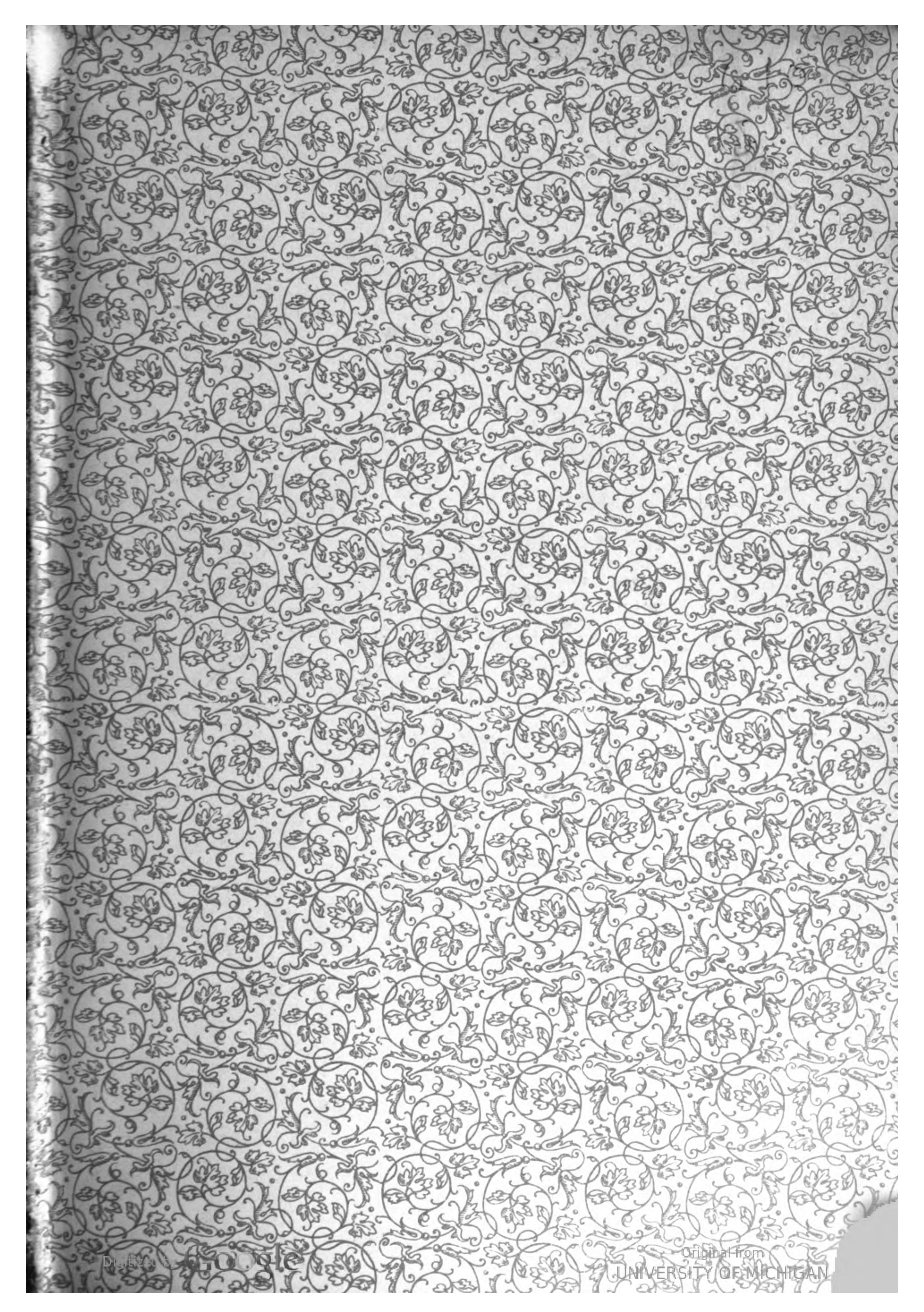




JAHRESBERICHT

ÜBER DIE

LEISTUNGEN UND FORTSCHRITTE

AUF DEM GEBIETE DER

NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE

IN VERBINDUNG MIT

Dr. ALBRECHT-Berlin, Dr. M. ARNDT-Wannsee, Dr. B. ASCHER-Berlin, Dr. WALTER BAUMANN-Ahrweiler, Geh.-Rat Prof. Dr. BERNHARDT-Berlin, Dr. D. BLUM-Berlin-Wannsee, Oberarzt Dr. E. BRATZ-Wuhlgarten, Dr. L. E. BREGMAN-Warschau, Dr. ERICH BRUCK-Breslau, Prof. Dr. L. BRUNS-Hannover, Priv.-Doz. Dr. R. CASSIRER-Berlin, Geh.-Rat Prof. Dr. CRAMER-Göttingen, Hofrat Priv.-Doz. Dr. DETERMANN-Freiburg-St. Blasien, Dr. GEORGES L. DREYFUS-Berlin, Dr. G. FLATAU-Berlin, Dr. E. FLÖRSHEIM-Berlin, Dr. H. G. HAENEL-Dresden, Prof. Dr. FRITZ HARTMANN-Graz, Dr. KAREL HELBICH-Prag, Prof. Dr. HENNEBERG-Berlin, Priv.-Doz. Dr. KARL HUDOVERNIG-Budapest, Prof. Dr. F. JAMIN-Erlangen, Dr. OTTO KALISCHER-Berlin, Dr. S. KALISCHER-Schlachtensee, Dr. KARPLUS-Berlin, Dr. KLIENEBERGER-Breslau, Geh. Medizinalrat Professor Dr. W. KOENIG-Dalldorf, Dr. L. M. KÖTSCHER-Hubertusburg, Priv.-Doz. Dr. FRANZ KRAMER-Breslau, Dr. M. KROLL-Moskau, Dr. KRON-Moskau, Prof. Dr. M. LEWANDOWSKY-Berlin, Prof. Dr. HEINRICH LORENZ-Graz, Dr. OTTO MAAS-Berlin, Prof. L. MANN-Breslau, Dr. KURT MENDEL-Berlin, Priv.-Doz. Dr. MERZBACHER-Tübingen, Prof. Dr. L. MINOR-Moskau, Prof. Dr. EDUARD MÜLLER-Marburg, San.-Rat Dr. E. NAWRATZKI-Berlin-Wannsee, Dr. CLEMENS NEISSER-Bunzlau, Prof. Dr. GEORG FR. NICOLAI-Berlin, Hofrat Prof. Dr. H. OBERSTEINER-Wien, Dr. ARTHUR PELZ-Königsberg, Dr. GEORG PERITZ-Berlin, Prof. Dr. A. PICK-Prag, Dr. BERNHARD POLLACK-Berlin, Dr. RICHTER-Hamm, Prof. Dr. M. ROSENFELD-Straßburg, Dr. ALFRED SAENGER-Hamburg, Prof. Dr. W. SEIFFER-Berlin, Prof. Dr. SILEX-Berlin, Priv.-Doz. Dr. EINAR SJÖVALL-Lund, Priv.-Doz. Dr. W. SPIELMEYER-Freiburg i. B., Dr. A. STÄRCKE-Zutphen, Dr. STERLING-Warschau, Dr. GEORG STERTZ-Breslau, Dr. CAMILLO TOVO-Turin, Dr. VIX-Breslau, Priv.-Doz. Dr. G. v. VOSS-Greifswald, Priv.-Doz. Dr. HUGO WIENER-Prag, Medizinalpraktikantin MATHILDE WINDMÜLLER-Marburg

und unter Mitwirkung von

Dr. **ED. FLATAU** in Warschau und Dr. **S. BENDIX** in Berlin.

Redigiert von

Dr. L. Jacobsohn in Berlin.

XII. JAHRGANG:

Bericht über das Jahr 1908.



BERLIN 1909
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Druck von A. Hopfer in Burg b. M.

Die Redaktion des **Jahresberichts für Neurologie u. Psychiatrie** richtet an die Herren Fachgenossen und Forscher, welche zu den Gebieten Gehöriges und Verwandtes publizieren, die dringende Bitte, sie durch rasche Übersendung von Separat-Abdrücken ihrer Veröffentlichungen unterstützen zu wollen.

Zusendungen wolle man an die **Verlagsbuchhandlung** von **S. Karger** in **Berlin,** Karlstraße 15, mit der Bezeichnung „für den Jahresbericht für Neurologie und Psychiatrie“ richten.

INHALTS-VERZEICHNIS.

A. Neurologie.





B. Psychiatrie.



Anzeigen




Digitized by Google

Färbetechnik und anatomische Untersuchungsmethoden des Nervensystems.

Referent: Dr. Bernhard Pollack-Berlin.

1. Auerbach, Leopold, Weitere Erfahrungen über die primäre Färbbarkeit des Nervengewebes und die Fibrillensäure (Bethe). Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 3—4. p. 102—109.
2. Derselbe, Ultramikroskopie der lebenden Nervenfaser. Neurolog. Centralbl. p. 994. (Sitzungsbericht.)
3. Bethe, Albrecht, Ist die primäre Färbbarkeit der Nervenfasern durch die Anwesenheit einer besonderen Substanz bedingt? Anatom. Anzeiger. Band XXXII. No. 14. p. 337—345.
4. Bielschowsky, Max, Eine Modifikation meines Silberimprägnationsverfahrens zur Darstellung der Neurofibrillen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Band XII. H. 2—3. p. 135.
5. Boule, L., L'imprégnation des élements nerveux du lombric par le nitrate d'argent. Le Névrare. Vol. IX. p. 313.
6. Cajal, S. R., Notes microphotographiques. Travaux du Laborat. de recherches biolog. de l'Univ. de Madrid. T. V. fasc. 1—2. p. 23—45. 1907.
7. Derselbe, Quelques formules de fixation destinées à la méthode au nitrate d'argent. ibidem. T. V. fasc. 4. p. 215—226. 1907.
8. Carreras, R., L'impregnazione argentica associata all'uso della piridina per la colorazione del tessuto nervoso. Nota di tecnica. Monit. zool. ital. Anno 19. No. 7. p. 177—179.
9. Chiari, H., Zur Technik der Sektion von Fällen von Wirbelfraktur. Strassburg. Mediz. Zeitung. No. 8. p. 173—175.
10. Fanoda, Demonstration neuer Färbemethoden. (Glia und Ganglienzellen.) Berliner klin. Wochenschr. p. 1621. (Sitzungsbericht.)
11. Fichera, G., Beitrag zum Studium der Struktur des normalen und pathologischen Nervensystems. Neue Methoden der mikroskopischen Untersuchung. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. Pathol. Anat. Band XIX. No. 11. p. 455.
12. Fischel, Alfred, Über eine vitale und spezifische Nervenfärbung. Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie. Bd. XXV. H. 2, p. 154.
13. Derselbe, Über Beeinflussung der vitalen Nervenfärbung durch chemische Agentien. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 19. p. 591.
14. Frothingham, L., Impression Preparations and the Van Gieson Stain for Negri Bodies. Amer. Journ. of Public. Hygiene. Febr.
15. Galesescu, Pierre, Coloration éléctive de la névralgie. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 32. p. 429.
16. Giannelli, A., A New Method of Preserving the Central Nervous System for Morphologic Study. Journ. of Ment. Pathol. 1907. Bd. VIII. p. 117—120.
17. Golgi, Camillo, Die un metodo per la facile e pronta dimostrazione dell'apparato reticolare interno delle cellule nervose. Gazzetta medica lombarda. No. 43. p. 419.
18. Derselbe, Une méthode pour la prompte et facile démonstration de l'appareil réticulaire interne des celluses nerveuses. Archives ital. de Biologie. T. XLIX. No. 2. p. 269.
19. Henry, C., A propos de colorants nouveaux; considérations histologiques. Bull. de l'Inst. gén. psychol. 1907. Bd. VII. p. 316—343.
20. Horn, O., Apparat til at fixere Hovedet med ved Sektioner. Hospitalstidende. May 6.
21. Inoye, Kikuli, Über die Volumenveränderung des Bulbus bei der Härtung in verschiedenen Härtungsflüssigkeiten und bei der Entwässerung in Alkohol. Inaug.-Dissert. München.
22. Johnston, J. B., A New Method of Brain Dissection. Anat. Record. Vol. 2. No. 8. p. 345.



23. Katō, Hisayoshi, Eine neue Neurofibrillenfärbung. Folia neuro-biologica. Band II. H. 3, p. 262.
24. Ketjen, J., Beschryving van de mergscheedekleuring volgens Weigert-Jelgersma. Psychiatr. en Neurol. Bladen. No. 3. p. 239—242. 1 fig.
25. Mayr, E., Über den Einfluß von Neutralsalzen auf Färbbarkeit und Fixierung des nervösen Gewebes. Beiträge zur chem. Physiologie. Band VII. p. 12. **1907.**
26. Merzbacher, L., Ein einfaches Verfahren zur Darstellung von Gliastrukturen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Band. XII. H. 1, p. 1.
27. Myers, Victor C., A Note on the Technique of the Nissl Stain for Nerve Cells. The Anatom. Record. Vol. II. No. 9.
28. Nageotte, J., Technique rapide pour colorer les fibres à myéline des nerfs, de la moelle et du cerveau. (Formol simple ou sulfaté, congélation, hématéine alunée.) Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 31. p. 408.
29. Perusini, G., Alcune proposte intese ad unificazione tecnica nella raccolta del materiale per ricerche sul sistema nervoso centrale dell'uomo. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 33. fasc. 4. 1907.
30. Derselbe, Ueber einige Fasernaequivalentbilder des Rückenmarks nach Chrombehandlung. Zeitschr. f. Heilkunde. Band 28. Abt. f. pathol. Anat. u. verw. Diszipl.
31. Rodenwaldt, Eine Vereinfachung der Nisslschen Färbung und ihre Anwendung bei Beriberi. Monatsschr. f. Psychiatrie. Band XXIII. H. 4, p. 287.
32. Rucker, James B., The Smear Method as a Means of the Rapid Diagnosis of Rabies, with a Report of Thirteen Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 288.
33. Savini, Emil und Savini, Therese, Ein neues Verfahren zur Nervenzellenfärbung. Centralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Originale. Bd. XLVIII. Heft 5. p. 697.
34. Schütz, Die Silberimprägnation der Neurofibrillen nach Bielschowsky. Neurolog. Centralbl. No. 19. p. 909.
35. Seligmann, Die Vorbereitung des Gehörorgans für die mikroskopisch-pathologische Untersuchung. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. I. 1907. p. 373—376.
36. Smith, J. Lorrain and Mair, W., An Investigation of the Principles Underlying Weigerts Method of Staining Medullated Nerve, with a Note on the Staining of Fats by Potassium Dichromate and Haematoxylin by I. F. Thorpe. Journ. of Pathol. and Bact. XIII. 14—27.
37. Souchon, Edmond, The Preservation of Anatomic Dissections with Permanent Color of the Muscles, Nerves and Organs by a New Method. A Preliminary Note. The Journ of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 8. p. 642.
38. Völsch, Mikroskopische Präparate des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1313. **(Sitzungsbericht.)**
39. Vries, W. M. de, Mikro-Photographieën in Kleuren. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 153—159. Mit 1 col. Taf.
40. Wirtz, R., Eine einfache Art der Sporenfärbung. Centralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Originale. Bd. XLVI. H. 8. p. 727.

Auerbach (1) wendet sich in seinen Ausführungen gegen Bethe und meint, daß jene Substanzen, um die Bethe die physiologische Chemie zu bereichern gedachte (Fibrillensäure usw.), nicht als gesicherter Besitzstand der Wissenschaft anzuerkennen sind.

Bielschowsky (4) hat das von de Souza als Fixierungsmittel für das Nervensystem empfohlene Pyridin bei seinem Silberimprägnationsverfahren zur Darstellung der Neurofibrillen in Anwendung gebracht. Bielschowsky fand, daß es als alleiniges Fixierungsmittel sich nicht bewährt, wohl aber als Nachfixierungsmittel für Material, welches bereits in Formalin gehärtet war.

Bei Gefrierschnitten empfiehlt Bielschowsky folgende Prozeduren: Die von in 20 % Formalin fixierten Blöcken gewonnenen Schnitte werden in destilliertem Wasser aufgefangen und 24—48 Stunden in reines, unverdünntes Pyridin (Merck, Darmstadt) übertragen. Auswässern, bis der Pyridingeruch verschwunden ist. Übertragung der Schnitte in 3 % Silberlösung 24 Stunden bei Zimmertemperatur.

Nach kurzem Durchziehen durch destilliertes Wasser kommen die Schnitte in die Silberoxydammoniaklösung. Etwa 1/2 Stunde lang.

Nach Übertragung in reichlich destilliertes Wasser wird die Reduktion in 20 % (mit Leitungswasser) hergestellter Formalinlösung vorgenommen.



Dann folgt die Vergoldung und Fixierung mit Natrium thiosulf. usw. in der bekannten Art.

Die Vorteile der Pyridinvorbehandlung an Gefrierschnitten sind folgende: Die Imprägnation ist im allgemeinen noch elektiver als bei Anwendung des Originalverfahrens. Die Achsenzylinder des betreffenden Schnittes lassen sich leicht mit erschöpfender Vollständigkeit zur Darstellung bringen; die Achsenzylinder markhaltiger Fasern machen sich durch ihre tiefschwarze Färbung häufig besonders bemerkbar. Die fibrilläre Substanz der Ganglienzellen selber kommt bei dieser Modifikation im allgemeinen nicht so klar zur Darstellung wie bei der Originalmethode. *(Bendix.)*

Die Methode, die **Carreras** (8) vorschlägt, soll zwar recht gute Resultate geben, erscheint aber ungemein umständlich und diffizil; sie stellt eine Kombination des Verfahrens von Donaggio und Cajal dar: Fixierung mit Pyridin, Beizung mit Molybdän, Versilberung, nachdem ein Bad mit verschiedenen Kadmiumsalzen vorausgegangen ist. Die letzten Operationen müssen noch dazu in der Dunkelkammer vorgenommen werden. *(Merzbacher.)*

Die beiden Färbungsmethoden, die **Fichera** (11) empfiehlt, lassen sich sowohl für das nervöse Zentralorgan, als auch für die peripherischen Nerven verwenden.

Die erste Methode eignet sich aber besser für das Zentralnervensystem, die zweite für die peripherischen Nerven.

Methode I: Fixierung der Stücke in Lösung von Chromsäure oder ihrer Salze. Einschließung in Paraffin. Färbung mit Gentianaviolett nach der Vorschrift von Bizzozero. In der ersten Zeit kann man auch mit Dahlia nach der Vorschrift von Ehrlich färben, und zwar 8 Teile einer konzentrierten wässerigen Lösung von Dahlin, 4 Teile absoluten Alkohols mit 1 Teil Essigsäure.

Färbung mit alkoholischer Erythrosinlösung: Erythrosin 3 mg, 100 ccm 90%igen Alkohols. Einlegen der Schnitte in Alkohol, bis sie keine Farbe mehr verlieren. Dann in eine zweite Lösung (1—2 Minuten). 30—40 Sekunden in mit Salzsäure leicht angesäuertem Alkohol eintauchen, bis der Schnitt eine leuchtende Rosafarbe annimmt.

Methode II: Fixierung und Einschließung wie bei der ersten Methode. Färbung mit Hämatein: Hämatein Geigy 1 Teil, 90%iger Alkohol 100 ccm, Aq. destill. 100 ccm oder Färbung mit Hämalaun nach Mayer: Hämatein 1 mg, 90%iger Alkohol 50 ccm, Alaun 50 mg, Aq. destill. 1000 ccm, dem man Essigsäure (20%) hinzusetzen kann.

Färbung mit wässeriger Lösung von saurem Fuchsin: Saures Fuchsin 1 mg, Aq. destill. 500 ccm. Färbung mit alkoholischer Orangelösung: Orangelösung, 90%iger Alkohol 100 ccm.

Eintauchen der Schnitte nach der ersten Färbung mit Hämatein oder Hämalaun oder Hämatoxylin eine Minute lang in die Fuchsinlösung, darauf in eine 1%tige Phosphormolybdänsäurelösung 10 Minuten lang.

Die Differenzierung gelingt auch mit einer 1%igen wässerigen Lösung von Anilinchlorid. *(Bendix.)*

Fischel (12) ist es gelungen, statt des Methylenblaus, das in vivo außer den Nerven noch andere Gewebselemente mitfärbt, in dem Alizarin einen Körper zu finden, der eine vitale und spezifische Nervenfärbung bewirkt. Positive Resultate erhielt Fischel allerdings nur bei den Cladoceren. Das Alizarinum siccum wird kochendem Wasser im Überschuß zugesetzt, die Lösung nachher filtriert; letztere ist viel heller als die dunkelviolette nichtfiltrierte; das Alizarin löst sich nur etwa im Verhältnis von 0,01 : 250 Aqua.



Von der erkalteten Lösung wird das gleiche Volumen dem Wasser zugesetzt, in dem sich die Tiere befinden. Die Nervenfärbung tritt nach einigen (bis 24) Stunden ein. Die gefärbten Nerven sehen dunkelviolett aus; vielleicht verwandelt ein alkalisch reagierender Bestandteil der Nervensubstanz die helle Alizarinfarbe in dunkelviolette. Die Färbung selbst ist jedoch inkonstant; bemerkenswert ist noch, daß das Methylenblau bei den Cladoceren kein Nervenfärbungsmittel ist.

Fischel (13) prüfte weiterhin das Verhalten der Nervenfärbung, nachdem er die Cladoceren mit verschiedenen nerven- und muskelerregenden (resp. lähmenden) Substanzen vorbehandelt hatte. Hier ist folgendes hervorzuheben:

1. Eine durch Physostigmin bewirkte Lähmung verhindert die Nervenfärbung nicht!

2. Sehr selten tritt die Nervenfärbung ein nach Vorbehandlung der Tiere mit $MgCl_2$ und Coffeïn. hydrochloricum.

3. Bei den mit KNO_3, $CaCl_2$, Chloralhydrat, Chinin. hydrochlor. behandelten Tieren (soweit sie am Leben blieben) war eine Nervenfärbung nicht erzielbar.

Durch chemische Agentien läßt sich aber ein Einfluß auf die Leitungsbahn peripherer Nerven nicht nur durch direkte lokale Einwirkung erzielen; sondern auch dann, wenn diese Substanzen im allgemeinen Kreislaufe zirkulieren.

Galesescu (15) empfiehlt folgende Neurogliamethode:

1. Fixierung in 6%iger Sublimatlösung (5 Stunden).

2. Die kleinen Stücke kommen für 48 Stunden bei 37° in Anglades Flüssigkeit:

45,0 Fols Flüssigkeit,
15,0 7%ige Sublimatlösung.
(2—3 mal zu wechseln).

3. Auswaschen in fließendem Wasser (2 Stunden), übertragen in Azeton (mit Jodzusatz) 24 Stunden.

4. Entwässern in völlig wasserfreiem Azeton (24 Stunden); Paraffineinbettung:

Paraffin 37° — 2 Stunden,
Paraffin 52° — 5 Stunden.

5. Färbung: Schnitte (auf dem Objektträger) kommen für 3 Stunden bei 37° in eine gesättigte alkoholische Methylviolettlösung:

Methylviolett 5,0; Alkohol (80%) 125,0.

Zur Verstärkung der Färbung kommen die Schnitte nach 1/2 Stunde in folgende Lösung:

100,0 obiger Stammlösung,
5,0 Oxalsäurelösung (5%),

und zwar erst 10 Minuten in der kalten Lösung, die dann erwärmt wird (letzteres zirka 5 mal während 5 Minuten).

6. Trocknen mit Filtrierpapier, Fixieren mit Grams Lösung (5 Minuten in der Wärme).

7. Trocknen; Differenzieren mit Xylol, Einbetten in Kanadabalsam. — Das Protoplasma der Neurogliazellen ist blaßblau, der Kern violett.

Golgi (17. 18) teilt folgende Methode zur zuverlässigen Darstellung der Innennetze der Ganglienzellen mit:

I. Fixierung in:

Formalin (20%)	30 g
gesättigte arsenige Säure (1%)	30 g
Alkohol (96%)	30 g.



Verwendung von kleinen Stücken; Dauer der Fixierung 6—24 Stunden.

II. Versilberung in einer 1%igen $AgNO_3$-Lösung (1 Stunde bis mehrere Tage).

III. Kurzes Abwaschen, dann Entwicklung in:

Hydrochinon	20 g	
Natriumsulfit	5 g	
Formol	50 g	
Wasser	1000 g	mehrere Stunden lang.

IV. Einbettung in Paraffin oder Zelloidin.

V. Goldtönung einige Minuten lang bis zur Graufärbung.

VI. Wiederholtes Wässern und Behandlung wie folgt:

Bad in einer Lösung von:

Kaliumhypermangan.	0,50	
Schwefels.	1,0	
Wasser	1000	unter Kontrolle des Mikroskopes.

Kurzes Abspülen in einer 1%igen Oxalsäurelösung und in destilliertem Wasser. Färbung in Alaunkarmin; durch die Serien der Alkohole usw. in Balsam. Der Zweck der unter VI aufgezählten Manipulationen ist der: das Netzwerk deutlicher und reiner zur Anschauung zu bringen.

(Merzbacher.)

Johnston (22) gibt genaue Anweisung, in zweckmäßiger Weise das Zentralnervensystem von Menschen und Säugetieren zu sezieren. Er sucht durch seine Sektionstechnik zu erreichen, daß die Zentralorgane möglichst ihre Form behalten und die Teile ihrer Funktion entsprechend bei der Sektion berücksichtigt werden. *(Bendix.)*

Ketjen (24) beschreibt die Methode, nach welcher Jelgersma seit Jahren die Weigert-Pal-Färbung anwendet. Gute Ausführung der Chromimprägnierung ist als das Wichtigste zu betrachten. Nach einer Vorhärtung in 5% Formalin während 5—10 Tage kommen die Stücke in 5% Bichrom. Kalic., welche Lösung oft erneuert werden muß. Während der letzten Tage wird die 5%ige Lösung gewechselt mit einer 3%igen, um Überhärtung zu vermeiden. Das Stück soll bei Fingerdruck wenig, aber doch etwas, zurückfedern. Abspülung in Wasser, dann während 2—10 Tagen Alkohol 50%, 2—20 Tage Alkohol 96%, 2—20 Tage Alc. absol.; den ersten oft, die beiden letzten wenigstens einmal wechseln. Einschließen in Zelloidin. Die Blöcke werden nicht aufgeklebt, sondern einfach mit Schrauben festgeklammert. Der Mikrotomtisch ruht auf gemauerten Füßen gegen die Bodenschwingungen. Die Schnitte werden zwischen Klosettpapier aufgestapelt in 50%igem Alkohol. Es hat sich herausgestellt, daß man mit der weiteren Färbung am besten eine Woche wartet; es strecken sich dann die Schnitte durch den Druck im Stapel. 1. Beizen des Schnittes während einer Viertelstunde in 1/4%iger Chromsäure mit einigen Tropfen Osmium. 2. Dann gut abspülen in Wasser, bis keine Gelbfärbung mehr eintritt. 3. Färben 18 Stunden bei 40° C. in Kulschitsky. 4. Differenzieren nach Pal. 5. Ein paar Stunden in Aq. dest. mit etwas Carbon. Lithicon. 6. 24 Sunden in leicht strömendem Wasser. 7. Alkohol. 8. 1 Teil Karbolxylol, 2 Teile Alkohol. 9. Karbolxylol und Alkohol āā. 10. 2 Teile Karbolxylol, 1 Teil Alkohol. 11. Karbolxylol. 12. Xylol. 13. Balsam. *(Stärcke.)*

Merzbacher (26) teilt ein Verfahren mit, das zur Darstellung der Gliastrukturen geeignet ist und durch seine Einfachheit und Schnelligkeit ausgezeichnet ist. Es genügt eine kurze Fixierung in 10%igem Formol. Einbettung ist unnötig. Die besten Präparate liefern Gefrierschnitte, doch auch in Zelloidin oder Paraffin eingebettetes Material ist gut verwendbar. Stücke,



die länger als vier Wochen und kürzer als zwei Jahre gehärtet waren, gaben die schönsten Bilder. Die Schnitte müssen der kurzen Einwirkung eines Laugenbades ausgesetzt sein. Die Schnitte des uneingebetteten Blockes werden aus dem Wasser, in dem sie aufgefangen sind, unmittelbar in ein Bad gebracht, das nach folgendem Rezept frisch bereitet ist:

Alcohol absol. 70,0
10 %ige Natronlauge 20,0
Aq. destill. bis die Mischung klar ist, etwa 10,0.

Im Laugenbad bleiben die Präparate bis zu fünf Minuten. Sie werden darin hell, eigenartig durchsichtig und quellen etwas auf. Zur Färbung bedient man sich einer wässerigen konzentrierten Lösung von Viktoriablau. Die Schnitte verbleiben 24 Stunden (in der Kälte) in der Färbflüssigkeit. Die Entfernung des überschüssigen Farbstoffes und die Differenzierung erfordern die größte Aufmerksamkeit. Abspülen im Wasser. Das getrocknete und gut ausgedrückte Präparat wird mit wenigen Tropfen Jodjodkalilösung überschichtet ($^1/_2$ Minute). Differenziert wird mit einem Gemisch von Anilinöl und Xylol zu gleichen Teilen. Die Differenzierung ist abgeschlossen, wenn das Gewebe durchsichtig erscheint und eine blaßblaue Färbung angenommen hat. *(Bendix.)*

Myer's Aufsatz (27) enthält nichts Neues bezüglich der Nisslschen Methode und empfiehlt eigentlich nur Xylol und Xylol-Kolophonium statt Benzin-Kolophonium resp. Xylolbalsam.

Nageotte (28) empfiehlt als Fixationsmittel statt einfacher Formollösung, welche die feinen Fasern der Hirnrinde alteriere, folgende Mischung:

Formol 100,0
Aq. dest. 900,0
Natrium sulfur. 10,0 : 70,0 Aqua.

Die Gefrierschnitte werden mit Hämalaun auf dem Objektträger gefärbt und mit Weigerts Borax-Ferrizyankaliumlösung differenziert.

Vorausgesetzt, daß alle menschlichen Gehirne, die zur Sektion kommen, patholog.-anatomisch untersucht werden sollen, ist es **Perusini** (29) zweckmäßig erschienen, die schon seit Jahren von Alzheimer angewandte Untersuchungstechnik wiederzugeben. Es handelt sich um die Wahl der Hirnrindegebiete, welche als Minimum regelmäßig in jedem Falle untersucht werden müssen. (1 F.; 1 T.; Zentralwindungen, Lobulus parietalis inferior; Präcuneus; Cuneus; Gyrus rectus) und die Wahl der Fixierungsflüssigkeiten. Diese können auf Formol und Alkohol beschränkt werden; die Weigertsche Glia- und Markscheidenbeize, das Osmiumverfahren usw., können nach Formolfixierung angewandt werden. Drei der Arbeit beigefügte Abbildungen erleichtern das Erkennen der Hirnrindenstücke; jedes von den erwähnten Hirnrindenstücken läßt sich mikroskopisch strukturell unterscheiden. Selbstverständlich erfordern besondere Zwecke ganz besondere Fixierungsmittel, bzw. die Untersuchung einer bedeutend größeren Menge von Gebieten des Zentralnervensystems. Der oben besprochene Untersuchungsplan kann nur im allgemeinen für diejenigen Gehirne, die heute leider gewöhnlich als unwichtige verworfen sind, gelten. *(Autoreferat.)*

Perusini (30) hat Untersuchungen mit verschiedenen Kalibichromikumlösungen, mit der Orthschen Flüssigkeit, bei Zimmertemperatur, bei Fixierung im Brutofen für verschiedene Zeitdauer, am Rückenmark der Kaninchen und Meerschweine angestellt. Seinen Ergebnissen nach ist es durchaus unmöglich, Markscheiden und Achsenzylinder ohne Anschwellungen, Schlängelungen usw. mit irgendwelchem der von ihm angewandten Fixierungsmittel darzustellen. Da nun Anschwellungen usw., als unzweifelhaftes Kunstprodukt



nach Chrombehandlung in den Markfasern vorkommen, da andererseits ähnliche Befunde als pathologisch beschrieben worden sind und es nicht zu leugnen ist, daß krankhafte Markfaserveränderungen durch gleiche oder ähnliche Anschwellungen sich kundgeben können, so handelt es sich darum, pathologische Veränderungen von künstlichen (im weitesten Sinne) zu unterscheiden, bzw. festzustellen, von welchen Momenten — wenn sie künstlichen Ursprungs sind — dieselben abhängig sind. Bei den chromlackbildenden Methoden hat Verf. für die Chromlösungen die fixierende von der beizenden Einwirkung abzutrennen versucht und zwei verschiedene Gruppen von Veränderungen hauptsächlich unterschieden, deren Gruppen die eine (besonders die Farbe und die Differenzierung) von der Beizung, die andere (das morphologische Aussehen) von der Fixierung abhängig ist. Da weiter zwischen sonst gleich behandelten Präparaten — außer von den oben erwähnten Momenten — auch von der Größe der Stücke, von der Schmaus-Vasoins Zonenbildung im Rückenmarke usw., Verschiedenheiten entstehen können, so behauptet Verf., daß die Weigertschen Fasernfärbungen, um ausschließlich eine Degeneration zu lokalisieren, nur unter ganz besonderen Umständen, um etwas näher in eine Beschreibung der pathologischen Faserveränderungen einzudringen, dienen können.

Nach Verf. Ergebnissen trifft das Optimum der Chromfixierung nicht für Achsenzylinder und für Markscheiden zusammen. Für das Studium der pathologisch veränderten Achsenzylinder kommt der Bielschowskyschen und der Cajalschen Methode ein großer Wert zu, so daß die pathologische Histologie der Achsenzylinder derjenigen der Markscheiden gegenüber zweifellos erleichtert ist; infolgedessen fordert das Studium der gesamten Markfaserveränderungen heutzutage vor allem die Anwendung von verschiedenen Fixierungsmitteln. Was besonders die pathologischen Veränderungen der Markscheide betrifft, so ist der überwiegende Wert nicht auf das Studium der degenerierten Fasern in sich, sondern vielmehr auf die von denselben abhängigen Abbauprodukte zurückzuführen. Außerdem — Verf. Meinung nach — muß man sich des genauesten, jedesmal unter gleichen Umständen wiederholten Vergleiches mit „normalen“ Stücken bedienen und das reine morphologische Moment soweit wie möglich mit einem chemisch-tinktoriellen zusammenzusetzen versuchen. In dieser Beziehung macht Verf. auf die großen Dienste, welche die neue Donaggiosche Fasernfärbung zu leisten vermag, aufmerksam. *(Autoreferat.)*

Rodenwaldt (31) benutzt bei der Nisslschen Methode eine Lösung von Azur II 1,0 auf 750,0 Aq. dest., zu welcher unmittelbar vor dem Gebrauch auf je 10 ccm Azurlösung 4% einer gesättigten Kaliumkarbonatlösung gefügt werden. Frisches, alkoholgehärtetes und in Paraffin eingebettetes Material färbt sich in dieser Azurlösung in einer Minute ohne Erwärmung. Auch älteres Material färbt sich in 4—5 Minuten ebenso gut.

Rucker (32) gibt eine Methode an zu schnellen und sicheren Feststellungen der Rabies. Sie besteht in der Zerquetschung eines kleinen Stückchens Hirnsubstanz unter dem Deckglas. Fixierung des an der Luft getrockneten Präparates eine Minute in Methylalkohol, Färben mit einer Lösung von zwei Tropfen gesättigter alkoholischer Rosanilinlösung in 10 ccm destillierten Wassers und 20 ccm Loefflerschem alkoholischem Methylenblau.

Bei dieser Färbung nimmt das Protoplasma der Negrischen Körperchen eine entschieden rote Färbung an, die Zentralkörper und chromatoiden Granula färben sich blau, die Nervenzellen hellblau, die roten Blutkörperchen blaßrot. *(Bendix.)*

Das neue Verfahren zur Nervenzellenfärbung von **E. u. Th. Savini** (33) ist nur eine Modifikation der Nisslschen Methode, wobei statt der bekannten Methylenblaulösung eine Borax-Methylenblaulösung verwendet wird. 1,0 Methylenblau, 4,0 Borax puriss. cryst. u. 100,0 Aq. dest. werden in einer offenen 200,0 Flasche (Jenaer Glas) im Wasserbade allmählich 30 bis 40 Minuten zum Sieden erhitzt, wobei alle 5 bis 10 Minuten die Flasche herausgenommen, verschlossen und unter einem kalten Wasserstrahl kräftig geschüttelt wird, bis der Inhalt erkaltet ist; dann kommt die Flasche wieder in das siedende Wasserbad. Dieser Oxydationsprozeß produziert in kurzer Zeit eine reife Farblösung.

Zur Färbung werden die Zelloidinschnitte auf Pergament- (sog. Palmetto-Papier) aufgefangen und vor der Färbung kurze Zeit in 96 % Alkohol bewahrt. Dann wird das Papier samt Schnitt, nachdem der Alkoholüberschuß abgesogen ist, auf die Oberfläche der Farblösung gebracht; letztere ist mit Aq. dest. āā zu verdünnen. (2 Minuten in der Wärme.)

Schütz (34) fand, daß die für die Bielschowskysche Methode angegebenen Zeiten zu kurz bemessen sind, und empfiehlt daher folgendes Vorgehen:

1. Die Gehirnstückchen werden in 10 % Formalin gehärtet, 1 bis $1^1/_2$ Stunden entwässert und auf dem Kohlensäure-(Gefrier)-Mikrotom geschnitten. Die 5—10 μ dicken Schnitte werden nochmals 1—2 Stunden in Aq. dest. entwässert.

2. 2%ige Argent. nitr.-Lösung (24 Stunden) (Merk, Darmstadt).

3. Entwässern 24 Stunden; dann erst für 30—40 Minuten übertragen in die ammoniakalische Silberlösung.

4. Durchziehen durch Aq. dest., Schnitte 24 Stunden in 20% Formollösung gebracht, die mit Leitungswasser herzustellen ist.

5. Zur Gewinnung von Dauerpräparaten können die Schnitte nun 10 Minuten in Eisessigwasser (10 ccm Wasser u. 2% Eisessig) und dann 30—45 Minuten in 10 ccm Aq. dest., dem 3 % einer 1%igen Goldchloridlösung (Merk) zugesetzt sind. Die Schnitte werden grauschwärzlich.

6. Schnitte kommen 3—5 Minuten in 5%ige Lösung von Natrium-Thiosulfat, dem einige Tropfen einer konzentrierten Lösung sauren schweflichsauren Natriums zugesetzt sind.

7. Auswaschen in Aq. dest. (24 Stunden) Alkohol (12 Stunden) Karbolxylol, Kanadabalsam.

Bei altem Material sind die verschiedenen Zeiten noch mehr zu verlängern.

de Vries (39) hat bei der Mikrophotographie auf Autochromplatten von Lumière eine gute Farbenkompensation erhalten, indem er (bei Auerlicht) 4 Zeiteinheiten mit, 1 Zeiteinheit ohne Gelbfilter belichtete. Bei einer Vergrößerung von 11 mal mußte 7 Minuten, bei einer solchen von 96 mal 25 Minuten (Perutz-Platte 20 Sekunden resp. 2 Minuten) belichtet werden. Bei einer Vergrößerung von 1000 mal waren 10 Stunden noch unzureichend. Dreifarbendrucke nach Mikroaufnahmen auf Autochromplatten sind dem Artikel beigefügt. *(Stärcke.)*

Die von **Wirtz** (40) angegebene Sporenfärbung geschieht folgendermaßen:

1. Das mit Material beschickte Gläschen wird 10—20 Sekunden in der Hammschen Röhre in Osmiumsäuredämpfen fixiert,

2. mit 5%iger Malachitgrünlösung überschichtet, erhitzt bis Dämpfe aufsteigen, nach 1 Minute noch einmal kurz erhitzt und nach einer weiteren halben Minute



3. mit fünffach verdünnter Karbolfuchsinlösung abgespült und **sofort**, ohne das Fuchsin länger einwirken zu lassen,

4. in fließendem Wasser gründlich gereinigt.

Die Stäbchen (Tetanusbazillus) sind tiefrot, die Sporen leuchtend grün gefärbt.

Anatomie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. L. Jacobsohn-Berlin.

1. Abundo, G. O., Dottrina metamerica e rigenerazione consecutiva allo strappo contemporaneo del prolungamento midullare di multeplici gangli intervertebrali nei primi tempi della vita extra-uterina. Riv. ital. di neuropat. I. 353—368.
2. Acconci, G., Ricerche sull' innervazione dell' utero umano. Folia gynaecol. Vol. 1. fasc. 1. p. 61—96.
3. Achucarro, Nicolas, Sur la formation des cellules en bâtonnet (Stäbchenzellen) et d'autres éléments similaires dans le système nerveux central. Travaux du labor. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid. T. VI. fasc. 3. p. 97—122.
4. Agosti. Ricerche sulla distribuzione dei nervi nella milza. Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino. Vol. XLIII. Disp. 13. p. 801.
5. Alexander, G. und Obersteiner, H., Das Verhalten des normalen Nervus cochlearis im Meatus auditorius internus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 1—2. p. 78.
6. Alfevsky, Etude sur les noyaux sensitifs et moteurs du nerf vague. Thèse de Moscou. 1907.
7. Allis, E. P., The Skull, and the Cranial and First Spinal Muscles and Nerves in Scomber scomber. Journ. of Morphol. Vol. 18.
8. Amato, A., Contributo allo studio del reticolo neurofibrillare endocellulare in condizioni normali e patologiche. Riv. ital. di neuropat. I. 401—421.
9. Anile, Antonio, Contributo alla conoscenza della commessura molle o trabecola cinerea del terzo ventricolo cerebrale. Atti d. R. Accad. di Napoli. 1907. No. 2. Napoli. Tocco e Salvietti.
10. Derselbe, Il ventricolo del setto lucido e quello del Verga (fatti anatomici e considerazioni critiche). ibidem.
11. Apáthy, Stefan von, Der Vergleich der Neurofibrillen mit Protoplasmaströmen oder Protoplasmafäden. Folio neuro-biologica. Bd. 1. No. 2. p. 289.
12. Apelt, F., Der Wert von Schädelkapazitätsmessungen und vergleichenden Hirngewichtsbestimmungen für die innere Medizin und die Neurologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 3—4. p. 306.
13. Ariëns Kappers, C. U. (unter Mitwirkung von Theunissen). Die Phylogenese des Rhinencephalons, des Corpus striatum und der Vorderhirnkommissuren. Folia neurobiologica. Bd. I. H. 2. p. 173—288.
14. Derselbe, Weitere Mitteilungen über die Phylogenese des Corpus striatum und des Thalamus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 13—14. p. 321—336.
15. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. A. Die Selektivität der Zellenwanderung. Die Bedeutung synchronischer Reizverwandtschaft. Verlauf und Endigung der zentralen sogenannten motorischen Bahnen. Folia neuro-biologica. Bd. I. No. 4. p. 507—534.
16. Derselbe, Weitere Mitteilungen bezüglich der phylogenetischen Verlagerung der motorischen Hirnnervenkerne. Der Bau des autonomen Systems. ibidem. Bd. I. No. 2. p. 157—172.
17. Derselbe, Weitere Mitteilungen über Neurobiotaxis. II. Die phylogenetische Entwickelung des horizontalen Schenkels des Fazialiswurzelknies. ibidem. Bd. II. H. 3. Dez. p. 255.
18. Derselbe, Eversion and Inversion of the Dorso-Lateral Wall in Different Parts of the Brain. The Journ. of compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 4. p. 433.
19. Derselbe, Über die Phylogenese der Palaeokortex und der Archikortex verglichen mit der progressiven Entwicklung der Sehrinde. Neurolog. Centralbl. p. 1047. **(Sitzungsbericht.)**
20. Derselbe, Strukturelle Gesetze im Bau des Nervensystems. ibidem. p. 635. **(Sitzungsbericht.)**
21. Derselbe und Vogt, H., Die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung. ibidem. No. 20. p. 958.
22. Asai, K., Die Blutgefässe im häutigen Labyrinthe des Hundes. Anatom. Hefte. Heft 109. (Bd. 36. Heft 2.) p. 369.



23. Derselbe, Die Blutgefässe des häutigen Labyrinthes der Ratte. Beiträge zur vergleichenden Anatomie des inneren Ohres. ibidem. Abt. 1. Heft 110. (Bd. 36. H. 3.) p. 711—728.
24. Ashworth, J. H., The Giant Nerve Cells and Fibres of Halla parthenopeia. Proc. of the Royal Soc. Series B. Vol. 80. No. B. 543. Biol. Sciences. p. 463.
25. Austoni, Amatore, Muscoli auricolari estrinseci dell' uomo. Arch. ital. di Anatomia e di Embriol. Vol. VII. No. 2. p. 193—243.
26. Ayers, Howard, The Ventricular Fibres of the Brain of Myxinoids. Anatom. Anzeiger. Bd. 32. No. 17—18. p. 445—448.
27. Derselbe and Worthington, Julia, The Finer Anatomy of the Brain of Bdellostoma Dombeyi. 1. The Acustico-Lateral System. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VIII. No. 1. p. 1.
28. Bach, L., Die Gefässe des Sehnerven und der Netzhaut beim Pferde. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. No. 4. p. 313.
29. Baldenweck, Etude anatomique et clinique sur les relations de la caisse du tympan avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la sixième paire cranienne. Thèse de Paris.
30. Baldwin, W. M. The Topography of Spinal Nerve Roots. Anatom. Record. Vol. 2. No. 4.
31. Bambeke, van, Considérations sur la genèse du névraxe, spécialement sur celle observée chez le Pélobate brun (Pelobates fuscus) Wagl. Archives de Biologie. Vol. XXIII. fasc. 4. p. 523.
32. Banchi, A., Nuove osservazioni sullo sviluppo dei nervi periferici indipendentemente dai centri nervosi. Monit. zoolog. ital. Anno 19. Nr. 6. p. 143—152.
33. Bartels, Martin, Über Primitivfibrillen in den Achsencylindern des Nervus opticus und über die Wertung varicöser Achsencylinder. Archiv f. Augenheilk. Bd. LIX. H. 2. p. 168.
34. Bartinez Baselga, P., Arquitectura del cerebro con arreglo al plan medullar. Clin. med. 1907. VI. 344, 394.
35. Bauer, Julius, Vergleichend-anatomische Untersuchung der hinteren Rückenmarkswurzeln der Säugetiere nebst Bemerkungen zur tabischen Hinterstrangserkrankung. Arbeiten aus d. Neurolog. Inst. an d. Wiener Univ. Bd. XVII. p. 98.
36. Derselbe, Ueber ein Faserbündel der Haube und dessen mögliche Beziehung zum Kauakt. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. H. 6—7. p. 140—147.
37. Becker, J., Ueber Zungenpapillen. Ein Beitrag zur phylogenetischen Entwicklung der Geschmacksorgane. Jenaische Zeitschr. f. Naturwiss. Bd. 46. H. 3—4. p. 537.
38. Beevor, Charles E., The Cerebral Arterial Supply. Brain. Jan. Part CXX. p. 403.
39. Derselbe, On the Distribution of the Different Arteries Supplying the Human Brain. (Abstract.) Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 80. No. B. 536. Biological Sciences. p. 25.
40. Bernheimer, St., Zur Kenntnis der Guddenschen Kommissur. Ber. 34. Vers. Ophthalm. Ges. Heidelberg. p. 170—172.
41. Biach, Paul, Zur Tierähnlichkeit im menschlichen Rückenmarke. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 507.
42. Bielschowsky, Max, Zur tatsächlichen Berichtigung. Zu dem Artikel des Herrn S. R. Cajal „L'hypothèse de Mr. Apáthy sur la continuité des cellules nerveuses entre elles". Anatom. Anzeiger. Bd. 33. p. 556.
43. Derselbe, Über die fibrilläre Struktur der Ganglienzellen. Bemerkungen zur Arbeit des Herrn Prof. Schaffer über die Pathohistologie eines neueren Falles (VIII) von Sachsscher familiärer amaurotischer Idiotie. Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. X. H. 6. p. 274.
44. Derselbe, Über den Bau der Spinalganglien unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Ein Beitrag zur Kenntnis der Regenerationsvorgänge an Ganglienzellen und Nervenfasern. ibidem. Bd. XI. H. 4/5. p. 188.
45. Bijvoet, W. F., Zur vergleichenden Morphologie des musculus digastricus mandibulae bei den Säugetieren. Zeitschr. f. Morphologie. Bd. XI. H. 2. p. 249—316.
46. Blumenau, B., Zur Frage über die Vaguskerne des Menschen. Neurolog. Centralbl. No. 14. p. 658.
47. Derselbe, Zur Frage über die obere Endigung des Gowersschen Bündels. Obosrenje psichiatrii. 1907. No. 6.
48. Bluntschli - Bavier, Versuch einer Phylogenese der Granulationes arachnoideales (Pacchioni) bei den Primaten. Neurol. Centralbl. p. 986. (Sitzungsbericht.)
49. Boas, I. E. V. und Paulli, Simon, Ueber den allgemeinen Plan der Gesichtsmuskulatur der Säugetiere. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 20—21. p. 497—512.
50. Bochenek, A., Ueber zentrale Endigungen des Nervus opticus. Anz. d. Akad. Wiss. Krakau. No. 1. p. 91—95.

51. Boeke, J., Die Innervierung der Muskelsegmente des Amphioxus (Branchiostoma lanceolatum) nebst einigen Bemerkungen über die Endigungsweise der motorischen Nerven bei den Vertebraten. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 11—12. p. 273—290.
52. Bogrowa, V., Quelques observations relatives à l'émigration du nucléole dans les cellules nerveuses des ganglions rachidiens. Bibliogr. anat. XVIII. 166—172.
53. Bonome, A., Istogenesi della nevroglia normale nei vertebrati. Arch. ital. di Anat. ed Embriol. 1907. Vol. VI. fasc. 1—2.
54. Boschi, G., Ricerche sui centri nervosi di un embrione umano di due mesi. Riv. di pat. nerv. XIII. 353—366.
55. Botezat, E., Ueber die Innervation der Blutkapillaren. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 15—16. p. 394—401.
56. Derselbe, Nouvelles recherches sur les nerfs intra-épithéliaux. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 763.
57. Derselbe, Die Nerven der Epidermis. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 2—3. p. 45—75.
58. Boule, L., L'imprégnation des élements nerveux du lombric par le nitrate d'argent. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 3. p. 313.
59. Boyer, Albert, Contribution à l'étude des anomalies congénitales du muscle grand pectoral. Thèse de Montpellier.
60. Brachet, A., Sur la signification morphologique de l'oeil des vertébrés. Soc. roy. de Sc. méd. et nat. de Brux. 1907. LXV. 208—213.
61. Bradley, O. Charnock, Note on the Interparietal Region of the Skull of the Dogand Horse. The Veterinary Journ. Vol. 64. No. 409. p. 485—490.
62. Bremer, John Lewis, Aberrant Roots and Branches of the Abducent and Hypoglossal Nerves. The Journal of Comparat. Neurology. Vol. XVIII. No. 6. p. 619.
63. Brock, Gustav, Weitere Untersuchungen über die Entwicklung der Neurofibrillen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 5. p. 390.
64. Brodmann, K., Über Rindenmessungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 781.
65. Derselbe, Über den gegenwärtigen Stand der histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Neurol. Centralbl. p. 542. (Sitzungsbericht.)
66. Derselbe, Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. VII. Mitteilung. Die cystoarchitektonische Cortexgliederung der Halbaffen (Lemuriden). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. X. Ergänzungsheft. p. 287.
67. Broek, A. I. P. v. d., Ueber einige anatomische Merkmale von Ateles, in Zusammenhang mit der Anatomie der Platyrrhinen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 4—5. p. 111—124.
68. Brohmer, P., Die Sinneskanäle und die Lorenzinischen Ampullen bei Spinax-Embryonen. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. H. 1—2. p. 25—40.
69. Bruce, Alexander und Pirie, Harvey, On the Origin of the facial nerve. Review of Neurol. and Psych. Vol. VI.
70. Bucura, Constantin I., Bemerkungen zu Dr. Giuseppe Fossatis Erwiderung auf meine Arbeit „Über Nerven in der Nabelschnur und in der Placenta". Zentralbl. f. Gynaekol. No. 6. p. 183.
71. Bugnion, E. avec la collaboration de N. Popoff, Le système nerveux et les organes sensoriels du Fulgore tacheté des Indes et de Ceylon (Fulguro maculata). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 326.
72. Burne, R. H., A Preparation of the Head of a Sea-Lamprey (Petromyzon marinus). Proc. Zoolog. Soc. London. Pt. 1. p. 65.
73. Burton-Opitz, R. and Lucas, D. R., Regarding the Innervation of Blood Vessels of the Kidney. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. V. 94.
74. Cajal, S. Ramón y, Structure et connexions des neurones. Arch. di fisiol. V. 1—25.
75. Derselbe, Les ganglions terminaux du nerf acoustique des oiseaux. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 214.
76. Derselbe, Nouvelles observations sur l'évolution des neuroblastes, avec quelques remarques sur l'hypothèse neurogénétique de Hensen-Held. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 1—4. p. 1—25. 85—87.
77. Derselbe, L'hypothèse de Mr. Apáthy sur la continuité des cellules nerveuses entre elles. Réponse aux objections de cet auteur contre la doctrine neuronale. ibidem. Bd. XXXIII. No. 16—19. p. 418—448 u. 468—493.
78. Derselbe, L'appareil réticulaire de Golgi-Holmgren coloré par le nitrate d'argent. Trav. du Laborat. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid. T. 5. 1907. fasc. 3. p. 151—154.
79. Derselbe, Les conduits de Golgi-Holmgren du protoplasma nerveux et le réseau péricellulaire de la membrane. ibidem. T. VI. fasc. 3. p. 123—135.

80. Derselbe, Les métamorphoses précoces des neuro-fibrilles dans la régénération des nerfs. ibidem. 1907. T. V. fasc. 1—2. p. 47—104.
81. Derselbe, Sur un noyau spécial du nerf vestibulaire des poissons et des oiseaux. ibidem. T. VI. fasc. 1—2. p. 1—20.
82. Derselbe, Le ganglion interstitiel du faisceau longitudinal postérieur chez l'homme et chez les vertébrés. ibidem. T. VI. fasc. 3. p. 145—160.
83. Derselbe et Illera, B., Quelques nouveaux détails sur la structure de l'écorce cérébelleuse. ibidem. T. V. fasc. 1—2. p. 1—22. 1907.
84. Calleja, C., Evolución de la célula nerviosa. Rev. de cien. méd. de Barcel. XXXIV. 49—54.
85. Calligaris, Giuseppe, La metameria sensitiva spinale. Policlinico. Anno 15. Sez. practica. fasc. 2. p. 37—38.
86. Derselbe, Beitrag zum Studium der Zellen des „locus coeruleus" und der substantia nigra. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4. p. 339.
87. Cantelli, Gennaro, Su la fine struttura dei neurofibroblasti nei centri nervosi dei vertebrati. Ann. di Nevrol. Anno 25. 1907. fasc. 4/5. p. 296—299.
88. Capparelli, Andrea, Ueber die Struktur der Zellen der Rückenmarkzentren der höheren Tiere. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 19—20. p. 465—472.
89. Carter, A. H., The Auriculo-ventricular Bundle. Birmingh. M. Rev. 1907. LXII. 248—252.
90. Cavatorti, Pietro, Di una rara variazione delle arterie della base dell' encefalo nell' uomo. Monit. zool. ital. 1907. XVIII. 294—297.
91. Derselbe, Il tipo normale e le variazioni delle arterie della base dell' encefalo. Nota prel. ibidem. No. 10. p. 248—258.
92. Ceccherelli, Giulio, Contributo alla conoscenza delle espansioni nervose di senso nella mucosa del cavo orale e della lingua dell' uomo. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXXV. H. 10—12. p. 273.
93. Cerletti, Ugo, Sopra speciali corpi a forma navicolare nella cortezzia cerebrale normale e patologica e sopra alcuni rapporti fra il tessuto cerebrale e la pia madre. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 224.
94. Cherié-Lignière, Massimo, Sui rapporti topografici tra simpatico e vago nel collo. Rendic. Assoc. med.-chir. Parma. Anno 7. 1907. No. 1. p. 11—15.
95. Civalleri, A., Sull' esistenza di una „ipofisi faringea" nell' uomo adulto. Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino. Anno 70. 1907. No. 12. p. 538—540.
96. Civalleri, Italo, Contributo allo studio delle terminazioni nervose nel labbro del gatto. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 18—19. p. 461—464.
97. Collin, Remy, Variations volumétriques de l'appareil nucléolaire de la cellule nerveuse somatochrome, à l'état normal, chez le cobaye adulte. Note préliminaire. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 10. p. 457.
98. Derselbe, Les variations de structure à l'état normal du noyau de la cellule nerveuse somatochrome chez le cobaye. Compt. rend. Assoc. des Anat. 10. Réun. Marseille. p. 21—29.
99. Crymble, C. R., The Fissure of Rolando. The Lancet. I. p. 1488. **(Sitzungsbericht.)**
100. Curreri, Giuseppe, Ricerche intorno alla natura delle spine collaterali dei prolungamenti dendritici delle cellule nervose. Anatom. Anzeiger. Bd. 32. No. 17—18. p. 429—441.
101. Cutore, Gaetano, La cellula nervosa secondo i più recenti metodi di tecnica istologica. Riv. ital. di Nevropat. Vol. 1. fasc. 1. 1907. p. 21—29.
102. Dantchakova, Contribution à l'étude de l'appareil neurofibrillaire des cellules nerveuses; ses modifications dans la rage. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1907.
103. Dauмézon, G., Note sur la musculature de quelques Synascides. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 774.
104. Deineka, D., Das Nervensystem von Ascaris. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. LXXXIX. H. 2. p. 241.
105. Dogiel, A. S., Der Bau der Spinalganglien des Menschen und der Säugetiere. Jena. G. Fischer.
106. Derselbe, Einige Worte aus Anlass des „Nachtrag bei der Korrektur" zur Arbeit von R. Goldschmidt „Das Nervensystem von Ascaris lumbricoides und megalocephala". Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 91. H. 4. p. 659.
107. Derselbe, Okončanija cuvstvitel nych nervov v glaznych myšcach i ich suchožilijach u čelověka i mlekopitajuščich. (Die Enden der sensiblen Nerven in den Sehmuskeln und ihren Sehnen bei dem Menschen und den Säugetieren.) St. Petersburg. Acad. Imp. d. Sciences. 1907. Mém. de l'Acad. Imp. d. Sc. de St. Petersburg. Sér. 8. Cl. phys. math. T. 20. No. 11.
108. Doinikow, B., Beitrag zur vergleichenden Histologie des Ammonshorns. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 166.



109. Donaldson, Henry H., The Nervous System of the American Leopard Frog, Rana Pipiens, Compared with that of the European Frogs, Rana esculenta and Rana Temporaria (fusca). The Journ. of compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 2. p. 121.
110. Derselbe, A Comparison of the Albino Rat with Man in Respect to the Growth of the Brain and of the Spinal Cord. ibidem. Vol. XVIII. No. 4. p. 345.
111. Derselbe, The Weight of the Brain as Influenced by Nutrition or Disease. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 565. **(Sitzungsbericht.)**
112. Derselbe, Interpretation of the Appearances Seen in a Peripheral Nerve. Proceed. of the Patholog. Soc. of Philadelphia. Vol. XI. fasc. 3. p. 95—97.
113. Dorello, P., Osservazioni anatomiche ed embriologiche sopra la porzione intratoracica ed addominale del nervo vago. Ricerche n. lab. di anat. norm. d. r. Univ. di Roma. XIII. 65—118.
114. Duckworth, W. L. H., The Brains of Aboriginal Natives of Australia in the Anatomy School, Cambridge University. Part II and III. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLII. p. 176. 271.
115. Edinger, Ludwig, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. Zweiter Band: Vergleichende Anatomie des Gehirns. Mit 283 Abbildungen. 7. umgearb. und verm. Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel.
116. Enriques, Paolo, La forma come funzione della grandezza. 2e memoria. Ricerche sui gangli nervosi degli Invertebrati. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 35. H. 4. p. 655.
117. Esposito, G., Rilievi di morfologia cellulare nei gangli spinali dell' uomo. Riv. ital. di Neuropatologia. Vol. I. fasc. 2. p. 65.
118. Derselbe, Funzioni e rapporti di elementi nervosi e non nervosi nei gangli spinali. Il Manicomio. Anno XXIV. No. 1.
119. Evensen, Hans, Beiträge zu der normalen Anatomie der Hirngefässe. Histol. u. histopathol. Arb. über d. Grosshirnrinde. Herausgeb. v. Nissl. Jena. Bd. 2. p. 88—114.
120. Farrar, Clarence B., The Embryonic Pia. Amer. Journ. of Insanity. 1907. Vol. LXIII. No. 3. p. 295.
121. Derselbe, Cerebral Topography and the Section Table. ibidem. 1906. Vol. LXIII. No. 1. p. 69.
122. Derselbe, On the Phenomena of Repair in the Cerebral Cortex. — A Study of Mesodermal and Ectodermal Activities Following the Introduction of a Foreign Body. Histolog. u. histopath. Arbeiten. Bd. II. p. 1.
123. Fischel, Alfred, Zur Anatomie des Nervensystems bei Entomostraken. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 21. p. 698.
124. Fischera, G., Por lo studio della struttura normale e patologica del sistema nervoso: nuovi metodi di indagine microscopica. Riv. di pat. nerv. XIII. 310—320.
125. Flechsig, Paul, Zur Anatomie der Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Berichte der math.-physikal. Klasse d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. zu Leipzig. Bd. LIX. 22. Juli.
126. Derselbe, Über die Entwicklung des Hörnerven bei dem Menschen. ibidem. 27. April.
127. Derselbe, Bemerkungen über die Hörsphäre des menschlichen Gehirns. Neurolog. Centralbl. No. 1 u. 2. p. 2. 50.
128. Forli, V., Modern Conception of the Corpus callosum. Policlinico. XV. No. 1. p. 1—36.
129. Forster, Edm., Experimentelle Beiträge zur Lehre der Phagozytose der Hirnrindenelemente. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten. Bd. II. p. 173.
130. Forsyth, David, The Comparative Anatomy, Gross and Minute, of the Thyroid and Parathyroid Glands in Mammals and Birds. The Journal of Anatomy and Physiol. Vol. XLII. 3. S. Vol. III. fasc. II—III. p. 141. 302.
131. Fragnito, O., Ancora sulla genesi delle neurofibrille. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 13. p. 314—319.
132. Derselbe, Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule ganglionari dei vertebrati. Annali di Nevrol. anno 25. f. 3. 1907.
133. Derselbe, La sostanza fibrillogena nella cellula nervosa embrionale dei vertebrati. Bibliogr. anat. T. 18. fasc. 1. p. 33—41.
134. Fränkel, Innere Nervenverzweigung des Gastrocnemius. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 295.
135. Frazer, F. Ernest, The Derivation of the Human Hypothenar Muscles. The Journ. of Anatomy. Vol. XLII. No. III. p. 326.
136. Frédéricq, Henri, Un cas de division complète du nerf grand sciatique. Accompagnée d'une duplicité complète du muscle pyramidal. Compt. rend. Assoc. des Anat. 10. Réun. Marseille. p. 168—170.
137. Frets, G. P., Die Varietäten der Musculi peronaei beim Menschen und die Mm. peronaei bei den Säugetieren. Ein morphologischer Beitrag. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 38. H. 1—2. p. 135. (cf. Jahrgang XI. p. 76.)



138. Fritsch, Über den Bau und die Bedeutung der histologischen Elemente in der Netzhaut des Auges, besonders am Ort des deutlichsten Sehens, bei verschiedenen Menschenrassen. Anat. Anzeiger. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 141—145.
139. Frohse, Fritz und Fränkel, Max, Die Muskeln des menschlichen Armes. 15. Lief. d. Handb. der Anatomie d. Menschen. Prof. Karl v. Bardeleben. Jena, Gustav Fischer.
140. Froriep, A., Über die Elemente des peripherischen Nervensystems und ihre Entwickelung. Drei Vorlesungen. Sonderabdruck aus Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. II. Bd. Leipzig, F. C. W. Vogel.
141. Fuchs, Fanny, Über die Entwicklung des Vorderhirns bei niederen Vertebraten. Zoolog. Jahrbücher. Abt. f. Anat. u. Ontogenie der Tiere. Bd. 25. H. 3. p. 547.
142. Gehuchten, A. van, Les centres nerveux cérébrospinaux. Anatomie normale et élements de neuropathologie genérale à l'usage des médecins. Louvain. A. Uystrpruyst-Dieudonné.
143. Derselbe, Les cellules du ganglien de Scarpa chez l'homme adulte. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 3. p. 277.
144. Derselbe et Boule, L., Les noyaux extra — et périmédullaires des oiseaux. (Lobes accessoires de Lachi ou noyaux de Hofmann de Kölliker.) ibidem. Vol. IX. fasc. 3. p. 293.
145. Gemelli, Fra Ag., Les nerfs et les terminaisons nerveuses de la membran du tympan. La Cellule. T. XXV. 1. fasc.
146. Derselbe, Contributo alla conoscenza della distribuzione dei nervi e delle terminazioni nervose della membrana del timpano. Atti della società Ital. di scienze natur. Vol. XLVII.
147. Gentes, L., Développement et évolution de l'hypencéphale et de l'hypophyse de Torpedo marmorata. Trav. des Laborat. Soc. scient. d'Arcachon. Stat. biol. Année 11. fasc. 1. p. 1—64.
148. Derselbe, Recherches sur l'hypophyse et le sac vasculaire des vertébrés. Soc. scientif. d'Arcachon Station biol. Travaux des Laborat. Bordeaux 1907. fasc. 1. p. 129. 282.
149. Derselbe, Sur le muscle présternal. Bibliographie anatomique. T. XVII. No. 5. p. 234.
150. Derselbe, Développement comparé de la glande infundibulaire et des plexus choroïdes dorsaux chez la torpille. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 14. p. 687.
151. Derselbe, Les lobes latéraux de l'hypophyse de Torpedo marmorata Risso. ibidem. T. LXIV. No. 21. p. 1072.
152. Derselbe, Développement et évolution du sac inférieur de l'hypophyse de Torpedo marmorata Risso. ibidem. p. 1073.
153. Derselbe, Sur le développement des lobes inférieurs chez les Sélaciens. ibidem. T. LXIV. No. 16. p. 836.
154. Derselbe et Mairet, Sur le muscle présternal. ibidem. T. LXIV. No. 10. p. 472.
155. Gerini, Cesare, Quelques recherches sur les premières phases de développement des neurofibrilles primitives chez l'embryon du poulet. Anatom. Anzeiger. Bd. 33. H. 6 u. 7. p. 178—189.
156. Giannelli, Augusto, Sulla interruzione del Sulcus Rolandi. Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 14. fasc. 1. p. 45—59.
157. Derselbe, Su alcune anomalie nella disposizione dei solchi cerebrali e sul doppio solco di Rolando. ibidem. XIII. 249—286.
158. Glaesmer, Erna, Untersuchung über die Flexorengruppe am Unterschenkel und Fuss der Säugetiere. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 38. H. 1—2. p. 36.
159. Goldschmidt, Richard, Die Neurofibrillen im Nervensystem von Ascaris. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 19. p. 562.
160. Grawitz, Verschleppung von Gehirnpartikeln in die Dura mater. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 533.
161. Guérin, Joseph, Contribution à l'étude des systèmes cutané, musculaire et nerveux de l'appareil tentaculaire des Céphalopodes. Arch. de Zoolog. expér. et gén. IV. S. T. VIII. p. 1—178.
162. Gurewitsch, M. J., Zur Morphologie des fibrillären Apparates der Nervenzellen im normalen und pathologischen Zustande. Folia Neuro-biologica. Bd. II. No. 2. p. 197.
163. Haffner, Herbert v., Ein Fall von doppelseitigem Gastrocnemius tertius. Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXV. H. 7/9. p. 263.
164. Hafsahl, Über den Beginn der Silberreifung der Neurofibrillen im Rückenmark der Säuger. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XI. H. 3. p. 109.
165. Haller, B., Die phyletische Entfaltung der Grosshirnrinde. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 71. p. 350.
166. Derselbe, Bemerkungen zu Professor v. Apáthys Verwahrung im Zoologischen Anzeiger. Bd. 32. No. 12/13. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 3—4. p. 109.
167. Hardesty, Irving, On the Nature of the Tectorial Membrane and its Probable Role in the Anatomy of Hearing. The Amer. Journal of Anatomy. Vol. VIII. No. 2. p. 109.



168. **Harper**, P., Notes on the Weight and the Convolutional Pattern in Seven Chinese Brains. Arch. Neurol. Path. Lab. London. County Asyl. 1907. III. 201—217.
169. **Harrison**, Ross G., Regeneration of Peripheral Nerves. The Anatomical Record. No. 8. p. 209.
170. Derselbe, Embryonic Transplantation and the Development of the Nervous System. Anat. Record. Vol. 2. No. 9.
171. **Hatai**, Shinkishi, Preliminary Note on the Size and Condition of the Central Nervous System in Albino Rats Experimentally Stunted. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 2. p. 151.
172. **Hatschek**, Rudolf, Beitrag zur Frage der Menschenähnlichkeit des Ateles-Gehirns. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 15—16. p. 389—394.
173. **Heath**, Harold, The Solenogastre Subradular Nervous System. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 13—14. p. 365—367.
174. **Held**, H., Präparate zur Histogenese des Nervengewebes. Makroskopische Präparate vom Gehörlabyrinth des Menschen für Lupenvergrößerung. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 297.
175. Derselbe, Ueber den Begriff der Wirbeltierganglienzelle. Verhandl. Gesellsch. Deutsch. Naturf. u. Aerzte. 2. Teil. 1. Hälfte. p. 461—462.
176. Derselbe, Zur weiteren Kenntnis der marginalen Neuroglia. ibidem. 2. Teil. 2. H. Med. Abt. p. 463—465.
177. **Henneberg**, R., Beiträge zur Entwickelung der Ohrmuschel. Anatom. Hefte. Heft 108. (Bd. 36. H. 1.) p. 107.
178. **Hensen**, Ueber das Auswachsen der Nerven im Embryo. Münchener Mediz. Wochenschrift. p. 995. **(Sitzungsbericht.)**
179. **Hermann**, Fr., Gehirn und Schädel. Eine topographisch-anatomische Studie in photographischer Darstellung. Jena, G. Fischer.
180. **Herrick**, C. Judson, The Morphological Subdivision of the Brain. The Journ. of Compart. Neurology. Vol. XVIII. No. 4. p. 393.
181. Derselbe, On the Commissura Infima and its Nuclei in the Brains of Fishes. ibidem. Vol. XVIII. H. 4. p. 409.
182. Derselbe, On the Phylogenetic Differentiation of the Organs of Smell and Taste. ibidem. Vol. XVIII. No. 2. p. 157.
183. **Herring**, P. T., Some Observations on the Morphology, Histology and Development of the Mammalian Pituitary Body. Proc. Physiol. Soc. London. L—LII.
184. Derselbe, The Development of the Mammalian Pituitary and its Morphological Significance. Quart. Journ. of Experim. Physiol. I. 161—185.
185. Derselbe, Histological Appearances of the Mammalian Pituitary Body. Development of the Mammalian Pituitary. ibidem. Vol. 1. No. 1/2.
186. **Herzog**, M., The Brain Weight of the Filipino. Am. Anthrop. n. s. X. 41—47.
187. **Hirsch-Tabor**, O., Über das Gehirn von Proteus anguineus. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 72. H. 4. p. 719.
188. **Hoffmann**, R. W., Über die Morphologie und die Funktion der Kauwerkzeuge und über das Kopfnervensystem von Tomocerus plumbeus L. III. Beitrag zur Kenntnis der Collembolen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. LXXXIX. Heft 4. p. 597.
189. **Hofmann**, Franz, Die obere Olive der Säugethiere nebst Bemerkungen über die Lage der Cochlearisendkerne. Eine vergleichende anatomische Studie. Arb. a. d. Neurol. Inst. an d. Wien. Univ. Bd. XIV.
190. **Holl**, M., Über Furchen und Windungen der Scheitel-Hinterhauptgegend an den Gehirnen der Affen der neuen Welt. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. LXVII. H. 1. p. 9.
191. Derselbe, Zur vergleichenden Morphologie der „vorderen Insel" des menschlichen Gehirns. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. CXVII. No. 6—7. p. 325.
192. Derselbe, Die Insel des Menschen- und Affenhirns in ihrer Beziehung zum Schläfenlappen. ibidem. 365.
193. **Holmes**, G. and **Stewart**, T. G., On the Connection of the Inferior Olives with the Cerebellum in Man. Brain. Vol. XXXI. p. 125.
194. **Horsley**, Victor, Description of the Brain of Mr. Charles Babbage. Philosophical Transactions of the Royal Soc. of London. S. B. Vol. 200. p. 117—131.
195. Derselbe, Note on the Existence of Reissners Fibre in Higher Vertebrates. Brain. Part. CXXI. Vol. XXXI. p. 147.
196. **Hudovernig**, Carl, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und zur Lokalisationslehre einiger Gehirnnervenkerne (Nervus hypoglossus, Vagus und Facialis). Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. IX. p. 137. Bd. X. H. 6. p. 247. Bd. XI. H. 1—2. p. 26.
197. Derselbe, Mikroanatomie des Hypoglossuskernes und Lokalisationen in demselben. Neurol. Centralbl. p. 1192. **(Sitzungsbericht.)**



198. Derselbe, Die Zahl der peripheren Zweige des N. facialis. Elme-ès idegkórtan. No. 3—4.
199. Huismans, L., Antwort an Herrn Karl Schaffer-Budapest. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XI. H. 4/5. p. 246.
200. Immisch, Kurt Benno, Untersuchungen über die mechanisch wirkenden Papillen der Mundhöhle der Haussäugetiere. Anatom. Hefte. 107. Heft. (35. Bd. H. 3.) p. 759.
201. Israelowitch, Dégénération totale du faisceau pyramidal par lésion partielle de la capsule interne. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
202. Jacobsohn, L., Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 297—303. u. aus dem Anhang zu den Abhandlungen d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. p. 389.
203. Derselbe, in Verbindung mit Kalinowski, Über die Kerne des Rückenmarkes. Neurolog. Centralbl. No. 13. p. 617.
204. Jacubski, Anton Ll., Untersuchungen über das Stützgewebe des Nervensystems bei den Hirudineen. Anz. d. Akad. Wiss. Krakau. Math. nat. Kl. No. 1. p. 86—91.
205. Derselbe, Untersuchungen über das Stützgewebe des Nervensystems im vorderen und hinteren Körperende der Hirudineen: nebst Bemerkungen über deren Neuromerie. Bull. internat. de l'Académie des Sciences de Cracovie. No. 9. p. 854.
206. Johnston, Henry M., The Cutaneous Branches of the Posterior Primary Divisions of the Spinal Nerves, and their Distribution in the Skin. The Journal of Anat. and Physiol. Vol. XLIII. No. 1. p. 80.
207. Derselbe, Additional Notes on the Cranial Nerves of Petromyzonts. The Journal of comparat. Neurology. Vol. XVIII. No. 6. p. 569.
208. Derselbe, On the Significance of the Caliber of the Parts of the Neurone in Vertebrates. ibidem. Vol. XVIII. No. 6. p. 601.
209. Derselbe, Note on the Presence or Absence of the Glossopharyngeal Nerve in Myxinoids. Anat. Record. Vol. 2. No. 6.
210. Joris, Hermann, De l'existence d'une glande infundibulaire chez les mammifères. Bibliographie anatomique. T. XVII. No. 5. p. 282.
211. Derselbe, Le lobe postérieur de la glande pituitaire. Bruxelles. Hay. Mém. de l'Acad. R. de Méd. T. 19. fasc. 10.
212. Kaes, Theodor, Die Grosshirnrinde des Menschen in ihren Massen und in ihrem Fasergehalt. The Amer. Journ. of Anat. Vol. VII. No. 4. p. 241. (cf. Jahrgang XI. p. 50.)
213. Kallius, E., Seh-Apparat. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte. Bd. 17. p. 463—530.
214. Kastanaïane, Etat actuel des études sur la structure et les fonctions du système nerveux central. Compt. rend. de la Soc. méd. de Rostov-sur-Don. fasc. 5. p. 149. 1907.
215. Keiffer, H., Contribution à l'étude des corpuscules sensoriels rétro-utérins chez le foetus humain. Obstétrique. n. s. I. 203—211.
216. Derselbe, Le système nerveux ganglionnaire de l'utérus humain. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 50—70.
217. Kellicott, William E., The Growth of the Brain and Viscera in the Smooth Dogfish (Mustelus canis, Mitchell). The Amer. Journal of Anatomy. Vol. VIII. No. 4. p. 319.
218. Klinge, E., Die inneren Irisschichten der Haussäugetiere. Anat. Hefte. Abt. I. H. 110. (Bd. 36. H. 3.) p. 601—710.
219. Kohlbrugge, J. H. F., Untersuchungen über Grosshirnfurchen der Menschenrassen. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XI. H. 3. p. 596—609.
220. Kohnstamm, Oscar, Verbindungen der Vestibularzentren mit den Augenmuskelkernen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift p. 258.
221. Derselbe und Quensel, F., Über den Kern des hinteren Längsbündels, den roten Haubenkern und den Nucleus intratrigeminalis. Ludwig Edinger zur Einweihung des Neurologischen Instituts gewidmet. Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 247.
222. Dieselben, Das Centrum receptorium (sensorium) der formatio reticularis. ibidem. p. 1046. **(Sitzungsbericht.)**
223. Dieselben, Zur Innervation der Augenbewegungen. ibidem. p. 983. **(Sitzungsbericht.)**
224. Dieselben, Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. I. Der Nucleus loci coerulei als sensibler Kern des oberen Trigeminus Metamers. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. XIII. p. 89.
225. Kolmer, Walter, Ueber das häutige Labyrinth des Delphins. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 11—12. p. 295—300.
226. Kopczynski, Stanislas, Recherches expérimentales, physiologiques et anatomiques sur les racines postérieures des nerfs spinaux. Leopol. Impr. Ludowa und Poln. Archiv f. biol. u. med. Wiss. 1907. Bd. III. H. 1—3. p. 99.
227. Kopsch, Fr., Raubers Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Neu bearb. u. herausg. 7. Aufl. 6. Abt.: Sinnesorgane. Leipzig, G. Thieme.
228. Kotschetov, N., Ueber das Pigmentepithel der Retina. Compt. rend. Soc. Impér. des Natural. de St. Pétersburg. No. 4.



229. **Laignel-Lavastine**, Le système des fibres endogènes des cordons postérieurs dans la dégénérescence ascendante des racines de „la queue de cheval“. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 5. p. 223.
230. **Lamont**, J. Z., Note on a Tendon Found in Association with the Insertion of the Peroneus Longus and Origin of the First Dorsal Interosseus Muscles. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol. XLII. 3. S. Vol. III. part. II. p. 236.
231. **Landau**, E., Einige Worte über die Entwicklung der Windungen in dem Mediananteil des Stirnabschnitts des Gehirns. Vorläufige Mitteilung. Wratschebnaja Gazeta. No. 27.
232. Derselbe, Beitrag zur Kenntnis des Katzenhirns (Hirnfurchen). Gegenbauers Morphologisches Jahrbuch. Bd. 38. H. 1—2. p. 1.
233. **Landman**, Otto, An open Cleft in the Embryonic Eye of a Chick of eight Days. Anatom. Anzeiger. Bd. 32. No. 17—18. p. 456—459.
234. **Landsteiner**, Karl, Demonstration von einem Menschen- und zwei Affenrückenmarken. Wiener klin. Wochenschr. p. 1830. **(Sitzungsbericht.)**
235. **Lange**, O., Einblicke in die embryonale Anatomie und Entwicklung des Menschenauges. Nach eigenen Präparaten dargestellt. Mit einem Atlas. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
236. Derselbe, Eine Erklärung der verschiedenen Anordnung der Netzhautschichten im Wirbeltierauge und dem Auge der Wirbellosen. Centrabl. f. prakt. Augenheilk. Mai. p. 131.
237. **Langelaan**, J. W., On the Development of the Large Commissures of the Telencephalon in the Human Brain. Brain. Vol. XXXI. Part. CXXII. p. 221.
238. Derselbe, Over de ontwikkeling der groote commissuren van het telencephalon bij den mensch. Psych. en neurol. Bladen. XII. 207—212.
239. Derselbe, Over den entwikkeling van het menschelijk cerebellum. ibid. 213—216.
240. Derselbe, Description of a Stage in the Development of the Human Cerebellum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 17—18. p. 421—429.
241. **Lapicque**, Louis, Comparaison du poids encéphalique entre les deux sexes de l'éspèce humaine. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. V. S. T. VIII. fasc. 5—6. p. 445.
242. Derselbe, Tableau général des poids somatique et encéphalique dans les espèces animales. Le poids encéphalique en fonction du poids corporel entre individus d'une même espèce. ibid. 2. Mai et 6. Juin.
243. Derselbe et **Laugier**, H., Relations entre la grandeur des yeux et le poids de l'encéphale chez les vertébrés inférieurs. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 22. p. 1108.
244. **Lasagna**, H., La resistenza del reticolo fibrillare nervoso endocellulare degli animali adulti alle alte e basse temperature. Bull. d. Soc. med. di Parma. 2. s. I. 24—27.
245. **Law**, W. J., On the Termination of the Nerves in the Teeth of Mammalia. Proceed. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 5. Odontological Cases. p. 45.
246. **Lecha-Marzo**, Antonio, Nuevos estudios sobre la corteza del cerebelo. Revista de Medic. y Circurgia pract. 1907. No. 23.
247. Derselbe, Sulla somiglianza delle corteccie cerebrale e cerebellare. Arch. di Psichiatr. Vol. XXIX. fasc. I—II. p. 69.
248. **Léfébure**, M., Innervation des poils chez l'homme. Bibliogr. anat. T. 18. fasc. 3. p. 142—161.
249. **Legendre**, H., Granulations des cellules nerveuses d'Helix décelables par l'acide osmique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 4. p. 165.
250. Derselbe, A propos des mitochondries des cellules nerveuses. Granulations diverses. des cellules nerveuses d'Helix. Compt. rend. Assoc. des Anat. 10. Réun. p. 93—101.
251. **Lévèque** Mlle. et **Levadoux**, M., Anomalie du nerf crural. Toulouse méd. 1907. 2. s. IX. 229.
252. **Lewis**, Warren Harmon, Experimental Evidence in Support of the Theory of Outgrowth of the Axis Cylinder. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VI. No. 4. p. 461—471. **1907.**
253. Derselbe, Experiments on the Origin and Differentiation of the Optic Vesicle in Amphibia. ibid. Vol. VII. No. 2. p. 259—277.
254. **Lewy**, Fritz Heinrich, Das aberrierende Pyramidenbündel Picks. Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 1. p. 25.
255. **Link**, Eugen, Über die Stirnaugen der Orthopteren. Verh. d. Dtsch. Zool. Ges. 18. Vers. Stuttgart. p. 161—167.
256. Derselbe, Über die Stirnaugen einiger Lepidopteren und Neuropteren. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 13, p. 445.
257. **Livini**, F., Morfologia del M. serratus anterior nell' uomo. Archivio di Anat. e di Embriol. 1907. Vol. VI. fasc. 3. p. 429.
258. Derselbe, Osservazioni anatomiche e considerazioni critiche intorno al M. Scaleno nell' uomo. ibid. Vol. VII. fasc. I. p. 1.
259. **Lobo**, Bruno ed **Vianna**, Gaspar, Estrutura da celula nervosa. Rio de Janeiro. Bevilacqua.



260. **Long**, Edouard et **Roussy**, Gustave, Etude des dégénerescences secondaires descendantes de la formation réticulée, chez l'homme, censécutives aux lésions en foyer de la calotte pédonculaire. Revue neurologique. No. 15. p. 757.
261. **Lull**, R. S. Cranial Musculature and the Origin of the Frill in the Ceratopsian Dinosaurs. The Amer. Journ. of Science. Voll. XXV. May. p. 387.
262. **Luna**, Emerico, Einige Beobachtungen über die Lokalisationen des Kleinhirns. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 23—24. p. 617—623.
263. Derselbe, Contributo sperimentale alla conoscenza delle vie di proiezione del cerveletto. Ric. Labor. Anat. Roma e altri Laborat. biol. Vol. 13. fasc. 3/4. p. 249—277.
264. Derselbe, Über Anordnung und Struktur der sympathischen Ganglien in der menschlichen Prostata. Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 2. p. 220.
265. **Magitot**, Contribution à l'étude de la circulation artérielle et lymphatique du nerf optique et du chiasma. Thèse de Paris.
266. **Maglio**, C., Sulla presunta rete nervosa periferica degli idracnidi. Monit. Zoolog. ital. Anno 19. No. 5. p. 116—120.
267. **Magnanimi**, R., Ricerche sul peso dell' encefalo negli ultimi mesi di vita intrauterina. Studi sassaresi. IV. suppl. 4. 4—28.
268. **Mahaim**, A., La portion motrice du trijumeau. Méthode de Gudden et méthode de la chromolyse expérimentale. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 10.
269. **Marchand**, Felix, Über Formveränderung des Schädels und des Gehirns infolge frühzeitiger Nahtverknöcherung. Archiv f. Entwickelungsmechanik. Bd. 26. H. 2. p. 329.
270. **Marinesco**, G. et **Minea**, J., Über die mikro-sympathischen, hypospinalen Ganglien. Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 146.
271. Derselbe et **Parhon**, C., Recherches expérimentales et anatomiques sur la représentation spinale du sympathique cervical. Rev. stiitelor medicale. p. 579.
272. Dieselben, Sur l'origine spinale des fibres afférentes du ganglion cervical supérieur du grand sympathique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 972.
273. Dieselben et **Goldstein**, Sur la nature du ganglion ciliaire. ibidem. T. LXIV. No. 2. p. 88.
274. **Marocco**, C., Sull' innervazione della cervice uterina. Arch. ital. Ginecol. Anno 10. **1907.** Vol. 2. No. 5. p. 169—180.
275. Derselbe, Ricerche sull'innervazione della faccia anteriore, parte superiore, lata sinistro della cervice uterina, da un preparato di amputatione alto praticata per la via vaginale, sopra un soggetto deciparo sottoposto due volte in tre anni puerperatizzazione artificiale. Bull. d. R. Accad. di Roma. Anno 33. **1907.** fasc. 3/6. p. 203—215.
276. **Marx**, Hermann, Bemerkungen zur Frage der sekundären Degenerationen nach Zerstörung des Obrlabyrinths. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 5. p. 143.
277. **Mattauschek**, Emil, Ein Beitrag zur Kenntnis der Arachnoides spinalis. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 17. H. 1. p. 150—158.
278. **Matys**, W., Entwicklung und Topographie der Muskulatur der Orbita bei Vögeln. Erster Teil. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. V—VI. p. 321.
279. **Mauss**, Theodor, Die faserarchitektonische Gliederung der Großhirnrinde bei den niederen Affen. Jorunal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 263.
280. **Mawas**, J., Sur la structure de la rétine ciliaire. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVII. No. 24. p. 1334.
281. **May**, W. P. and **Walker**, C. E., Note on the Multiplication and Migration of Nucleoli in Nerve Cells of Mammals. Quart. Journ. of Experim. Physiol. I. 202—209.
282. **Mc Gill**, The Fibroglia Fibrils of Necturus. Anat. Record. Vol. 2. No. 4.
283. **Meigs**, Edward B., The Structure of the Element of Cross-striated Muscle, and the Changes of Form which it Undergoes During Contraction. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 1. p. 81.
284. **Mencl**, Emanuel, Über die Histologie und Histogenese der sogenannten Punktsubstanz Leydigs in dem Bauchstrange der Hirudineen. Zeitschr. f. wissenschaftliche Zoologie. Bd. 89. H. 3. p. 371.
285. **Messing**, S. V., Nekotoryja dannyja k voprosu o zrietel'nych putjach u kostistych ryb. (Einige Daten zur Frage der Sehbahnen bei Knochenfischen.) St. Pétersbourg. Acad. Imp. d. Sc. **1907.** Mém. de l'Acad. d. St. de St. Petersbourg. Sér. 8. Cl. phys.-math. T. 20. No. 10.
286. **Meyer**, Werner Th., Über das Leuchtorgan der Sepiolini; II. Das Leuchtorgan von Heteroteuthis. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 18. p. 505.
287. **Michailow**, Sergius, Zur Frage über die Innervation der Blutgefässe. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 72. H. 3. p. 540.
288. Derselbe, Die Nerven des Endocardiums. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 3—4. p. 87—101.



289. Derselbe, Die Neurofibrillen der sympathischen Ganglienzellen bei Säugetieren. Folia neuro-biologica. Bd. I. No. 5. p. 637.
290. Derselbe, Die feinere Structur der sympathischen Ganglien der Harnblase bei den Säugetieren. Archiv f. mikroskop. Anatomie. Bd. 72. H. 3. p. 554.
291. Derselbe, Mikroskopische Struktur der Ganglien des Plexus solaris und anderer Ganglien des Grenzstranges des N. sympathicus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 22—23. p. 581—590.
292. Derselbe, Zur Frage von der feineren Struktur der peripheren sympathischen Ganglien. ibidem. Bd. XXXIII. No. 6—7. p. 129—134.
293. Derselbe, Das intracardiale Nervensystem des Frosches und die Methode von Ramon y Cajal. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXXV. H. 10—12. p. 351.
294. Mineff, Michaël, Le plancher du quatrième ventricule chez l'homme. Etude morphologique. Le Nevraxe. Vol. IX. fasc. 2. p. 119.
295. Mingazzini, G., Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari nell' uomo. Ricerche anatomo-patologiche. Riv. di patol. nerv. e ment. fasc. 10.
296. Miyake, Koichi, Zur Frage der Regeneration der Nervenfasern im zentralen Nervensystem. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 14. p. 1—15.
297. Mizuo, Anatomie des Dilatator pupillae und Demonstration einer Missbildung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 447.
298. Mollard, J., Les nerfs du coeur. Rev. gén. d'histol. fasc. 9. p. 306.
299. Monakow, C. von, Experimentell-anatomische Untersuchungen über das Mittelhirn (Verbindungen des roten Kerns, gekreuztes Brücken-Hauben-Sehhügelbündel, fasc. tecto-bulbaris). Neurolog. Centralbl. p. 645. **(Sitzungsbericht.)**
300. Monro, T. K. and Findlay, Leonard, Notes on the Course of the Cerebello-olivary Fibres, as Demonstrated in a Case of Tuberculosis of the Spinal Cord and Medulla. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXX. No. 1. July. p. 1.
301. Mott, F. W. and Kelley, Agnes M., Complete Survey of the Cell Lamination of the Cerebral Cortex of the Lemur. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 80. N. B. 543. Biol. Sciences. p. 488.
302. Moverhaus, Contribution à l'étude de l'appareil fibrillaire de la cellule nerveuse et de ses modifications dans quelques conditions expérimentales. Thèse de Saint-Pétersbourgh.
303. Müller, Friedrich W., Über die Beziehungen des Gehirns zum Windungsrelief (G. Schwalbe) an der Aussenseite der Schläfengegend beim menschlichen Schädel. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 57.
304. Nageotte, J., Anomalie du tube neural dans la région sacrée chez un foetus humain. Dédoublement sagittal. Bibliogr. anat. T. 18. fasc. 1. p. 44—52.
305. Naka, K., Über einige Abnormitäten in der Histologie des Nervengewebes. Neurologia. Bd. VI. H. 11. (japanisch.)
306. Nemiloff, Anton, Beobachtungen über die Nervenelemente bei Ganoïden und Knochenfischen. Teil I: Der Bau der Nervenzellen. Archiv f. Mikroskop. Anat. Bd. 72. H. 1. p. 1.
307. Derselbe, Einige Beobachtungen über den Bau des Nervengewebes bei Ganoïden und Knochenfischen. Teil II: Der Bau der Nervenfasern. ibidem. Bd. 72. H. 3. p. 575.
308. Neumann, E., Die Bedeutung der Wallerschen Degeneration der Nerven für die Nervenlehre. Arb. aus d. Geb. d. path. Anat. u. Bakt. Tübingen. Bd. 6. H. 2. p. 218—227.
309. Neumayer, L., Zur vergleichenden Anatomie des Gehirns und des Cavum Cranii der Siluroiden. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 273—277.
310. Nils, Antoni, Die Frage von einer neurofibrillären Kontinuität im Zentralnervensystem der Wirbeltiere. **Sammelbericht.** Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 1. p. 34.
311. Norris, H. W., The Cranial Nerves of Amphiuma means. The Journal of Compar. Neurology. Vol. XVIII. No. 6. p. 527.
312. Nowikoff, M., Über den Bau des Medianauges der Ostracoden. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. Bd. 91. H. 1. p. 81.
313. Obersteiner, H., Die internationale Gehirnforschung. Deutsche Revue. IV. 77—82.
314. Derselbe, 1. Glasplattenmodelle des Prof. A. Meyer in New York. 2. Ein grösseres Modell der Medulla oblongata von Florence Sabin. Neurol. Centralbl. p. 1184. **(Sitzungsbericht.)**
315. Derselbe, Zur Struktur des N. colchlearis. ibidem. p. 889. **(Sitzungsbericht.)**
316. Oppenheim, G., Über protoplasmatische Gliastrukturen. Neurolog. Centralbl. p. 643. **(Sitzungsbericht.)**
317. Parker, G. E., The Lateral Origin of Vertebrates Eyes. The Amer. Naturalist. Vol. XLII. No. 501. p. 601.
318. Paukul, E., Le faisceau atrio-ventriculaire de His. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 25 p. 43.



319. Paulesco, N. C., L'hypophyse du cerveau. 1. Recherches morphologiques et physiologiques. Paris. Vigot frères.
320. Pelsencer, Paul, Les yeux branchiaux des Lamellibranches. Académie Royale de Belgique. No. 9—10. p. 773.
321. Pesker, D. J., Zur Lehre von der Histogenese der Neurofibrillen. Archiv f. Mikroskop. Anatom. Bd. 71. H. 3. p. 333.
322. Derselbe, Contribution à l'étude de l'embryologie des neurofibrilles. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1907.
323. Pighini, Giacomo, Sur la structure des cellules nerveuses du lobe électrique, et des terminaisons nerveuses dans l'organe électrique du Torpedo ocellata. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 19—20. p. 489—498.
324. Pirie, J. H. Harvey, The Middle Cells of the Grey Matter of the Spinal Cord. Proceed. of the Royal Soc. of Edinburgh. Vol. XXVIII. Part. VIII. p. 595.
325. Pisanò, G., Su di un metodo por la ricerca della meningea media. Gazz. d. Osped. 1907. No. 150. p. 1583.
326. Poggio, E., Sull' origine del facciale superiore negli animali e nell'uomo. Clin. med. ital. XLVI. 764—769.
327. Poirier, P., Charpy, A., Cunéo, B., Abrégé d'anatomie. T. I: Embryologie; ostéologie; arthrologie et myologie. T. 2: Coeur, artères, veines lymphatiques. Centres nerveux. Nerfs périphériques. Paris. Masson et Cie.
328. Police, Gesualdo, Sul sistema nervoso viscerale dei Crostacei decapodi. Mitt. a. d. Zool. Stat. Neapel. Bd. 19. H. 1. p. 69—116.
329. Pusateri, E., Sopra una nuova origine del fascio peduncolare del Türck. Riv. ital. di Neuropat. Vol. 1. 1907. fasc. 1. p. 29—33.
330. Derselbe, Sui primi stadi di sviluppo del fascio piramidale nell' uomo. ibidem. I. fasc. 10.
331. Rachmanow, A., Die Neurofibrillen und die chromatophile Substanz in den Nervenzellen. Obosrenje psichiatrii. 1907. No. 3.
332. Ramström, M., Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die lamellösen Nervenendkörperchen im Peritoneum parietale des Menschen. Anatom. Hefte. H. 109. (Bd. 36. H. 2.) p. 309.
333. Ranson, S. Walter, The Architectural Relations of the Afferent Elements Entering into the Formation of the Spinal Nerves. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 2. p. 101.
334. Rawitz, Bernhard, Zwei Fälle von absonderlichem Verlauf dorsaler spinaler Wurzeln. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. H. 1. p. 10—12.
335. Derselbe, Das Zentralnervensystem der Cetaceen. II. Die Medulla oblongata von Phocaena communis (Cuv.) Less. und Balaenoptera rostrata Fabr. Zugleich ein Beitrag zur vergleichenden Morphologie der Oblongata der Säuger. (Erste Hälfte.) Archiv f. Mikroskop. Anatomie. Bd. 73, H. 1. p. 182.
336. Read, Effie A., A Contribution to the Knowledge of the Olfactory Apparatus in Dog, Cat and Man. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VIII. No. 1. p. 17.
337. Derselbe, The True Relation of the Olfactory Nerves of Man, Dog and Cat. Anat. Record. II. 107.
338. Regaud, C. et Favre, M., Terminaisons nerveuses et organes nerveux sensitifs de l'appareil locomoteur. Partie 2. publ. par C. Regaud. Lyon 1907. Renaut et Regaud. Rev. gén. d'Histol. fasc. 7.
339. Reicher, K., Zur Kenntnis der scheinbar abnormen Bündel im Ponsgebiete. Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 404.
340. Derselbe, Kinematographisch aufgenommene Serie von 1060 Schnitten durch die Medulla oblongata. ibidem. p. 889. (Sitzungsbericht.)
341. Reighard, J. and Mast, S. O., Studies on Ganoid Fishes. 2. The Development of the Hypophysis of Amia. Journ. of Morphol. Vol. 19. No. 2.
342. Reinke, Friedrich, Durch Äther erzeugte, atypische Entwicklung des Gehirns der Salamanderlarve. Teil II. Archiv f. Entwicklungsmechanik der Organismen. Bd. 26. H. 1, p. 89.
343. Retzius, Gustaf, The Principles of the Minute Structure of the Nervous System as Revealed by Recent Investigations. Proceed. of the Royal Society. S.-B. Vol. 80. N. B. 542. Biolog. Sciences. p. 414.
344. Ribbing, L., Die Innervation der Extensoren im distalen Teile der Extremitäten der Tetrapoden. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 18—19. p. 449—456.
345. Ries, Emil, Vater-Pacinische Körperchen in der Tube. Zeitschr. f. Geburtsh. Bd. 62. H. 1, p. 100—107.
346. Rossi, Ottorino. Über einige morphologische Besonderheiten der Spinalganglien bei den Säugetieren. Bemerkungen über die sog. Collateralregeneration. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XI. H. 1—2. p. 1.



347. Derselbe, Contribution expérimentale et clinique à l'étude anatomique du trijumeau. Journal de Psychol. norm. et pathol. Vol. IX. fasc. 5—6. p. 215—242.
348. Rübel, Eugen, Über das Gewicht der rechten und linken Großhirn-Hemisphäre im gesunden und kranken Zustand. Inaug.-Dissert. Würzburg.
349. Russo, A., A proposito di una critica ad una mia nota preliminare ad titolo „Sull' origine dei mitocondri e sulla formazione del neuroplasma nell' oocite di alcuni mammiferi. Monitore zoolog. ital. 1907. XVIII. 247—250.
350. Rynberk, G. van, On the Segmental Skin-Innervation by the Sympathetic Nervous System in Vertebrates, Based on Experimental Researches About the Innervation of the Pigment-Cells in Flat Fishes and of the Pilo-motor Muscles in Cat. Proc. Kon. Akad. van Wetensch. Amsterdam. 30. Nov. 1907. p. 332—341.
351. Derselbe, Die neueren Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Kleinhirns der Säuger. Kritisches Sammelreferat. Folia neuro-biologica. Bd. I. No. 3—4. v. 403. 535.
352. Derselbe, Sulla metameria nel sistema nervoso simpatico. II. L'innervazione pilomotorica. Arch. di fisiol. 1907.
353. Saguchi, Sakae, Ein Fall von absonderlichem Verlauf der Hinterwurzeln im menschlichen verlängerten Mark. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 24. p. 619—620.
354. Sakaki, Präparate aus der Kleinhirnrinde mit der Neurofibrillenmethode gefärbt. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1751.
355. Sala, Guido, Sulla fina struttura dei centri ottici degli uccelli. Nota terza. A. Il tetto ottico. B. Il nucleus dorsalis anterior med. thalami. Pavia 1907. Tipografia e leg. cooperativa.
356. Derselbe, Illustrare qualche fatto di fina anatomia dei centri visivi dei vertebrati superiori R. Ist. Lomb. di Sc. e lett. Rendic. 1907. 2. s. XL. 31—39.
357. Salmon, J., Sur le système nerveux des Etroméliens. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 3. p. 131.
358. Sanchez, D., L'appareil réticulaire de Cajal-Fusari des muscles stries. Trav. du Laborat. de recherches histol. de l'Univ. de Madrid. T. 5. 1907. fasc. 3, p. 155—168.
359. Sano, Torata, Vergleichend-anatomische und physiologische Untersuchungen über die Substantia gelatinosa des Hinterhorns. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVII. p. 1.
360. Schaffner, G., Über den Verlauf des Hischen Bündels im Herzen. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte. p. 156. (Sitzungsbericht.)
361. Schlutkowsky, J., Ueber die Nerven der Haut. Compt. rend. Soc. Impér. des Natural. de St. Pétersbourg. No. 4.
362. Schmidt, N., Über die Entwicklung der Neurofibrillen im Nervensystem des Menschen. Rundschau f. Psychiatrie. No. 2.
363. Schmidt, Wilhelm J. Ueber das Nebenparietalauge bei Lacerta agilis. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 5. p. 137—140.
364. Schröder, Paul, Einführung in die Histologie und Histopathologie des Nervensystems. Acht Vorlesungen. Jena. Gustav Fischer.
365. Schultze, Oskar. Zur Histogenese des Nervensystems. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. VI—VII. p. 166.
366. Schumacher, Siegmund v., Zur Kenntnis der segmentalen (insbesondere motorischen) Innervation der oberen Extremitäten des Menschen. Sitzunngsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Abt. III. H. III—V. p. 131.
367. Schuster, E. H. J., Descriptions of Three Chinese Brains Presented by Dr. F. W. Mott to the Museum of the Royal College of Surgeons. Part. I—III. The Journ. of Anat. and Physiol. Vol XLII, Part. 4, p. 351. XLIII, No. 1, p. 59.
368. Schütz, Ueber die Neurofibrillenfärbung nach Bielschowsky mit Demonstration von Präparaten. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2367. (Sitzungsbericht.)
369. Schwalbe, G., Ueber das Windungsrelief des Gehirns. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 2—3. p. 33—44.
370. Seeley, H. G., On the Interlocking of the Neural Arches in Ichthyosauria. The Annals and Mag. of Natural History. No. 5. p. 441.
371. Sergi, Quirino, Contributo allo studio delle omologie dei solchi cerebrali nei felidi e nei cranidi. Osservazioni su due cervelli di Ghepardo asiatico (Cynailurus cubatus). Monil. zool. ital. Anno 19. No. 11. p. 270—281.
372. Derselbe, Sulla morfologia del cervello degli Herero. Comm. prel. Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 14. fasc. 1. p. 71—74.
373. Derselbe, Sul limite posteriore del lobo parietale e sui solchi occipitali esterni nel cervello dell' uomo. ibidem. p. 75—87.
374. Sewertzoff, A. N., Über die Entwicklung der Muskeln, Nerven und des Skeletts der Extremitäten der niederen Tetrapoda. Beiträge zu einer Theorie der pentadaktylen Extremität der Wirbeltiere. Bull. Soc. Imp. des Natural. de Moscou 1907. p. 1—432.



375. Sheldon, B. E., An Analysis of the Olfactory Paths and Centers in Fishes. Anat. Record. Vol. 2. No. 3.
376. Derselbe, The Participation of Medullated Fibers in the Innervation of the Olfactory Mucous Membrane of Fishes. Science. n. s. XXVII. 915.
377. Sicherer, O. v., Die Entwicklung des Arthropodenauges. Sitzungsber. d. Gesellschaft f. Morphol. u. Physiologie in München. H. 1. p. 23.
378. Sieglbauer, Muskeln und Nerven der Schildkrötenextremität. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 283—288.
379. Skoda, Carl, Eine beim Pferde vorkommende scheinbare Homologie des Musculus abductor cruris posterior der Carnivoren. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. H. 8. p. 216.
380. Slonim, Contribution à l'étude de la structure la plus fine de la cellule nerveuse normale et pathologique. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1907.
381. Smallwood, W. M. and Rogers, Charles G., Studies on Nerve Cells. 1. The Molluscan Nerve Cell, Together with Summaries of Recent Literature on the Cytology of Intervertebrate Nerve Cells. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 1. p. 45.
382. Smith, Elliot, On the Form of the Brain in the Extinct Lemurs of Madagascar, with some Remarks on the Affinities of the Indrisinal. The Transactions of the Zoolog. Soc. of London. Vol. XVIII (cf. N. 388).
383. Smith, Grafton Elliot, The Cerebral Cortex in Lepidosiren, with Comparative Notes on the Interpellation of Certain Features of the Forebrain in Other Vertebrates. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. H. 20—21. p. 513—540.
384. Snessarew, Paul, Über die Nervenfasern des Rhinencephalon beim Frosche. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 97.
385. Sparvoli, Riego, Sull' innervazione segmentale della cute negli uccelli. Contributo sperimentale. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. VI. 1907. No. 3. p. 469.
386. Staderini, Rutilio, La Hypophysis cerebri degli anfibii. Note anatomo-embriologiche. Archivio di Anat. e di Embriol. Vol. VII. fasc. 1. p. 165—189.
387. Derselbe, Di un prolungamento ghiandolare dell' ipofisi accolto in uno speciale recesso pre-mammillare nel cervello del gatto adulto. Nota preventiva. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 10. p. 271.
388. Standing, Herbert F. with. an Appendix by Smith, G. Elliot, On Recently Discovered Subfossil Primates from Madagascar. With an Appendix: On the Form of the Brain in the Extinct Lemurs of Madagascar, with Some Remarks on the Affinities of the Indrisinal. Transact. of the Zoolog. Soc. of London. Vol. XVIII. Part. 2. p. 59.
389. Steele, Mary L., Regeneration of Compound Eyes of Crustacea. Journ. Experim. Zool. 1907—08. V. 163—243.
390. Stern, Richard, Ein Pickssches Bündel mit ungewöhnlichem Verlauf. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 14. p. 16—28.
391. Stieda, L., Ueber die Bedeutung der Hirnwindungen. Korresp. Bl. d. Deutsch. Ges. f. Anthropol. Jg. 38. 1907. No. 9/12. p. 137—139.
392. Stracker, O., Die Häufigkeit interponierter Muskelkörper zwischen den vorderen Bäuchen des M. digastricus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 8—9. p. 227—236.
393. Strasser, H., Ueber Neuronen und Neurofibrillen. Mitt. d. naturf. Ges. in Bern. 1—41.
394. Streeter, George J., The Peripheral Nervous System in the Human Embryo at the End of the First Month (10 mm). The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VIII. No. 3. p. 285.
395. Derselbe, The Nuclei of Origin of the Cranial Nerves in 10 mm. Human Embryos. Anatom. Record. II. 111—115.
396. Stricht, Nestor van der, L'histogenèse des parties constituantes du neuro-épithélium acoustique, des taches et des crêtes acoustiques et de l'organe de Corti. Archives de Biologie. Vol. XXIII. fasc. 4. p. 541.
397. Takahashi, Katashi, Some Conditions which Determine the Length of the Internodes Found on the Nerve Fibers of the Leopard Frog, Rana Pipiens. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 2. p. 167.
398. Tanon, L., Les artères de la moelle dorso-lombaire. Considérations anatomiques et cliniques. Thèse de Paris.
399. Tello, F., La régénération dans les voies optiques. Travaux du labor. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid. 1907. T. V. fasc. 4. p. 237—248.
400. Tenchini, L. e Cavatorti, P., Sulla morfologia della Ghiandola tiroide normale nell' uomo. Mem. della R. Accad. dei Lincei. 5. S. Vol. VI. fasc. VI. p. 443.
401. Terras, Note sur quelques points de la morphologie du rachis lombaire dans ses rapports avec les conditions biologiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 979.
402. Thilo, Otto, Die Augen der Schollen. Biolog. Centralblatt. Bd. XXVIII. No. 18. p. 602.
403. Thompson, Caroline Burling, The Commissures and the Neurocord Cells of the Brain of Cerebratulus lacteus. The Journal of Comparat. Neurology. Voll. XVIII. No. 6. p. 641.



404. Thulin, Ivar, Muskelfasern mit spiralig angeordneten Säulchen. Vorläufige Mitteilung. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 10. p. 241—252.
405. Derselbe, Studien über den Zusammenhang granulärer interstitieller Zellen mit den Muskelfasern. Vorläufige Mitteilung. ibidem. Bd. XXXIII. No. 8—9. p. 193—205.
406. Toldt, C., Der vordere Bauch des M. digastricus mandibulae und seine Varietäten beim Menschen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissenschaft zu Wien. Mathem.-naturw. Klasse. Bd. CXVI. Abt. III. H. VII. p. 373 u. Bd. CXVII. p. 229.
407. Derselbe, Der M. digastricus und die Muskeln des Mundhöhlenbodens beim Orang. ibidem. Bd. CXVI. Abt. III. H. 7. p. 443.
408. Torata, Sano, Vergleichend-anatomische und physiologische Untersuchungen über die Substantia gelatinosa des Hinterhorns. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 17. H. 1. p. 1—71.
409. Tretjakoff, D., Die Entstehung der äußeren Ampulle. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 6—7. p. 165—174.
410. Tricomi Allegra, G., Sul peso dell' encefalo umano e delle sue parti nei Messinesi. Ann. di Neurol. Anno 25. **1907.** fasc. 4/5. p. 300—357.
411. Turner, John, The Structure of Grey Matter. Brain. Jan. p. 426.
412. Valeton, M. T., Beitrag zur vergleichenden Anatomie des hinteren Vierhügels des Menschen und einiger Säugethiere. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Wien. Univ. Bd. XIV.
413. Valkenburg, C. T. van, Zur Anatomie der Projektions- und Balkenstrahlung des Hinterhauptlappens sowie des Cingulums. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4. p. 320.
414. Derselbe, Über Hinterstrangverbindungen. Neurolog. Centralbl. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
415. Derselbe, Über das sagittale Mark zum Occipitallappen. Neurol. Centralbl. p. 942. **(Sitzungsbericht.)**
416. Verworn, Max, Bemerkungen zum heutigen Stand der Neuronlehre. Medizin. Klinik. No. 4. p. 111.
417. Vianna, Bruno Lobo e Gaspar, Estruttura de celula nervosa. Rio de Janeiro.
418. Vigier, P., Sur l'existence réelle et le rôle des appendices piriformes des neurones. Le neurone périoptique des Diptères. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 959.
419. Villiger, Emil, Die periphere Innervation. Kurze übersichtliche Darstellung des Ursprungs, Verlaufes und der Ausbreitung der Hirn- und Rückenmarksnerven mit besonderer Berücksichtigung wichtigster pathologischer Verhältnisse. Leipzig. Engelmann.
420. Virchow, Hans, Gesichtsmuskeln und Gesichtsausdruck. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. V—VI. p. 371.
421. Vitali, Giovanni, Di due rare varietà muscolari (anomalia degli interossei del piede; anomalia della regione sottoioidea. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 24. p. 627—634.
422. Vogt, H., Hirnanatomie und vergleichende Anthropologie. Die Umschau. No. 32. p. 629.
423. Derselbe and Rondoni, J., Zum Aufbau der Hirnrinde. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 1886.
424. Vogt, O., Die myeloarchitektonischen Rindenfelder des Menschen. Neurolog. Centralbl. p. 137. **(Sitzungsbericht.)**
425. Volpi-Ghirardini, G., Sui rapporti tra i nuclei arcuati e la midolla allungata. Riv. ital. di neuropat. I. 266—272.
426. Waldeyer, Document I of the Report of the President of the Brain Commission (Br. C.). The Journ. of comparat. Neurology. Vol. XVIII. No. 1. p. 87.
427. Walter, F. K., Zur Kenntnis der peripheren markhaltigen Nervenfasern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 152.
428. Walton, G. A., The Mammalian Cerebral Cortex, with Special Reference to its Comparative Histology. I. Order Insectivora. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asylums. **1907.** III. 49—117.
429. Warncke, Paul, Mitteilung neuer Gehirn- und Körpergewichtsbestimmungen bei Säugern, nebst Zusammenstellung der gesamten bisher beobachteten absoluten und relativen Gehirngewichte bei den verschiedenen Spezies. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 355.
430. Waterston, David, Variations in the Teres Minor Muscle. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 13. p. 331—333.
431. Weber, Franz Leo, Über Sinnesorgane der Gattung Cardium. Arb. a. d. Zool. Inst. d. Univ. Wien. T. 17. H. 2. p. 187—220.
432. Weiller, Max, Die Innervation der Anal- und Sexualmuskulatur. Diss. med. Zürich. **1907.**



433. Wenke, Wilhelm, Die Augen von Apus productus. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 91. H. 2. p. 236.
434. Wilder, B. G., The Brain of Rhinochimaera. Proc. Am. Phil. Soc. XLVII. 37.
435. Wilhelmi, Sinnesorgane der Auricolargegend bei Süsswassertricladen. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 12. p. 388.
436. Williams, E. W., Vergleichend-anatomische Studien über den Bau und die Bedeutung der Oliva inferior der Säugetiere und Vögel. Arb. aus d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. 17. H. 1. p. 118—149.
437. Winkler, C., Marchi-Präparate des Hakenbündels. Neurol. Centralbl. p. 941. (Sitzungsbericht.)
438. Wolff, Max, Eine Bemerkung in eigener Sache zu Herrn Ramón y Cajals Aufsatz „L'hypothèse de Mr. Apathy sur la continuité des cellules nerveuses entre elles." Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 24. p. 634—636.
439. Wunderer, Hans, Über Terminalkörperchen der Anamnier. Archiv f. Mikroskopische Anatomie. Bd. 71. H. 3. p. 504.
440. Zancla, Aurelio, Sulla decussazione di alcune fibre del fascio piramidale nel corpo calloso. Riv. ital. di Neuropat. Vol. I. fasc. 4. p. 167.
441. Zancla, A., Ricerche anatomo-patologiche in un caso di sordomutismo e contributo sperimentale allo studio del decorso della branche cocleare dell' VIII. paio. Riv. ital. di neuropat. I. 305—323.
442. Ziehen, Th., Das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier. 2. Ein Beitrag zur vergleichenden Anatomie und zur vergleichenden Entwickelungsgeschichte des Wirbeltiergehirns. Tl. 2. Mikroskopische Anatomie. Abschn. 2. Der Faserverlauf im Gehirn von Echidna und Ornithorhynchus, nebst vergleichenden Angaben über den Faserverlauf des Gehirns von Perameles und Macropus: Jena. G. Fischer. Denkschr. d. med. naturw. Gesellschaft. Jena. Bd. 6.
443. Derselbe, Die Commissura media. Neurolog. Centralbl. p. 651. (Sitzungsbericht.)
444. Zingerle, H., Über die nuclei arciformes der medulla oblongata. Neurolog. Centralblatt. No. 5. p. 194.
445. Zuckerkandl, E., Zur Morphologie des Musculus ischiocaudalis. (III. Beitrag.) Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Math.-naturw. Klasse. Bd. CXVII. Abt. III III.—V. Heft. p. 425.

Das Nervensystem bildet noch immer auf unabsehbare Zeit eine so reichliche Fundgrube für alle Forscher, die sich diesem Wissenszweige widmen, daß es nicht wundernehmen kann, wenn die anatomischen Arbeiten so zahlreich bleiben, wie in den vergangenen Jahren.

Gestützt auf den festgelegten Grundstock, den die hervorragenden Lehrbücher über die Anatomie des Nervensystems bilden, bewegen sich die Arbeiten auf den drei Hauptbahnen, der normalen, der vergleichenden Anatomie und auf derjenigen der Entwicklung des Nervensystems.

Einen solchen Grundstock der vergleichenden Anatomie hat uns im vergangenen Jahre Edinger mit seinem Buche über die vergleichende Anatomie des Gehirns gegeben, das wohl zu dem besten gehört, welches die Literatur aufzuweisen hat. Dazu kommen einzelne besondere Arbeiten von Ariens Kappers über die Phylogenese einzelner Hirnteile, von B. Haller über die phyletische Entfaltung der Großhirnrinde, von Th. Ziehen über das Zentralnervensystem der Monotremen und Marsupialier, und von Schülern Obersteiners über vergleichende Studien einzelner Abschnitte des Zentralnervensystems. Alle diese Arbeiten gewähren uns einen doppelten Nutzen, einmal indem sie uns die Umformungen kennen lehren, die die einzelnen Abschnitte des Zentralnervensystems in dem Tierreiche an sich erfahren haben, und zweitens, in welcher Weise die peripheren Endapparate bestimmend auf diese Umformungen im Zentralorgan gewirkt haben.

Auch auf dem Gebiete der normalen Anatomie sind schätzenswerte Beiträge geliefert worden. Anknüpfend an die Arbeiten von Brodmann, O. Vogt und anderen hält Flechsig zurzeit die Leitungsanatomie für verwertbarer als die Zytoarchitektonik, da die Ausstattung eines Rindenfeldes mit Leitungsbahnen von und zur Peripherie einen bestimmten Einfluß auf



die Funktion hat. Ferner sucht der berühmte Forscher in einer speziellen Arbeit nachzuweisen, daß das primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung der oberen Schläfenlappenfläche nichts anderes darstellt, als das oberste Glied des akustischen Projektionssystems, in welches der innere Kniehöcker und peripher der N. cochlearis eingeschaltet ist.

Bemerkenswert ist ferner das kurze Referat von Kohlbrugge über Großhirnfurchen der Menschenrassen, welches das Fazit aus sehr eingehenden Studien darstellt; bei denen er zur Schlußfolgerung kommt, daß jede Furchenvariation, die man an Gehirnen irgend einer Rasse findet, auch genau so bei anderen vorkommt. Auch die Arbeit von Vogt und Rondoni über den Aufbau der Hirnrinde kann der Beachtung sehr empfohlen werden.

Schließlich darf Referent vielleicht noch seine eigene Arbeit über die Kerne des Rückenmarks erwähnen, die eine genaue Feststellung der Zellgruppen des Vorderhorns, der großzelligen Gruppen des Hinterhorns und der sympathischen Gruppen gibt. Von letzteren unterscheidet Jacobsohn drei Zellsäulen, eine laterale obere (Seitenhorn des Dorsalmarks), eine laterale untere (analoge Stelle des Sakralmarks) und eine medio-ventrale im Lumbosakralmark.

Viele tüchtige Arbeiten über diesen oder jenen speziellen Kern oder über ein oder das andere Fasersystem des Gehirns und Rückenmarks, über spezielle Arbeiten an niederen Wirbeltieren wären noch anzuführen, doch würde das zu weit führen und muß diesbezüglich auf die einzelnen Referate verwiesen werden.

Der Kampf um den Zusammenhang der Nervenelemente hat im vergangenen Jahre, hervorgerufen durch die leidenschaftliche Polemik Apathys, wie kaum in einem anderen getobt. Als Hauptverteidiger der Neuronlehre ist wieder Cajal mit mehreren Arbeiten aufgetreten. Die nochmalige genaueste Untersuchung frühester Entwicklungsstadien bringen diesem Autor die volle Bestätigung der Hisschen Theorie. Er vermutet, daß Sekretionsvorgänge im Muskel, in den Epithelien usw. darauf wirken, daß der Wachstumskegel des aus der Nervenzelle entstehenden Achsenzylinders seine bestimmte Richtung nach der Peripherie zu den Endorganen einschlägt. Ein nicht minder schätzenswerter Verteidiger der Neurontheorie ist Harrison. Bei seinen Experimenten über Regeneration peripherischer Nerven hat er niemals etwas beobachtet, was für eine autoregenerative Kraft im peripherischen Stumpfe, der vom zentralen getrennt bleibt, spräche. Sehr radikal spricht sich Verworn aus, der den Streit nun endgültig zugunsten der Neurontheorie für entschieden hält. Auch das physiologische Experiment beweise, daß die Ganglienzellen die Orte sind, in denen die Umformungen der Erregungen erfolgen. Schließlich führt Retzius an, daß er niemals ein interzelluläres Netz gesehen hat (was Referent auf Grund eigener, unendlich vieler gut gelungener Präparate nach der Cajalschen Methode und auf Grund von solchen, die ihm Anhänger der Netztheorie demonstriert haben, bestätigen kann).

Demgegenüber steht die von Apathy festgehaltene Ansicht, daß die Neurofibrillen, in verschiedenen Zellen angelegt, nach verschiedenen Richtungen aus dem Gebiete der sie anlegenden Zellen herauswachsen, durch andere Zellen hindurchdringen und in der kompliziertesten Weise den ganzen Organismus durchweben, und ferner von Oscar Schultze, welcher annimmt, daß das gesamte Nervensystem sich aus Neuroblasten aufbaut, die synzytial verbunden sind. Diese Verbindung bleibt auch im späteren Leben, wobei das Längenwachstum der Nerven unter mitotischer Teilung der die Zellketten bildenden Nervenfaserzellen (resp. Kerne) zustande kommt.



Bücher — Allgemeines.

Obersteiner (313) gibt einen kurzen Bericht über die unter dem besonderen Schutze der Internationalen Assoziation der Akademien stehenden Spezialinstitute für Gehirnforschung. Er berichtet, daß die Assoziation bereits gelegentlich der ersten Versammlung zu Paris auf Anregung des seither verstorbenen Prof. W. His beschlossen hat, eine Spezialkommission zu ernennen, die eine nach einheitlichen Grundsätzen erfolgende Durchforschung, Sammlung und allgemeine Nutzbarmachung des auf Gehirnanatomie bezüglichen Materials zu beraten hätte. Die Kommission sollte insbesondere die Schaffung besonderer Zentralinstitute in Erwägung ziehen, in denen die Methoden der Forschung entwickelt, das vorhandene Beobachtungsmaterial aufgespeichert und der allgemeinen Benutzung der dabei interessierten Gelehrten zugänglich gemacht wird. Obersteiner führt dann weiter aus, wie befruchtend derartige Zentralinstitute auf alle Zweige der Medizin zu wirken imstande sind. Der wissenschaftliche Gewinn aus solcher Anstalt, so schließt der Autor, wird nicht auf sich warten lassen; und bereits jetzt gehen aus ihnen zahlreiche Arbeiten von großem Werte hervor und schaffen uns immer tieferen Einblick in das innere Getriebe jener feinstorganisierten Maschine, die wir Nervensystem nennen.

van Gehuchten (142) hat von seinem vortrefflichen Lehrbuch der Anatomie des Nervensystems eine gekürzte Auflage herausgegeben. Dieses Buch bringt auf 463 Seiten das wichtigste, was der Kliniker vom normalen Bau des Nervensystems, von den Zentren und den Leitungsbahnen wissen muß, um zur Diagnosenstellung des Sitzes eines Krankheitsprozesses befähigt zu sein, und um die Lebensvorgänge, die sich im Nervensystem abspielen, soweit sie experimentell am Tier und durch Beobachtungen am Menschen erforscht sind, verstehen zu können. Dieser Forderung wird das Buch in jeder Hinsicht gerecht. Die Darstellung des ungemein schwierigen Stoffes ist eine ganz ausgezeichnete.

Edinger (115) hat den vergleichenden Abschnitt vom Bau des Nervensystems der Tiere, speziell der niederen Vertebraten, der in früheren Auflagen immer mit demjenigen, der vom Nervensystem des Menschen handelte, verbunden war, jetzt von ihm getrennt und als besonderen zweiten Band herausgegeben. Denn aus dem kleinen Grundstock, der früher bestand, und an dem Edinger ja wesentlich vorgearbeitet hatte, ist mit der Zeit durch die zahlreichen Befunde vieler Forscher ein recht stattliches Gebäude geworden. Durch dieses Gebäude muß jeder, der ein richtiges Verständnis vom Bau des menschlichen zentralen und peripherischen Nervensystems erhalten will, durchgehen, obwohl diesen Durchgang wohl nur derjenige unternehmen wird, der sich besonders mit diesem Zweige der medizinischen Wissenschaft beschäftigt. Das Material ist so eingeteilt, daß zunächst die vergleicheude Anatomie des peripherischen, zerebo-spinalen und sympathischen Systems abgehandelt wird, wobei sich der Autor wesentlich auf die Forschungen von A. Froriep stützt, und dann die einzelnen Regionen des Gehirns nach der embryologischen Grundeinteilung behandelt werden. Man kommt, wie der Autor anführt, bei dem vergleichenden Studium zu der Überzeugung, daß das Zentralnervensystem der niederen Tiere, nur soweit das Vorderhirn in Betracht kommt, wesentlich niedriger als das der Säuger steht, daß aber alle kaudaler liegenden Teile schon von den allerältesten Vertebraten ab gelegentlich ebenso hoch ausgebildet sind, wie analoge Teile der Säuger, ja daß sich unter diesen Hirnteilen welche finden, die in Anpassung an besondere Lebensverhältnisse sogar wesentlich komplizierter



gestaltet sind. Die Entwicklung des Zentralnervensystems ist, wie die vergleichende Anatomie lehrt, im wesentlichen abhängig von den Anforderungen, welche die Lebensführung stellt. Eine Ausnahme hiervon bildet allein das Vorderhirn, bei welchem sich zeigen läßt, daß es sich kontinuierlich in aufsteigender Richtung entwickelt hat, daß es bei den ältesten Vertebraten nur in Anlagen vorhanden ist, die bei den jüngeren Klassen sich ständig vergrößern und komplizieren. Der in dem Buche vorhandene Überblick lehrt, daß das ganze Zentralnervensystem demnach in zwei voneinander durchaus verschiedene Abteilungen zerfällt. Die eine, Paläenzephalon, ist in seiner Größe allein von der Größe des Tieres abhängig und in ihrer Entwicklung von den Lebensanforderungen. Sie ist vom Petromyzon bis zum Menschen vorhanden und umfaßt alle Teile vom Rückenmark bis zum Lobus olfactorius. Die zweite Abteilung wird, weil sie relativ spät auftritt, Neenzephalon bezeichnet; es betrifft im wesentlichen das Vorderhirn resp. Großhirn, welches von den Selachiern ab sich über das Paläenzephalon schaltet. Dieses summarische Endresultat wird in achtzehn Vorlesungen in bewundernswerter Weise an der Hand von 283 Abbildungen erläutert.

Gehirngewicht.

Apelt (12) vertritt die Ansicht, daß zwar die einfache Mitteilung einer Hirngewichtszahl als Mittelwert nicht bedeutungslos ist, daß aber, wenn es sich um Fragen aus der Hirnpathologie handelt, mit der Bestimmung des Hirngewichtes auch eine solche des Schädelinhaltes zu verbinden ist und beide Zahlenwerte miteinander in Beziehung zu bringen sind. Nach Erfahrungen von Reichardt scheine dasjenige Hirngewicht als das Normalgewicht bezeichnet werden zu müssen, welches um 10—16 % kleiner sei als die betreffende Schädelkapazitätszahl. Andrerseits dürfe man von einer Schwellung sprechen, wenn die Differenz jener Zahlen weniger als 5 % betrage, während man von Hirnatrophie reden dürfe, wenn dieselbe mehr als 20 % laute. Aus Apelts eigener Untersuchung mit dieser kombinierten Methode ergab sich folgendes: In 25 Fällen akuter Infektionen ist es in 80 % zu einer Schwellung der Hirnsubstanz gekommen. Bei 4 Urämikern war nach dem Ergebnis der Schädelmessung ein Überdruck von 115, 70, 75 und 130 g. Ähnliche Verhältnisse liegen bei Tumor cerebri vor. In anderen Krankheiten (chronischen Leiden, Phthisis, Karzinom usw.) ist das Verhältnis ein umgekehrtes. An einer großen Zahl von Beispielen wird ferner gezeigt, daß der Liquor, den man bei der Sektion sammelt, in solchen Fällen an Menge abnimmt oder ganz schwindet, in welchen eine stärkere Schwellung der Hirnsubstanz eingetreten ist und umgekehrt. Daher könne man aus der Menge des Liquors schon einigermaßen Schlüsse ziehen.

Warncke's (429) sehr fleißige Arbeit enthält in einer ersten Tabelle eine Zusammenstellung von 278 eigenen Gehirngewichtsbestimmungen von 144 Säugetierspezies, in einer zweiten Tabelle angeblich eine Zusammenstellung aller Hirngewichtsbestimmungen in der Literatur (die vielen Gewichtsbestimmungen, die Flatau und Jacobsohn in ihrem Handbuch der vergleichenden Anatomie des Zentralnervensystems der Säugetiere gemacht haben, sind nicht berücksichtigt worden) und in einer dritten Tabelle eine Zusammenstellung des Gehirngewichts in Berücksichtigung des Weber-Duboiss'schen Zephalisationsfaktors. Des Autors Versuch, die wichtigsten Tierformen nach der Höhe des Zephalisationsfaktors einzureihen, hat nach dem zurzeit vorliegenden Material folgendes Resultat:



Mensch	2,67—2,81	Rinder, desgl. Giraffen und Antilopen	0,30—0,40
Elefant	1,24—1,34	Schleichkatzen	0,24—0,26
Anthropoide Affen	0,65—0,76	Marder	0,20
Pferde	0,43—0,57	Fliegende Hunde	0,19—0,26
Sonstige Altweltaffen	0,36—0,65	Tapire und Flußpferd	0,20
Hirsche (?)	0,40—0,50	Edentaten	0,08—0,20
Affen der neuen Welt	0,36—0,48	Nager, abgesehen von Eichhörnchen und Insektivoren	0,06—0,18
Bären	0,36—0,50	Fledermäuse	0,04
Hunde	0,34—0,51		
Halbaffen	0,25—0,35		
Katzen	0,29—0,34		

Rübel (348) fand bei seinen Wägungen eine völlige Gewichtsgleichheit beider Großhirnhemisphären bei Geistesgesunden.

Donaldson (109) verglich das Nervensystem von Rana pipiens mit demjenigen von Rana esculenta und Rana temporaria und kam zu folgendem Ergebnis: Die drei Arten sind im allgemeinen sich sehr ähnlich, Rana pipiens hat aber ein Zentralnervensystem von stärkerem Gewicht, ein schwereres Gehirn im Verhältnis zum Rückenmark, einen größeren Prozentsatz an Wasser, sowohl im Gehirn, wie im Rückenmark, eine große Anzahl von sensiblen und motorischen Markfasern in den Spinalnerven (verglichen mit Rana esculenta), eine größere Zahl von Schwannschen Zellen in den Nerven. Das Nervensystem von Rana pipiens zeigt also eine höhere Entwicklung als dasjenige der europäischen Arten.

Shinkishi Hatai (171) setzte Ratten auf beträchtliche Unterernährung und fand, daß das Gewicht des Zentralnervensystems zum Körpergewicht dasselbe blieb, wie bei Ratten, die normal ernährt worden waren.

Donaldson (110) hat bei einer außerordentlich großen Anzahl von weißen Ratten Gewichtsbestimmungen des Gehirns, Rückenmarks und des ganzen Körpers gemacht und glaubt durch mühselige Berechnung eine Formel gefunden zu haben, durch welche sich aus dem jeweiligen Körpergewicht dasjenige des Zentralnervensystems berechnen läßt.

Gehirn in Beziehung zum Schädel.

Müller (303) untersucht an einem Material von 219 altägyptischen Mumienschädeln mit Hilfe einer besonderen Methode (Schwärzung der Juga cerebralia und Durchleuchtung) die Frage, ob tatsächlich das von G. Schwalbe beschriebene Relief auf der Außenseite der Schläfengegend dem inneren Relief der Iuga und Impressionen konkordant ist, ob also das Außenrelief für die Zwecke operativer u. a. Eingriffe als sicherer Wegweiser zu bestimmten Gehirnteilen dienen kann. Die Ergebnisse der Untersuchung des Außenreliefs decken sich im wesentlichen mit denen Schwalbes; in den meisten Fällen sind einzelne Teile, bisweilen auch das gesamte Relief gut ausgebildet.

Die Vergleichung mit dem Innenrelief lehrt aber, wie die beigegebenen Zeichnungen und Photogramme erkennen lassen, daß eine Konkordanz der äußeren und inneren Niveaudifferenzen nur in äußerst seltenen Fällen besteht. Ganz besonders unzuverlässig ist die Lage des sog. Sulcus Sylvii externus, welcher von Schwalbe für die wichtige Grenzmarke zwischen Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen, entsprechend der Fossa Sylvii des Gehirns, erklärt wird. Bei den großen Schwankungen der Lage dieser Außenfurche, welche unverhältnismäßig bedeutender sind, als die der Fossa Sylvii, ist es unmöglich, anzunehmen, daß die Furche am Schädel durch die am Gehirn bedingt sein soll.



Es ist deshalb nicht empfehlenswert, vom Oberflächenrelief aus, auch wenn es scheinbar vollkommen ausgebildet ist, einen Schluß auf die Lage der Gehirnteile zu ziehen, weil man im Einzelfalle auch nicht annähernd wissen kann, wie groß die Abweichungen sind. An die Untersuchungsergebnisse schließt sich eine eingehende Würdigung der Ursachen für die Entstehung des äußeren und inneren Reliefs an. Entgegen den bisherigen Theorien wird darauf hingewiesen, daß, wenn ein ungleicher Druck von den Windungen resp. Furchen des Gehirns auf den Schädel ausgeübt würde, ein äußeres deutliches Relief gar nicht zustande kommen könnte; es ist vielmehr dazu nötig, daß ein gleicher Druck von innen her auf alle Punkte der Schädelinnenfläche wirkt; nur so kann sich eine gleichmäßig dicke Knochenmasse als Schädelwand an die Hirnhäute anbilden, welche dann etwaige an der Innenwand befindliche Vertiefungen und Erhöhungen außen reproduziert. Die gleichmäßige Verteilung des Druckes im Innern geschieht durch den Liquor cerebrospinalis im Arachnoidealraum, welcher als bewegliche Masse zwischen das pulsierende Gehirn und den Schädel eingeschaltet ist. Das Relief der Arachnoidea, welches sich an bestimmten Stellen an das des Gehirns anschließt, wird demnach negativ vom Schädel nachgebildet, wodurch Juga und Impressiones entstehen. Letztere dienen zur festen Lagerung des Gehirns im Schädel als Ergänzung der Knochen- und Duravorsprünge an der Basis und am seitlichen Umfange. Das typische Außenrelief ist im Grunde durch das Gehirn veranlaßt, aber durch den Einfluß des M. temporalis je nach seiner Ausbildung mehr oder weniger stark modifiziert. Der Muskel kann die Außenfläche, wenn seine Wirkung überwiegt, geradezu egalisieren; in anderen Fällen bewirken seine radiär stehenden Fasern Veränderungen vorhandener Reliefteile, so daß z. B. die Protuberanz und die entsprechende Impressio digitata unter einem Winkel sich kreuzen.

Der „Sulcus Sylvii externus“ Schwalbes wird als Muskelgrenze zwischen dem vorderen, dicken und dem hinteren abgeplatteten Teil des M. temporalis erklärt; seine Varietäten lassen sich auf die wechselnden Größenverhältnisse der beiden Muskelabschnitte zurückführen. *(Autoreferat.)*

Schwalbe's (369) Aufsatz wendet sich gegen Einwände, welche Fr. W. Müller gegen dessen Arbeit über das Windungsrelief des Gehirns gemacht hat. Schwalbe weist diese Einwände im einzelnen zurück.

Darstellung des ganzen Nervensystems oder grösserer Abschnitte desselben.

Herrick (180) schlägt folgende rationellere Einteilung des Nervensystems vor: Systema nervorum sympathicum, Systema nervorum cerebrospinale, Systema nervorum periphericum, Systema nervorum centrale.

- Medulla spinalis
- Encephalon
  - Rhombencephalon
    - Medulla oblongata
      - Myelencephalon
      - Pars facialis medullae
    - Metencephalon
  - Cerebrum
    - Pedunculus cerebri
    - Colliculus inferior
    - Ophthalmencephalon
    - Medithalamus

Hypothalamus
Epithalamus
Telencephalon
Hyposhaerium
Rhinencephalon
Corpus striatum
Episphaerium
Archipallium
Neopallium.

Ziehen's (442) Arbeit über den Faserverlauf im Monotremen- und Marsupialiergehirn stellt eine ganz staunenswerte Leistung auf dem Gebiete der Hirnforschung der niederen Säugetiere dar und wird als ein grundlegendes Werk für alle diesbezüglichen Forschungen bestehen bleiben. Der Autor gibt zunächst an der Hand naturgetreuer Abbildungen (Frontalserien durch das Gehirn, die nach Weigert-Pal gefärbt sind) eine Darstellung des mikroskopischen Baues des Gehirns von Echidna und von Ornithorhynchus, um dann in einem dritten Abschnitt den Faserverlauf im Gehirn der Marsupialier, namentlich von Macropus und Perameles nebst allgemeinen vergleichend anatomischen Erörterungen zu geben. Auf die letzteren kann hier nur kurz eingegangen werden, da es unmöglich ist, in einem Referat Einzelheiten der beiden ersten Abschnitte anzuführen, und der Leser deshalb in Hinsicht darauf auf das Original verwiesen werden muß. Die wichtigsten Ergebnisse sind folgende: Bei allen Marsupialiern scheint die Pyramidenbahn ganz oder wenigstens zu einem großen Teil im Hinterstrang zu verlaufen. Die Marsupialier, ebenso Echidna und Ornithorhynchus zeigen einen deutlichen medianen und lateralen Gollschen Kern und einen medialen und lateralen Burdachschen Kern. Die spinale Trigeminuswurzel und ihr Endkern sind bei den Marsupialiern sehr mächtig entwickelt, jedoch unvergleichlich weniger als bei Ornithorhynchus, der in dieser Hinsicht einzig dasteht. Die Oliven sind im ganzen winzig, Nebenoliven fehlen. Der Nucleus lateralis soll bei Macropus sehr mächtig sein; doch scheint dem Ref., daß es sich wohl mehr um die Formatio reticularis handelt. Ziehen unterscheidet bei den Aplacentaliern einen kleinzelligen dorsalen, einen großzelligen ventralen und einen ventrolateral angelagerten zum Fasciculus solitarius gehörigen Subnukleus. Der kleinzellige dorsale Subnukleus soll nochmals in eine laterale und mediale Abteilung zerfallen. Das Tuberculum acusticum ist bei Monotremen und Marsupialiern stark entwickelt, die Cochlearisfasern treten durch das Corpus restiforme hindurch. Sehr merkwürdig ist, daß bei sämtlichen Aplacentaliern der Fazialisursprung dorsal vom Areal der Trigeminuswurzel erfolgt, welches Verhalten demjenigen bei den Reptilien analog ist. Die obere Olive liegt bei den Monotremen ventral vom Fazialiskern; sie ist dürftig entwickelt. Am Kleinhirn der Monotremen und Marsupialier lassen sich gewöhnlich nur zwei Kerne, der mediale und laterale, erkennen; den lateralen bezeichnet Ziehen als Massa grisea lateralis. Das Areal der Pyramidenbahn bleibt im wesentlichen dorsal vom Brückengrau und der Querfaserung der Brücke. Die weiteren Ausführungen beziehen sich auf Besonderheiten der lateralen und medialen Schleifenregion, des roten Kerns, der Haubenkreuzungen, des Hirnschenkel-Thalamusgebietes und des Corpus striatum.

Smith (382) beschreibt nach Schädelausgüssen die Gehirne von drei ausgestorbenen Altweltaffen, nämlich von Lemur jullyi, Mesopropithecus pithecoides und Palaeopropithecus maximus. Nach eingehender Schilderung der allgemeinen Formverhältnisse, der Größe und des Gewichtes des Gehirns und der Furchenkonfiguration des Großhirns kommt er zu dem Resultat,



daß das Gehirn von Lemur jullyi demjenigen der jetzt lebenden Halbweltaffen, speziell dem von Lemur varius sehr ähnlich ist, daß das Gehirn von Mesopropithecus pithecoides fast eine vollständige Wiederholung desjenigen von Indris darstellt, und das Gehirn von Palaeopropithecus maximus eine Vorstufe des Gehirns von Chiromys und Megaladapis repräsentiert.

Hatschek (172) fand, daß das Gehirn von Ateles sich auch in seinem mikroskopischen Bau mehr dem Anthropoidengehirn und dem des Menschen nähert, als dasjenige der katarrhinen Affen. Das Atelesgehirn zeigt einen relativ großen Nucleus parvicellulatus ruber und einen relativ kleinen Nucleus magnicellulatus, ferner ist auch das Verhältnis des Fasciculus retroflexus zum Nucleus ruber bei Ateles anthropoiden- und menschenähnlicher als bei katarrhinen Affen. Daß auch das Atelesgehirn in der äußeren und inneren Gestaltung der Großhirnoberfläche stärkere Annäherungen an das Anthropoidengehirn zeigt, ist schon von anderen Forschern, Zuckerkandl, Marburg, gezeigt worden.

Rawitz (335) hat die Oblongata von Phocaena communis und Balaenoptera rostrata mikroskopisch untersucht und zum Vergleich Schnittserien vieler Säugetierklassen von den Marsupialiern bis zum Menschen herangezogen, um dadurch Aufschlüsse zu erhalten, welche mechanischen und funktionellen Momente den verwickelten Bau des verlängerten Markes herbeiführen. Ref. nimmt an, daß diese Aufschlüsse in einer folgenden Arbeit gegeben werden sollen, da er sie in der vorliegenden nicht hat finden können. Die beigegebenen Figuren sind von zu großer Einfachheit.

Nemiloff (306) konnte in den Kopf-, Spinal- und sympathischen Ganglien von Ganoiden und Knochenfischen folgende Zellformen feststellen: 1. bipolare (Haupttypus), 2. unipolare, 3. multipolare Zellen. Letztere sieht er in Übereinstimmung mit Dogiel als sympathische Zellen an, da ihre Fortsätze im Bindegewebe der Gefäße endigen. In den Ganglien des N. vagus kommen noch Riesenzellen vor. Dieser Zelltypus und die zuführenden Fasern werden näher beschrieben. Von Hüllen der Nervenzellen unterscheidet Nemiloff mindestens drei Typen. Zwischen der Nervenzelle und ihrer Hülle finden sich als Zellelemente einmal sternförmige Gebilde, die Trophozyten und zweitens Leukozyten; erstere bilden die Trophospongien von Holmgren, doch hat der Autor niemals eine Kanalisation an ihnen beobachtet, wenn die Präparate gut fixiert waren; er sieht in diesen Gebilden einen Gerüstapparat für das Protoplasma der Nervenzellen. Außer Kanälen, vermittels derer in die Nervenzelle Leukozyten eindringen, sind in dem Protoplasma von Nervenzellen, welche einen degenerativen Charakter aufweisen, häufig noch andere mit Bindegewebe angefüllte Kanäle anzutreffen, ferner auch Vakuolen und Parasiten. Zum Schluß bespricht der Autor den Bau des Kerns und dessen Veränderungen. Zellen mit zwei oder mehreren Kernen sind ungemein selten.

Die Arbeit von **Deineka** (104) über das Nervensystem von Ascaris megalocephalus, mit der Methylenblaumethode ausgeführt, ist eine sehr gründliche. An der Bildung der sensiblen Endapparate, Sinnespapillen, beteiligen sich noch verschiedene Nervenfasern, die aus zwei getrennten Nervenzellen herkommen. Beide Fasern sind bandförmige Gebilde; die eine Art aber gibt Seitenäste ab, die andere nicht. Die letzteren bilden am Endapparat ein dichtes Netz. Der Endapparat selber stellt eine Kombination der Endverzweigungen beider Fasern dar. Die Papillen sind bei Askaris über den ganzen Körper zerstreut; dementsprechend trifft man auch die sensiblen Nervenzellen in verschiedenen Körperteilen der Tiere. Die sensiblen Zellen erster Art stellen bi- oder multipolare Nervenzellen mit

zwei langen Nervenfortsätzen, einem peripherischen, welcher zum Endapparat geht, und einem zentralen dar. Letzterer verläuft entweder zum Schlundring, oder zum Bauchnervenstrang oder zum Analganglion. In allen Fällen vereinigen sich die zentralen Fortsätze vieler Nervenzellen und bilden ein dichtes netzförmiges Geflecht. Von beiden Fortsätzen gehen kurze Seitenäste zu, welche mit Plättchen auf Muskeln oder zwischen den Muskelzellen endigen. In allen Fortsätzen treten sehr deutlich die Neurofibrillen hervor. Die Nervenzellen zweiter Art besitzen einen langen Nervenfortsatz zum Endapparat und eine große Anzahl kurzer Dendriten. Die Mehrzahl dieser Zellen ist durch ihre Dendriten miteinander verbunden. Die Neurofibrillen bilden in den Zellen ein dichtes intrazelluläres Netz; ein Teil der Neurofibrillen soll die Zelle durchziehen. Die motorischen Nervenzellen von Askaris sind nur mit den zentralen Fortsätzen der sensiblen Zellen erster Art verbunden. Die Geflechte der sensiblen Zellen treten mit analogen der motorischen in Verbindung. Andrerseits ist auch jede motorische Zelle gewöhnlich mit mehreren Muskelzellen verbunden. Die motorischen Nervenzellen sind wahre Riesenzellen. Nach der Menge und dem Charakter der Fortsätze können sie in vier Typen eingeteilt werden. In den motorischen Zellen ist ein recht dichtes Neurofibrillennetz vorhanden, welches um den Kern etwas dichter ist als an der Zellperipherie. Ein solches Netz wird auch in den keulenförmigen Endverbreiterungen der Dendriten und in den auf den Muskeln gelegenen Endapparaten beobachtet.

Vom Standpunkt der Neurontheorie gestatten die soeben angeführten Merkmale der Organisation des Nervensystems von Askaris folgende Schlüsse: 1. Es sind intrazelluläre Netze vorhanden; 2. eine Kontaktverbindung wird an einigen Nervenzellen beobachtet, doch stellt sie nicht die einzige Verbindungsweise der Nervenzellen dar; 3. Neurofibrillen können aus einer Zelle in die andere übergehen; 4. einige ihrer Funktion nach nahestehende Zellen können Kolonien aus organisch und unmittelbar untereinander verbundenen Zellen bilden; 5. gleichzeitig mit intrazellulären Netzen sind in einigen Zellen auch durchlaufende Fibrillen vorhanden; 6. so wie jede Zelle eines beliebigen Gewebes, ungeachtet einer häufig zu beobachtenden innigen Verbindung mit benachbarten Zellen, ein Gewebselement darstellt, so ist auch die Nervenzelle, unabhängig von ihrer Form und ihrer Verbindung mit anderen Nervenzellen, ein wahres Element des Nervensystems.

Die Arbeit von **Hoffmann** (188) ist eine sehr eingehende Studie über die Morphologie und die Funktionen der Kauwerkzeuge und über das Kopfnervensystem von Tomocerus. Was das Kopfnervensystem anbetrifft, so wird namentlich genau die Innervation des Labrum und des Epipharynx, ferner des Labiums, der Mandibel, der 1. Maxille, des Zungenapparates, des Tentoriums und der Kopfdarmröhre untersucht und dargelegt. Die interessanten Einzelheiten, die zum Teil neue Befunde darstellen, müssen im Original eingesehen werden.

Hirsch-Tabor (187) hat das Gehirn von Proteus anguineus auf mehreren Serienschnitten untersucht. Die wesentlichsten Ergebnisse sind folgende: Das Gehirn zeigt eine relativ niedrige Entwicklung. Der Bulbus oculi ist im Stadium des sekundären Augenbechers stark atrophiert. Ein intrabulbärer Nervus opticus ist deutlich ausgeprägt; ein extrabulbärer nur in Form eines kurzen epibulbären Stumpfes vorhanden; keine Spur eines Chiasma. Es existiert keine intrazerebrale Sehfaserung; dementsprechend ist das Mittelhirndach leicht verschmälert. Keine Schichtenbildung im Grau des Tectum opticum. Wohldifferenzierte Augenmuskeln waren nicht mit Sicherheit zu erkennen. Augenmuskelnerven und -Kerne waren nicht nach-



zuweisen. Die sensiblen Bulbusnerven sind sehr groß; die aus ihren Kernen entspringende Faserung zum Tektum ist auffallend mächtig. Commissura ansulata und Decussatio transversa erscheinen stärker ausgebildet als bei anderen Amphibien. Das Kleinhirn ist nicht vorhanden. Ein bisher nur bei Proteus gefundenes Bündel verläuft am kaudalen Ende des Mittelhirndaches über die Mittellinie; es stellt wahrscheinlich die durch das Fehlen des Kleinhirns isolierte Kreuzung der Kleinhirnbahnen der Hirnnerven dar.

Nervenzellen — Neurontheorie.

Verworn (416) kommt auf Grund der neueren Forschungen, namentlich von R. Cajal, Held und Harison, zur Ansicht, daß der alte Streit um die Neuronlehre heute als endgültig entschieden betrachtet werden kann, und zwar im Sinne des Neuronbegriffes, wobei er allerdings als Kern der Neuronlehre nur die Zusammensetzung des Nervensystems aus Nerveneinheiten versteht, deren jede aus einem Ganglienzellkörper nebst den von diesem abgehenden Fortsätzen besteht. Die Art, wie diese Nerveneinheiten miteinander in Verbindung treten, ob durch Kontakt oder Kontinuität, ist ihm eine sekundäre Sache, welche die Grundlage der Lehre nicht berührt. Besonders, meint er, sei die in letzter Zeit namentlich von Schultze, Bethe u. a. vertretene Auffassung, daß der peripherische Nerv nicht aus der Ganglienzelle herauswachse, sondern durch selbständige Bildungszellen (Zellen der Schwannschen Scheide) entstehe, durch die Arbeiten der vorher genannten Forscher hinfällig geworden. Daß die Neurofibrillen das leitende Prinzip in der Ganglienzelle und Nervenfaser seien, wäre trotz der vielen angeblichen Beweise, die Bethe dafür gebracht haben will, nicht erwiesen. Es sei möglich, daß die Fibrillen nur Stützpunkte der Nervenelemente seien, ebenso wie sich in anderen Elementen zu diesem Zwecke eine Fibrillisation bilde. Das physiologische Experiment weist auch unzweideutig nach, daß die Ganglienzellen die Orte sind, in denen die Umformungen der Erregungen erfolgten. Die Entladung des nervösen Impulses besteht in einer dissimilatorischen Erregung der Ganglienzelle. Auf letztere erfolgt ein ganz kurz dauernder Refraktärzustand, in welchem der Wiederersatz der zerfallenen lebendigen Substanz und die Entfernung der Zerfallsprodukte stattfindet. Die wichtigste Bedingung für die Wiederherstellung der Erregbarkeit ist die Zufuhr von Sauerstoff. Bei andauernder Inanspruchnahme einer Ganglienzelle kann selbst im intakten Körper die Sauerstoffzufuhr nicht gleichen Schritt halten mit dem Sauerstoffverbrauch, und so entwickeln sich die durch Lähmung charakterisierten Erscheinungen der Ermüdung und Erschöpfung. Die durch Tätigkeit vergrößerte Ganglienzelle kann entsprechend ihrer Vergrößerung stärkere Impulse entladen, wodurch die von ihr ausgehende Bahn stärkere Entladungen erhält. Auf diese Weise wird die Tatsache des „Ausschleifens" von nervösen Bahnen durch Übung mechanisch verständlich. Auch die zentralen Hemmungsvorgänge, wie z. B. bei der Hemmung der Antagonisten während der Kontraktion der Agonisten, wären nach Ansicht des Autors nur der Ausdruck eines Refraktärzustandes. Dieser aktiven Hemmung steht die passive Hemmung gegenüber, bei der eine in der Ganglienzelle bestehende Erregung einfach aufhört, weil die ihr zufließenden Impulse aufhören, die die Erregung unterhalten. Wenn nun die Hemmungserscheinungen nur Refraktärzustände sind, die auf Ermüdung der Ganglienzellen beruhen, so kann von einer Fortleitung derselben durch die Nervenfaser nicht die Rede sein.

Retzius (343), ein Verfechter der Neurontheorie, bespricht zunächst die Entwicklung dieser Lehre auf Grundlage der mittels der Golgi-



schen und der Methylenblaumethode erhobenen Befunde und führt dann die Kämpfe an, die diese Lehre im letzten Dezennium durch die Arbeiten von Apathy, Bethe u. a. zu bestehen hatte. Aber aus diesen Kämpfen sei sie besonders unter der Führung von Cajal siegreich hervorgegangen. Von Bedeutung sind die Angaben dieses hervorragenden Forschers, daß er sich in eigenen Präparaten und auch in denjenigen der Forscher der gegnerischen Seite niemals von der Existenz eines interzellulären Netzwerkes überzeugen konnte, und daß er das Experiment an Carcinus Maenas von Bethe nach eigener Nachprüfung für nicht exakt hält.

Cajal's (76) Arbeit über die Entstehung der Achsenzylinderfortsätze der Nervenzellen ist wesentlich durch eine Arbeit von Held veranlaßt worden (Anat. Anzeiger Bd. 30). Auf diese Heldsche Arbeit hin hat der Autor noch einmal eingehend diese Verhältnisse auf embryologischem Wege klarzustellen versucht und kommt zu folgenden Ergebnisen: 1. Die embryonalen Nervenfasern sind das Resultat des kontinuierlichen Wachstums des Hauptfortsatzes des Neuroblasten von His. 2. Das neurofibrilläre Gerüst differenziert sich schon und ist färbbar vor dem Neuroblastenstadium. Die Fibrillen, zuerst in Netzform, entstehen am distalen Pol der rundimentären Nervenkörperchen und wachsen in zentrifugaler Richtung, um den Achsenzylinder zu formieren. Dieser Fortsatz besitzt ein freies verdicktes Ende (Wachstumskegel). Dieses Ende gleitet zwischen den zellulären Interstitien hin. Außer dem Fibrillennetz besitzen der primordiale Axone und der Endkegel ein ungefärbtes Neuroplasma und eine feine Membrana limitans. Das angebliche Eindringen des Wachstumskegels in das Innere der epithelialen Zellen des Rückenmarkes und in die mesodermalen Zellen (Plasmodesmen von Held) sind Agglutinationserscheinungen. Die von Held beschriebenen Anastomosen zwischen den Neuroblasten sind entweder zufällige Verschmelzungen, welche durch die Reaktionsstoffe erzeugt sind, oder Monstruositäten. Mögen auch eventuell solche Anastomosen vereinzelt im frühen embryonalen Stadium existieren, so verschwinden sie doch beim Hühnchen nach dem fünften Bebrütungstage. Zur Erklärung dessen, daß der Wachstumskegel eine bestimmte Richtung nach seinem Endorgan (Muskel) einschlägt, genügen die von His geltend gemachten mechanischen Faktoren nicht, sondern man müsse einen Sekretionsvorgang von seiten des Myotoms, der Epithelien oder des Nervenkörpers selbst annehmen, durch welchen eine amöboide Bewegung des Wachstumskegels angeregt wird, welche sie zum Endorgan hinführt. Sonst aber stimmen die positiven Resultate, die Held erhalten hat, vollkommen mit den seinigen überein.

Da Apathy im vergangenen Jahre einen überaus heftigen und zum Teil recht persönlichen Angriff gegen R. Cajals Beweisführung der Neurontheorie gemacht hatte, so war **Cajal** (77) genötigt, auf diesen Angriff zu erwidern, und er tut es in recht umfassender Weise, indem er alle Angriffspunkte Apathys bis auf den Vorwurf sogar, daß die Methode von Cajal zu Unrecht nach diesem Autor benannt wird, durchgeht und zu widerlegen versucht. Er tut es in meisterhafter Form, indem er möglichst objektiv gerade an Präparaten von niederen wirbellosen Tieren zu beweisen sucht, daß Apathy bei Aufstellung seiner Theorie von der Kontinuität der Fibrillen seine Befunde irrtümlich gedeutet hat. Da letzterer ihm leider keine Präparate, welche nach Apathys Methode angefertigt sind, zur Einsicht eingeschickt hat, so ist Cajal allerdings gezwungen, seine Gegenargumente an eigenen Präparaten festzustellen. Diese zeigen sowohl im Neuropil, als auch zwischen den Nervenzellen, als auch an der Peripherie nirgends diffuse Netze. Etwas humorvoll ist dabei noch die Schilderung des Autors, wie er in ver-



schiedenen Instituten Deutschlands vorgesprochen hat, um die Präparate, welche nach Ansicht der betreffenden Autoren beweisend gegen die Neurontheorie sein sollen, selbst in Augenschein zu nehmen, und wie der eine ihm gerade keine beweisenden vorlegen konnte, und andere ihm Präparate vorlegten, die nichts weniger als beweisend waren.

Apathy's (11) Sammelbericht in den Folia neurobiologica ist eine Polemik gegen die Anschauung Cajals, daß die Neurofibrillen höchst vergängliche und veränderliche, amöboid bewegliche Gebilde sind, vergleichbar mit den Protoplasmasträngen der Zellen der Staubfädenhaare von Tradescantia virginica. Diese Anschauung Cajals sucht der Autor in jeder Hinsicht zu entkräften und behauptet dann zum Schluß, daß die Neurofibrillen nicht kontraktil, nicht amöboid veränderlich, nicht temporäre Bildungen, sondern permanente Elementarorgane sind. Sie sind mehr als Zellorgane. In bestimmten Zellen angelegt, wachsen sie in verschiedensten Richtungen aus dem Gebiete der sie anlegenden Zellen heraus, dringen in andere Zellen ein, wachsen in diesen weiter und durchweben in der kompliziertesten Weise den ganzen Organismus. Man kann keineswegs immer sagen, wo die Ursprungszelle liegt, in welcher eine gegebene Neurofibrille zuerst differenziert wurde. Vermöge ihrer Fähigkeit, zu assimilieren, zu wachsen und sich zu vermehren, findet sie eben im Zellverbande des ganzen Organismus, allerdings wohl nur im Verbande gewisser Zellarten, aber auch, wenn nicht extrazellulär, so doch extraplasmatisch (gewisse Teile der leitenden Bahnen bestehen im Zentrum und auf der Peripherie in je einer Neurofibrille, umgeben von einem dünnen Mantel aus Perifibrillärsubstanz, welche etwas ganz anderes ist als Protoplasma), den Boden für ihre Existenz und für ihre vitale Tätigkeit.

An den Lebensverrichtungen des Organismus in eminenter Weise mit tätig, ist sie natürlich auch physiologisch zyklischen Veränderungen unterworfen. Als Elementarorgan des lebenden Ganzen bildet auch der Verband der Neurofibrillen ein unzerstückeltes Ganzes, dessen an einem beliebigen Punkte des Organismus erfolgte Veränderungen sich irgendwie an dem ganzen neurofibrillären System offenbaren müssen. Untersucht man aber die Art und Weise, wie sich verschiedene Einflüsse in dem neurofibrillären System geltend machen, so dürfe man die Verschiedenheit der Fixierbarkeit und Färbbarkeit als Zeichen der Verschiedenheit des physiologischen Zustandes nicht außer acht lassen.

Nach **Turner** (411) gibt es in der grauen Substanz zwei Arten von Nervenzellen, 1. blasse oder ganglionäre und 2. dunkle oder zwischengeschaltete. Ebenso unterscheidet er zwei Arten von Fibrillen, 1. glatte, welche aus den ganglionären Zellen entspringen, und 2. perlartig aussehende, welche von interkalären Zellen herkommen. Die eine Fibrillenart kann aber in die andere übergehen. Der Autor gibt dann eine Beschreibung der perizellulären perlartigen Fibrillen und neigt der Ansicht zu, daß diese Fibrillen ein wahres Netzwerk bilden. Dies Netzwerk entsteht aus den letzten Verästelungen der Dendriten der dunklen interkalären Zellen. Die Neurofibrillen hängen kontinuierlich zusammen. Zum Schluß gibt er ein Schema, wie er sich den Zusammenhang der Nervenelemente vorstellt.

Die Resultate der Untersuchungen über die Nervenzellen der Mollusken von **Smallwood** und **Rogers** (381) sind folgende: Lymphkanäle existieren an Nervenzellen, sie sind nicht identisch mit Vakuolen; letztere findet man in den Nervenzellen von Nemerteonen, Anneliden, Krustazeen, Insekten und Mollusken; man kann sie sehr gut in den lebenden Zellen als unabhängige Gebilde sehen, sie sind mit Flüssigkeit oder mit differenzierten Körperchen



gefüllt. Es sind vorübergehende Bildungen, variieren in Zahl und haben keine scharfe Begrenzung. Die Nisslschen Granula existieren sowohl in den Nervenzellen der Vertebrata wie der Invertebrata. Sie erfüllen eine Zone nahe dem Kern, breiten sich aber oft nicht bis zur äußeren Zellgrenze aus; sie sind in Reihen oder in spindelförmigen Gruppen geordnet und stellen Aggregate von äußerst kleinen Partikeln dar. Sie existieren wirklich auch in der lebenden Nervensubstanz und gehören wahrscheinlich zu den Fettsubstanzen. Pigmentkörner sind durchgehends in den Nervenzellen der Mollusken vertreten; sie bleiben bei Erschöpfungszuständen und anderen Schädigungen unverändert. Zentrosome sind in Nervenzellen vieler wirbelloser Tiere beschrieben worden; aber es ist zweifelhaft, ob sie bei erwachsenen Tieren vorkommen.

Capparelli (88) zieht aus seinen Beobachtungen über die Struktur der Zellen der Rückenmarkzentren der höheren Tiere folgende Schlußfolgerungen: Viele Eigentümlichkeiten der Struktur der nervösen Zellelemente, welche bereits in den Nervenganglien als gefensterte Gebilde usw. bei den niederen Tieren beschrieben wurden, sind auch in den Rückenmarkszentren der höheren erwachsenen Wirbeltiere vorhanden. Die Fenster- und Löcherbildung existiert nicht bloß im proximalen Teil der Dendriten und der Neuriten, sondern auch auf der Gesamtoberfläche derselben sowie auch auf derjenigen der Zelle selbst. Im Rückenmark des Ochsen existieren zwei Typen von Nervenzellen, welche wegen ihrer Architektur auch substantiell sich voneinander unterscheiden. Die Methode des Autors gestattet ihm, die Dendriten von den Neuriten zu unterscheiden und zwar unabhängig von der Art ihrer Verästelung.

Aschworth (24) beschreibt die im vorderen Teil gelegenen Riesenzellen von Halla parthenopeia. Sie liegen segmental; sie nehmen mit dem Wachsen des Tieres an Größe zu und können einen Umfang von 130—150 μ erreichen; sie enthalten Pigment und chromophile Körner besonders um den Kern; um den Kern und in der äußeren Zone sieht man ein Netzwerk von Fibrillen. Von den Riesenfasern, die aus diesen Zellen entspringen, gehen einzelne, nachdem sie die Mittellinie überschritten haben, bis ans untere Ende des Wurmes. Die Zell- und Faserhülle besteht aus Gliasubstanz.

Brock (63) gibt eine genaue Darstellung der Fibrillenbildung in den Zellen der Spinalganglien und des Rückenmarks beim Menschen. Während es ihm nicht gelang, bei einem 14 mm langen Menschenfötus im Vorderhorn des Rückenmarks intrazelluläre Fibrillen aufzufinden, zeigten in demselben Material die Spinalganglienzellen schon die verschiedensten intrazellulären Fibrillen. Im Axon findet die Fibrillenreifung früher statt als in den Dendriten. Die Fibrillation der Vorderhornzellen beginnt zuerst in den Fortsätzen. Auch für das Ende der Fötalzeit besteht ein scharfer Gegensatz zwischen der Fibrillenanordnung in den Spinalganglienzellen und in den Vorderwurzelzellen. Dort ist die Hauptmasse der Zelle von einem retikulierten Fibrillenwerke eingenommen, und nur die äußerste Schicht des Zelleibes enthält ein dichtes Geflecht von Fibrillenbündeln und auch einzelnen Fibrillen; hier ist die ganze Zelle erfüllt von den einander durchflechtenden Bündeln feinster Fibrillen und den weniger zahlreichen einander kreuzenden isolierten, etwas dickeren Fibrillen. Die Fibrillenentwicklung der Strangzellen vollzieht sich im Beginn ungefähr in der Art der Fibrillenentwicklung der Vorderwurzelzellen. Dann aber bleiben die Strangzellen etwas zurück; erst später tritt auch bei ihnen die Anordnung in Fibrillenbündel auf und eine bedeutende Vermehrung der Fibrillenzahl bei gleichzeitiger Abnahme der Breite der einzelnen Fibrille. Bei den Clarkeschen Zellen unterscheidet der



Autor für die Fötalzeit zwei Formen: die rein bündelige Form und die bündelige Form mit oberflächlichem Netz.

Nach Untersuchungen von **Gerini** (155) entstehen in den Neuroblasten des Hühnchens die Neurofibrillen von der 40. Stunde der Bebrütung an. Die Neuroblasten gewinnen dadurch eine spindelförmige Gestalt, welche sie bis zum 6. Bebrütungstage bewahren. Die Fibrillen treten zuerst an beiden Polen der Neuroblasten auf, darauf wachsen sie weiter und bilden dadurch den Achsenzylinder und die Protoplasmafortsätze. Jeder Neuroblast gibt nur seinem eigenen Fibrillensystem den Ursprung. Das so entstandene Element geht keine Verbindungen mit anderen Elementen ein. Das endozelluläre Netz bildet sich erst vom 8. Tage. Die Kollateralfibrillen entstehen als Zweige einer einzigen Neurofibrille. Die Nervenzelle stellt eine embryologische Einheit dar.

Pesker (321) erforschte das Entstehen der Neurofibrillen bei Embryonen weißer Mäuse. Der Körper der in Teilung begriffenen embryonalen Zelle des Nervenrohres stellt ein kompliziertes fibrilläres Gebilde dar, welches aus einem dünnen, engmaschigen Netze von dichotomisch sich teilenden Fädchen besteht. Dieselben bilden, sich vielfach überkreuzend, ein dichtes Geflecht. Dieses Fibrillennetz bezeichnet der Autor als embryonales oder primitives. Das sekundäre Fibrillennetz der Nervenzelle entwickelt sich aus dem primären, wobei jede neue Fibrille aus einer alten entspringt, mit ihr anscheinend auf immer in Verbindung bleibend und sich zuletzt unter einem beliebigen Winkel mit einer Nachbarfibrille verbindend. In den Zellfortsätzen sieht der Autor einfache Wachstumsstellen des zellulären Geflechts, hervorgerufen durch ein ungleichmäßiges zentrifugales Wachstum des Zelleibes. Der Axon entwickelt sich zuerst und hat einen mehr fadenförmigen Bau, die Protoplasmafortsätze entwickeln sich später und zeigen netzartige Struktur. An den Zellen der Sympathikusganglien beobachtete Verf. noch ein ektozelluläres, aus dicken Fibrillen bestehendes Netz.

Boule (58) gelang, mittels der Cajalschen Silbermethode eine Fibrillenfärbung der Nervenzellen von Lumbrikus zu erreichen. Die Fibrillen bilden im Zellkörper ein etwas weitmaschiges Netz, während sie im Achsenfortsatz selbständig bleiben. Niemals findet zwischen den Fortsätzen oder den Fibrillen außerhalb des Zellkörpers eine Anastomose statt.

Nervenfasern.

Nach **Schultze** (365) ist die Nervenfaser ein vielkerniges, von einem Markmantel umhülltes neurofibrilläres Synzytium. Das Längenwachstum der Nerven geht unter mitotischer Teilung der die Zellketten bildenden Elemente und unter fortwährender Erhaltung der protoplasmatischen Kontinuität vor sich. Die Vermehrung der Fasern findet unter Längsspaltung statt. Die die Nervenfasern konstituierenden morphologischen Elemente nennt Schultze Nervenfaserzellen, ihre Kerne Nervenfaserkerne; sie entsprechen genetisch den Muskelfaserkernen. Die Elemente der ersten, rein plasmatischen, noch neurofibrillenfreien vorgebildeten Reizleitungsbahn nennt der Autor periphere Neuroblasten. Das Protoplasma dieser Nervenfaserzellen wird, wie das der Nervenzellen, Muskelzellen und Bindegewebszellen fibrillär differenziert. Bei Wirbellosen kommen, ebenso wie bei den Vertebraten, zweierlei Nerven in weiter Verbreitung vor. Die eine Form ist die vollkommenere. Sie besteht aus röhrenförmigen Nervenfasern mit Inhalt (Achsenzylinder) und stark lichtbrechender Hülle, die in manchen Fällen, wo sie stark ist, zweifellos markhaltig ist; in anderen Fällen, wo ihre Dicke nur winzig ist, ist es zweifelhaft, ob sie Mark enthält. Die zweite Form der



Nerven besteht aus einem oder mehreren Bündeln von Neurofibrillen mit ein- oder angelagerten Kernen. Sie lösen sich peripherwärts in einzelne Neurofibrillen auf. Diese Form stellt den primitiven Typus, die Vorstufe der ersten Form dar und tritt in der Ontogenese der Hauptstämme der Vertebratennerven vorübergehend auf, bleibt aber auch bei den Wirbeltieren peripher und in gewissen Teilen des Sympathikus dauernd bestehen. Die gewöhnliche Angabe, welche die Nervenfasern der Wirbellosen allgemein mit Sympathikusfasern und denen des N. olfactorius der Wirbeltiere zusammenfaßt und den markhaltigen Fasern der letzteren gegenüberstellt, bedarf einer wesentlichen Berichtigung. Durch den Mangel röhrenförmiger Nervenfasern und den Aufbau der Nerven aus kernreichen Neurofibrillenbündeln erweisen sich die Nerven des Amphioxus als der unvollkommeneren, dem embryonalen Wirbeltiertypus nahestehenden Gruppe angehörig. Zum Schluß führt der Autor weitere Momente für seine Ansicht an, daß das gesamte Nervensystem sich aus Neuroblasten aufbaut, die teils zu Nervenzellen (Ganglienzellen) teils zum Zwecke der Reizleitung zu synzytial vereinigten Nervenfaserzellen werden.

Harrison (169) durchschnitt die Nerven des Schwanzes der 2—2,5 cm langen Larven von Rana sylvatica gerade an der Myotomgrenze. Er beobachtete danach von Tag zu Tag bei den lebenden Tieren den Prozeß der Degeneration und Regeneration. Die Degeneration vollzieht sich in kurzer Zeit. In weniger als 24 Stunden ist die Markscheide jenseits der Läsion und eine kurze Strecke zentral von der Läsion vollständig zerfallen. Im Achsenzylinder sowohl der markhaltigen, wie der marklosen Nervenfasern sind die Zeichen der Degeneration nicht so auffällig, obwohl unzweifelhaft vorhanden; sie sind besonders bemerkbar in den feinsten und entferntest gelegenen Ästen. Die Schwannschen Zellen werden wenig regelmäßig spindelig, sie erhalten ein etwas höckeriges Aussehen und liegen dem Achsenzylinder nicht so fest an. Man findet auch Körnchen in ihnen. Nach einem oder nach zwei Tagen findet man, daß die beiden durchschnittenen Enden vieler Nerven sich mittels einer Protoplasmabrücke vereinigt haben. In solchen Fällen sistiert unmittelbar die Degeneration des peripherischen Teils des Achsenzylinders, und es findet alsdann eine primäre Heilung der Nervenfasern statt. Die Markscheide ist nicht sofort wiederhergestellt; sie bildet sich wie bei der ersten Neubildung. Wenn der periphere Teil des Nerven sich nicht mit dem zentralen vereinigt, dann setzt sich die Degeneration weiter fort, und schließlich verschwindet der Nerv, indem die feineren Äste zuerst zerfallen. Es beginnt alsdann eine Regeneration vom zentralen Stumpf in zentrifugaler Richtung. Es gibt kein Zeichen einer autoregenerativen Kraft in den Nerven, deren Verbindung mit dem zentralen Ende unterbrochen bleibt.

Walter (427) hat mit einem eigenen Färbeverfahren den feineren Bau der peripheren Nervenfasern untersucht. An der Ranvierschen Einschnürung verengert sich die Schwannsche Scheide und bildet einen dicken Ring um den durchtretenden Achsenzylinder. Die Henlesche Scheide zieht mit einer leichten Einsenkung über die Einschnürung hinweg. Der dadurch zwischen beiden entstehende Raum ist durch ganz lockeres, zum Teil körnig, z. Teil fibrillär aussehendes Gewebe ausgefüllt. Die Fibrillen verringern sich etwas an Zahl in der Einschnürung, sind dafür dort etwas dicker. Der Autor glaubt, daß sie nicht isoliert verlaufen, sondern daß Anastomosen zwischen ihnen bestehen, und daß die Perifibrillärsubstanz auch durch die Einschnürung hindurchgeht.



Die Struktur der markhaltigen Nervenfasern von niederen Fischen beschreibt **Nemiloff** (307) folgendermaßen: Der kernhaltige Teil der Zelle der Schwannschen Scheide liegt der Innenfläche dieser Scheide dicht an, während die protoplasmatischen Äste beinahe bis an den Achsenzylinder reichen. In den Maschen der schwammigen Protoplasmamasse dieser Zellen ist das Nervenmark eingelagert, und zwar nicht in einzelnen Tropfen, sondern als kontinuierliche Masse, da die Maschen nicht geschlossen sind, sondern miteinander kommunizieren. Jedes interannulläre Segment enthält mehrere miteinander synzytial verbundene Zellen; die Protoplasmamasse des Synzytiums ist an den Ranvierschen Schnürringen vollkommen unterbrochen, so daß kein einziger Fortsatz derselben aus einem Segment in ein anderes übergeht. Der Autor nimmt an, daß das Mark von diesen Zellen gebildet wird. Einen morphologischen Zusammenhang dieser Zellen mit der strukturlosen Membran der Schwannschen Scheide hat Nemiloff nicht wahrnehmen können. Das Neurokeratingerüst der Autoren ist identisch dem Protoplasmamaschennetz der eben beschriebenen Zellen. Der Achsenzylinder enthält Fibrillenbündel, welche wellig verlaufen. Der Bau des Achsenzylinders verändert sich nicht an den Ranvierschen Schnürringen. Die Struktur- und kernlose Membran der Schwannschen Scheide und der Achsenzylinder erstrecken sich kontinuierlich aus einem Segment der Nervenfaser in das andere. In dem Hohlraum zwischen Scheide und Achsenzylinder an der Ranvierschen Einschnürungsstelle ist eine den Farbstoff stark bindende Substanz vorhanden; weshalb diese Stelle als Schnürring sich offenbart.

Eine polemische Arbeit **Banchi**'s (32), die sich gegen Harrison und Gemelli richtet. Banchi hält seine These aufrecht, daß sich in jungen transplantierten Extremitäten Nervenfasern weiterentwickeln und auswachsen können ohne Zusammenhang mit dem Nervensystem des Tieres, das als Wirt dient. Banchi hat mit Hilfe der Cajalschen Methode seine früheren Versuche nachgeprüft und sie bestätigt gefunden. Diese Methode — kritisch angewendet — veranschaulicht die hier in Frage kommenden Verhältnisse nicht besser als die früher von ihm angewandte Methode von Galeotti. In transplantierten Extremitäten findet man zur Zeit der Überpflanzung nur primitive Nervenzellen, später aber Nervenstämme; die schmale Verbindungsbrücke zwischen der transplantierten Extremität und dem Wirtstier bleibt dabei frei von Nervenfasern. Gewöhnlich ist es so: aus dem Nervensysteme des Wirtes wachsen Fasern in die transplantierte Extremität hinein, während die unabhängig gewachsenen Fasern der transplantierten Extremität zugrunde gehen. Auf Grund seiner Beobachtungen schließt Banchi, daß es sich nicht, wie Harrison meint, um ein bloßes Überleben von Fasern handeln kann; offenbar konnte Banchi eine Weiterentwicklung von primitiven Anfängen zum ausgebildeten Nerven verfolgen. *(Merzbacher.)*

Fragnito (131) wendet sich gegen die von Cajal wiederholt und noch zuletzt ausgesprochene Lehre von der frühzeitigen Bildung der Neurofibrillen in dem Neuroblasten- und Präneuroblastenstadium der Ganglienzelle. Fragnito bezweifelt zunächst, daß die Bildungen, welche Cajal als Neurofibrillen bezeichnet, auch tatsächlich solche sind und nicht vielmehr Silberniederschläge verschiedenen Ursprunges; weiterhin macht er darauf aufmerksam, daß man bei Anwendung anderer Methoden deutlich eine fibrillogene Substanz in der Zelle morphologisch, wie chemisch differenzieren kann, aus der allmählich die Fibrillen hervorgehen. Diese Substanz aber tritt erst in einem Stadium auf, das dem nachfolgt, in dem Cajal bereits die Entwicklung von Fibrillen beobachtet haben will. Fragnito beruft sich auch sonst noch auf positive Tatsachen und nicht lediglich auf die

Beobachtung negativer Befunde. Die Feststellungen anderer Autoren — so wird besonders Herxheimer und Gierlich genannt — scheinen mit den Ergebnissen, zu denen Fragnito kam, übereinzustimmen. *(Merzbacher.)*

Meningen, Neuroglia, Stützsubstanzen, Gefässe des Zentralnervensystems.

Michailow (287) gibt an, daß die marklosen Nervenfasern in der Wand der Blutgefäße Geflechte bilden und die Kapillaren nur von etwa zwei Fasern begleitet sind. Die markhaltigen Nervenfasern nehmen scheinbar keinen Anteil an der Bildung dieser Geflechte, sondern enden mit besonderen sensiblen baumartigen Endapparaten vornehmlich in der Adventitia. Dem Autor gelang es nicht, weder einzelne Ganglienzellen, noch ganze Nervenknoten in der Gefäßwand selbst gelagert zu sehen.

An der Arachnoidea unterscheidet **Mattauschek** (277) 1. die Bindegewebsfibrillen. Diese sind begleitet 2. von länglichen, ziemlich dunklen Kernen mit spärlichem Plasma — typische Bindegewebskerne; 3. finden sich die Arachnoidalzellen, Epithelien verschiedener Form meist ovoid mit ebensolchen Kernen. Diesem Normaltypus gliedern sich eine Reihe von Veränderungen an, welche das Bild der Arachnoidea wesentlich modifizieren. Es kommen nämlich oft Veränderungen von Bindegewebsfibrillen, spießähnliche Gebilde, vor, die Verkalkungen solcher Fibrillen darstellen. Überhaupt kommt es in der Arachnoidea, abgesehen von den Spießbildungen, wesentlich früher zu Kalkablagerungen, aber in anderen Organen. Bereits im Säuglingsalter ist der Beginn von Epithelperlen angedeutet; sie finden sich überwiegend im Lumbosakralmark und vermehren sich mit zunehmendem Alter. Kalk wurde erst vom 20. Lebensjahre aufwärts in ihnen beobachtet. Diese Epithelperlen besitzen eine große Ähnlichkeit im Baue mit den Arachnoidalzotten (Pacchionischen Granulationen). Zum Schluß macht der Autor noch interessante Mitteilungen über den Zell- resp. Kerngehalt der normalen resp. entzündeten Arachnoidea.

Forster (129) berichtet über die Art und Weise, wie ins Kaninchenhirn gebrachte, reizlose feine Fremdkörper (feine verriebene Tusche) aus diesem wieder herausgebracht werden. Es geschieht dies mittels dreier Wege: 1. die Glia, die eine fortlaufende Verbindung von den Ganglienzellen zu den Gefäßwandungen bildet, tritt hauptsächlich in Aktion, um die schädigenden Stoffe aus den Ganglienzellen nach den Gefäßwandungen fortzuschaffen. In der Nähe der Verletzung spielen in den ersten Tagen auch ausgewanderte Gefäßzellen eine Rolle. Sind die Ganglienzellen einmal von der Tusche befreit, so übernehmen die neugebildeten, aktiv beweglichen Gitterzellen die weitere Fortschaffung der anfangs in allen Zellen gleichmäßig verteilt gewesenen Tusche, die so schließlich in den Adventilialzellen der Gefäße abgelagert wird. Es scheint nicht unwahrscheinlich zu sein, daß die Glia auch im normalen Zustande die Fortschaffung von Stoffwechselprodukten aus den Ganglienzellen zu den Gefäßwandungen vermittelt.

(Autoreferat.)

Farrar (120) unterscheidet an der embryonalen Pia 4 Zellkategorien. 1. Randendothelzellen, 2. Arachnoidalzellen, welche die Trabekeln bilden, 3. Retikularzellen, und 4. diejenigen Zellen, welche die Wandungen der Blutgefäße bilden.

Bonome (53) bringt eine sehr sorgfältige und fleißige Studie über die Entwicklung der Glia in der Säugetierreihe. Er hat eine große Anzahl menschlicher Embryonen verschiedenen Alters untersuchen können, daneben eine Serie von Hühnchen, weiterhin Embryonen einer Anzahl von Säugetieren, Amphibien und Reptilien. Das Buch gibt das Resultat einer



3jährigen mühsamen Untersuchung. Das Ergebnis weicht nach mancher Richtung von den bisher vorhandenen Anschauungen ab. Nervenzellen und Glia bilden sich nach Anschauung des Autors aus gewanderten indifferenten Zellen, die wieder eine Reihe von Zellgenerationen hinter sich haben. Die Stammzellen finden sich im ursprünglichen Epithelrohr und sind morphologisch einander gleich. Von ihnen stammt eine Generation langgestreckter Spindelzellen mit feinen protoplasmatischen Ausläufern an ihren Enden. Sie bilden dicht gedrängt das Ependym. Die dritte Generation wird dargestellt von runden Kernen mit feinem Protoplasmahof, eingebettet in einer feinen netzartigen Grundsubstanz — die indifferenten oder embryonalen Zellen. Aus diesen entwickeln sich erst zwei Typen von Zellen; die Neuroblasten und Spongioblasten. Während die indifferenten Zellen immer mehr gegen die Peripherie rücken, werden vom Zentrum her immer wieder neue Zellen nachgeschoben. Die ursprünglichen Zellen sind die komplizierteren, die jüngeren die einfacheren. Umwandlung und Wanderung gehen miteinander in gleichem Schritt vor sich. Nicht alle indifferenten Zellen wandeln sich in Neuro- und Spongioblasten um; ein großer Teil verliert seine scharfen Umrisse und dient dazu, die netzförmige Grundsubstanz zu bilden, ein anderer Teil bleibt auch beim erwachsenen Tiere als indifferente Zelle zurück. Bei der Umwandlung der Spongioblasten in die definitiven Gliazellen unterscheidet Bonome drei Stadien, die ausgezeichnet sind durch die Bildung von Protoplasmafortsätzen, an deren Rändern sich Fasern bilden, und durch das Verschwinden dieser Fortsätze, so daß schließlich nur Kern und Fasern zurückbleiben. Besonders in der weißen Substanz lassen sich diese Umwandlungen verfolgen. Die Bildung und Umwandlung der Neuroblasten erfolgt später und geht in der grauen Substanz vor sich. Als Mutterzellen erscheinen wieder die indifferenten Zellen. Man hat zwei Typen zu unterscheiden: solche, aus denen die Ganglienzellen hervorgehen, und solche, aus denen die Nervenfortsätze sich entwickeln. Bonome läßt die Nerven aus Zellketten hervorgehen. An der Bildung letzterer beteiligt sich auch die Grundsubstanz lebhaft, indem es an Stelle der späteren Fasernbündel zu deutlicher Verdichtung des Netzes kommt. Die Entwicklung der netzförmgen Grundsubstanz ist kompliziert. Ursprünglich stellt sie ein Zellsynzitium dar, entstanden aus den ineinander verschmelzenden embryonalen Zellen. Das Synzitium nimmt einen Teil der neugebildeten Zellen in sich auf, ein anderer Teil der Zellen schiebt sich an diesem Netzwerk weiter. Das Netzwerk wird durch die jungen neu gebildeten Gliafasern versteift — „spongioblastisches Netzwerk" — und wird schließlich zum definitiven gliösen Netzwerk. Im embryonalen Stadium lassen sich vielfache Beziehungen zwischen diesem Netzwerk und den Neuroblasten, Achsenzylindern und Gefäßen beobachten; die Bildung einer Membrana limitans externa aus diesem Netzwerk nimmt Bonome an. Die neun wohlgelungenen farbigen Tafeln veranschaulichen die komplizierten Verhältnisse, die sich hier nur kurz wiedergeben ließen. *(Merzbacher.)*

Die Kapillargefäßnerven stammen nach Untersuchungen von **Botezat** (55) von markhaltigen Nerven ab, welche die dünneren Nervenstämmchen verlassen, die Markscheide verlieren und als nackte Achsenfasern auf weite Strecken hin verfolgt werden können. Sie sind gewöhnlich recht dünn und mit großen Varikositäten versehen. Diese Varikositäten sind oft mit Zellen verwechselt worden. Während ihres Verlaufes geben die Fasern Äste nach verschiedenen Richtungen ab. Stellenweise können auch recht dichte Netze von Achsenfasern beobachtet werden. Es scheinen auch sensible Endapparate vorzukommen, die Botezat genauer beschreibt.



Beevor (38) hat mit einer speziellen Methode die Gehirnarterien injiziert und gibt eine eingehende Schilderung der Blutversorgung der einzelnen Gehirnabschnitte. Die vielen Einzelheiten darüber müssen im Original nachgesehen werden.

Cavatorti (90) berichtet über merkwürdige und seltene Anomalien der Basalarterien, die er am Gehirne eines 78jährigen Mannes zu beobachten Gelegenheit hatte. Es fehlte die Vereinigung der beiden Vertebrales zur Art. basilaris; das von ihr sonst versorgte Gebiet wurde von Seitenästen der beiden Vertebrales versorgt. Die beiden Karotiden geben keine Communicantes posteriores ab, dagegen je eine Communicans anterior, die aber proximalwärts zu einem einzigen Gefäße sich vereinigen. Das Gebiet der Vertebralis steht nirgends in direkter Verbindung mit dem Gefäßsystem der Karotis. *(Merzbacher.)*

Cavatorti (91) teilt hier in Kürze und in Form einer statistischen Übersicht das Ergebnis seiner Untersuchungen über das Verhalten der Basilargefäße an 100 Gehirnen mit. Es wird die Häufigkeit der verschiedenen vorkommenden Variationen aufgezählt, die genaue Topographie der Gefäße und ihrer Abzweigungen gegeben, die Kaliberverhältnisse der Hauptgefäße und ihrer Zweige genauer beachtet und statistisch zusammengestellt.

(Merzbacher.)

Telenzephalon.

Die Arbeit **Kohlbrugge**'s (219) stellt ein zusammenfassendes Referat früherer Arbeiten des Autors dar. Durch ausgedehnte Untersuchungen über die Furchen an den Großhirnhemisphären von Affen und Menschen kommt er zu folgenden sehr beachtenswerten Anschauungen. Die Gehirnfurchen innerhalb der Affenspezies variieren sehr stark; bei Erhaltung des Grundplanes können die Unterschiede sehr groß sein durch die Reduktion, durch besonders kräftige Ausbildung, durch Trennung oder Vereinigung benachbarter Furchen und auch durch Drehung einer Furche oder eines Furchenteils. Es zeigte sich, daß durch diese Variationen die Unterschiede zwischen den Spezies und Genera so aufgehoben werden, daß man von einem bestimmten Gehirn eines Altweltaffen nicht sagen kann, ob es einem Semnopithekus, Zerkopithekus, Zerkozebus oder Makakus angehört. Ein Vergleich von vielen Gehirnwägungen von Europäern und anderen Rassen führte zu dem Ergebnis, daß es zwar leicht- und schwerhirnige Völker gibt, daß aber Intelligenz und Gehirngewicht zwei ganz voneinander unabhängige Größen sind. Auch für die äußere Formbildung der Sulci und Gyri gilt, daß bisher keine Beziehungen zwischen bestimmten Formen und höherer geistiger Ausbildung, Genialität oder Intelligenz nachgewiesen werden konnten. Es gelang dem Autor ferner, jede Menschenfurche auf Affenfurchen oder Teile derselben zu reduzieren; manche Menschenfurche ist bei Affen nur durch den Zweig der Hauptfurche repräsentiert, andere Menschenfurchen lassen sich durch Vereinigung zweier Affenfurchen oder auch Spaltung einer Furche erklären. Der Ramus anterior fissurae lateralis fehlt den niederen Affen; dem Sulcus fronto-orbitalis entspricht beim Menschen die Grenzfurche der Insel; der Sulcus principalis des Stirnhirns beim Affen entspricht dem Sulcus frontalis inferior des Menschen. Die Affenspalte entsteht durch Versenkung oder Operkulisierung gewisser Hirnteile und ist an und für sich überhaupt keine Furche. Sie sei durchaus nicht charakteristisch für das Affengehirn und kann sich bei derselben Spezies das eine Mal zeigen, das andere Mal fehlen. Gleiches gilt für den Menschen; solche Operkulisierungen sind nicht als Atavismen zu betrachten und treten auch an anderen Gehirnteilen auf. Wo ein Gehirnteil an Breite



gewonnen hat, entstehen in ihm Nebenfurchen; alle diese Nebenfurchen sind einfache Parallelbildungen zu den Hauptfurchen. Es gibt ganz markante Unterschiede zwischen linker und rechter Hemisphäre. Diese lassen sich alle auf die verschiedene Entfaltung der Fissura lateralis zurückführen. Die genannte Furche dehnt sich links viel weiter nach hinten aus als rechts (ungefähr 1 cm). Dies hat zur Folge, daß rechts der Gyrus retrocentralis schmäler ist als links, dagegen der Lobus parietalis an Breite gewinnt und deshalb mehr Nebenfurchen enthält als der linke. Rechts sind demnach mehr absteigende Äste am Sulcus interparietalis und mehr aufsteigende am Sulcus temporalis superior. Was hier allgemein von der Fiss. lateralis gesagt ist, gilt für jede individuelle Form oder Varietät einer Furche; daß sie die Form der nächstgelegenen Furchen beeinflußt, welcher Einfluß mit der Entfernung abnimmt. Die Abgrenzung der Furchen voneinander ist oft schwierig, besonders durch Gyri, die in der Tiefe der Furche verborgen liegen. Nur senkrecht zum Verlaufe der Furche in ihrer Tiefe stehende Übergangswindungen können als Grenzscheiden angesehen werden. Fast alle Furchen variieren um ein bestimmtes Mittel. Jede Variation ist ein Ausschlag aus dem Mittelstande nach links oder rechts, nach oben oder nach unten; jeder Teil der Furche variiert dabei selbständig; die Variationsbreite kann bis 180° gehen. Wenn alle Variationen im Furchenverlauf nur Schwankungen um ein Mittel sind, dann sind sie auch neutraler Art, dann haben sie keinen Einfluß auf etwaige Evolution. Eine Progression wird dann nicht durch Auswahl aus den Variationen stattfinden. Man hat bisher von progressiven und regressiven Variationen (Anomalien, Atavismen usw.) gesprochen; wenn sich aber am Massenmaterial zeigen sollte, daß jede früher auffällige Variation (Anomalie) nur der äußerste Ausschlag ist, welcher durch eine ununterbrochene Kette geringerer Ausschläge mit dem normalen oder mittleren Zustande verbunden ist, dann verlieren sie die ihnen von manchen Forschern zugeschriebene Bedeutung. (Dies ist doch z. B. bezüglich der Affenspalte sehr angreifbar. Beim Affen ist das Vorhandensein einer solchen sicher der normale oder mittlere Zustand, beim Menschen der extreme; also besteht doch beim Menschen in dieser Hinsicht eine Progression gegenüber dem Affen. Ebenso ließen sich ähnliche Beipiele anführen. Ref.) Kohlbrugge will allerdings bei genügendem Material für jede bestimmte Form (oder Varietät) für links und rechts die gleiche Frequenz gefunden haben. Er meint, daß ungefähr 60—70 Gehirne notwendig sind, um alle möglichen Variationen nachzuweisen. Die Vorstellung, nach welcher die transversalen Furchen durch mechanische Faltung des Gehirns in der Richtung von hinten nach vorn entstehen (Raummangel) ist nach Ansicht des Autors falsch. Eine weitere Folge dieser Variabilität ist, daß es keinen fixen Punkt am Gehirn gibt; darum kann man an einem Gehirn auch keine Längs- oder Flächenmessungen einzelner Teile vornehmen. Jede bei irgend einer Rasse nachgewiesene Varietät kann auch bei jeder beliebigen anderen Rasse vorkommen; und es ist ebensowenig möglich, ein Australiergehirn von dem eines Europäers zu unterscheiden, als dasjenige eines genialen Mannes von dem des dümmsten Menschen. Durch Abschälung gleichmäßig dicker Schichten der Oberfläche des Gehirns kam der Autor zu der Schlußfolgerung, daß die Furchen in ihrer Ausbildung nirgends durch die zentralen Ganglienmassen beeinflußt werden (Fissura Sylvii? Ref.). Die Furchen entstehen auch nicht durch Faltung. Es sind nicht die Gyri das primäre, sondern die Sulci. Wenn diese sich zu Ende des fünften Monats auszubilden anfangen, dann entstehen an der Oberfläche der Hemisphäre Striche oder Streifen retartierten Wachstums, die zukünftigen Sulci. Um diese Streifen schreitet

das Wachstum fort, quillt die Gehirnsubstanz sozusagen vor, und so entstehen die Gyri. Die Operkulisierung entsteht dadurch, daß in der allerletzten Wachstumsperiode der eine Wall über den anderen sich wölbt, diesen hinabdrängend. Man kann an jedem Gehirn durch Schälung das embryonale Bild wieder herstellen und die Hauptfurchen wieder in ihren einfachsten Formen darstellen. Die ersten Furchenanlagen sind alle radiärer Art; über den Grund der ersten radiären Anlage wissen wir nichts; für die später sich zeigenden sagittalen Furchen läßt sich annehmen, daß die Fissura lateralis und das Corpus callosum an der medianen Seite richtenden Einfluß ausübt, ebenso die Gehirnränder. Einflüsse inneren Wachstums auf die Furchenrichtung gibt der Autor nur für die Fissura calcarina und die Fissura lateralis zu, nicht für die Fiss. collateralis.

Horsley (194) bringt eine genaue Beschreibung der Oberflächenverhältnisse des Gehirns des bedeutenden Mathematikers Charles Babbage. Er schließt seine Abhandlung mit dem Ergebnis, daß das Gehirn eine außerordentliche Symmetrie darbot, und daß darin ein Zeichen intellektueller Größe zu erblicken wäre; daß ferner die Zentren für Sprache eine hohe Entwicklung gegenüber den sensorischen Zentren darboten.

Die Arbeit von **Schuster** (367) enthält eine sehr eingehende Beschreibung der Furchen und Windungen von drei Chinesengehirnen. Die Beschreibung wird durch eine Anzahl sehr guter Abbildungen illustriert.

Duckworth (114) untersuchte die Oberfläche der Großhirnhemisphären einer Anzahl von Australiergehirnen, welche sich im Museum zu Cambridge befinden. Die Resultate sind folgende: Fünf Hemisphären glichen denjenigen der Europäer, fünf andere zeigten Affentypus, drei hatten deutlich die Charaktere des fötalen, drei standen auf niederer Stufe (Negertypus), ein Gehirn glich einem mikrozephalischen. Die linke Hemisphäre ist weniger entwickelt als die rechte; das weibliche Gehirn ist kleiner und nicht so differenziert wie das männliche.

Landau (231) ist der Ansicht, daß hinter dem Rande der Falx cerebri in dem medialen Teil der Stirnwindungen zuweilen eine Entwicklung des Hirns über die Mediallinie des Körpers hinaus stattfindet, wobei durch eine derartige Hypertrophie infolge des Druckes die Entwicklung der entsprechenden Stelle der anderen Hemisphäre gehemmt wird, was sich durch die Vertiefung kennzeichnet. Das verstärkte Wachstum über die Mittellinie hinaus kann man bald an der linken, bald an der rechten Hemisphäre beobachten.

Der Autor beobachtete ferner kleine Übergangswindungen im Grunde des Sulcus olfactorius (in einigen Fällen). Das Vorhandensein dieser Windungen auf dem Grunde der Furche und die stark abgeschrägte Lage der Lateralwand dieser Furche im Verhältnis zu ihrer Medialwand verleiht dieser Furche einen operkuloiden Charakter.

Cerletti (93) hat bei Anwendung des Pappenheim-Unnaschen Färbverfahrens an in Alkohol fixierten und uneingebettet geschnittenem Material in den obersten Rindenschichten unmittelbar unter der Pia eigentümliche, kahnförmige Körper entdeckt, die sich intensiv rot färben, während die Kerne des übrigen Gewebes die grüne Färbung annehmen. Die Körperchen liegen in ihrem Längsdurchmesser der Pia parallel, die Konvexität nach unten; das Protoplasma dieser Gebilde ist von zahlreichen verschieden großen Vakuolen durchsetzt, ein Kern ist nicht sichtbar, am unteren Rand ist ein feiner ungefärbter Saum vorhanden. Cerletti hat diese Körper zunächst an Kaninchen angetroffen, später aber auch bei anderen Tieren und beim Menschen unter normalen und krankhaften Bedingungen. Es ist



leicht, dieselben von den Blutelementen zu unterscheiden; als Endkolben von Zellfortsätzen, mit denen sie etwa auch verwechselt werden könnten, können sie nicht gelten; schwieriger ist es, sie von den „perivaskulären Körperchen“ zu trennen, die Cerletti früher beschrieben hat. Der Autor gibt sich nun besondere Mühe, ihre Zugehörigkeit zu Gliaelementen zu diskutieren; und diese Auseinandersetzung führt ihn dazu, uns seine sehr bemerkenswerten Beobachtungen über die Gliaverhältnisse im obersten Rindensaum wiederzugeben. Cerletti teilt die Ansicht Helds vom Vorhandensein einer Membrana limitans superficialis nicht. Nach ihm endigen die Gliafortsätze in zweierlei Weise an der Oberfläche; einmal dadurch, daß Fortsätze ganz oberflächlich liegender Gliazellen mit breiter protoplasmatischer Basis endigen. In diesen gelappten Gebilden finden sich wieder zahlreiche Vakuolen und vielleicht auch vereinzelte Fasern. Zweitens endigen sie in richtigen Endfüßchen, die weit zierlicher sind, eine Art von zierlichen Kelch oder Saugnapf bilden und wahrscheinlich mit der Pia und den Gefäßen in sehr intime Verbindung treten. Sie stellen die Endglieder langer Gliafortsätze dar, die bis zu Zellkernen zurückzuführen sind, die in der ersten Zellschicht liegen, die sogenannten spindelförmigen Gliazellen. Der Gliafortsatz dieser senkrecht gestellten Zellen reicht noch tief in die Pyramidenzellschicht hinein. Cerletti läßt die Frage noch offen, ob seine kahnförmigen Körperchen identisch sind mit den zuletzt beschriebenen Endfüßchen, hält es aber offenbar für wahrscheinlich.

(Merzbacher.)

Lecha-Marzo (247) bemüht sich, eine Parallele zwischen dem zelligen Aufbau der Groß- und Kleinhirnrinde zu ziehen, um den Nachweis zu führen, daß beide Hirnteile morphologisch wie auch funktionell große Ähnlichkeit miteinander besitzen. All die Elemente der Großhirnrinde seien auch in der Kleinhirnrinde vertreten. *(Merzbacher.)*

Landau (232) beschreibt sehr eingehend die Furchen des Katzengehirns. Aus den Hirnfurchen läßt sich das Geschlecht der Katze nicht bestimmen. Die Furchen der anderen felidae zeigen eine so große Ähnlichkeit mit denjenigen der Hauskatze, daß das Gehirn der größten Repräsentanten dieser Gruppe als ein großes Gehirn der Hauskatze betrachtet werden kann. Von den anderen Karnivorenhirnen stehen dem Katzengehirne am nächsten die der Kanidae und unter diesen das Hundegehirn. Wenn auch die Form des Hundegehirns nach vorne zu länglicher ist und das Gehirn im ganzen größer ist, als das der Katze, so gäbe es nach Ansicht des Autors, abgesehen von der Fissura ektolateralis und einigen Nebenfurchen beim Hunde, unter den Furchenbeziehungen kein absolutes Kriterium, um ein Katzengehirn von einem Hundegehirn theoretisch zu unterscheiden.

Haller's (165) Studie ist eine außerordentlich gründliche Untersuchung über die Entfaltung der Großhirnrinde sämtlicher Wirbeltiere. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Es entspricht die beginnende Faltenbildung und die damit verknüpfte Spaltenbildung einer vorgeschrittenen Differenzierung der Hirnrinde, und zwar im ursprünglichsten Falle nach der Differenzierung in die vier Gebiete, dem Stirn-, Fornikal-, Dorso-okzipital- und Inselgebiet, doch kann diese Differenzierung erfolgt sein, ohne daß die beginnende Faltung sich zeigen würde (Nagetiere). 2. Eine weitere Differenzierung ruft höhere Entfaltung des ganzen Palliums und dadurch die Abgrenzung von Urgyri durch die Urfurchen hervor; es entsteht der Lateralgyrus mit dem Kniegyrus, der Fornikalgyrus, der Mittelgyrus aus dem Dorso-okzipitalgebiet, der Anti- und Postsylvialgyrus, sowie die Insel aus dem Inselgebiet

und ein Interkalargyrus, wahrscheinlich noch vom Dorso-okzipitalgebiet her. Es zeigen sich schon hochgradige Differenzierungen in den einzelnen Gyri und Fissuren, wobei die Felder-Area magnocellularis und Area striata auch ohne Gyrenzephalie zur Entfaltung kommen können. 3. Die oben schon erfolgten Differenzierungen geben Anstoß zu weiteren bestimmteren, wodurch bei den einzelnen Abteilungen der Gyrenzephalen, je nach der Spezialisierung von durch außen durch die Adaption erfolgten Bedingungen spezielle Faltungen vielfach die Urzustände mehr wenig verwischen, bis sie nicht mehr kenntlich werden.

In dem niederen Zustande der Ichthydenrinde gelangt es noch zu keiner Schichtenbildung bei den Zyklostomen; und wenn man von den Selachierzuständen absieht, ist selbst bei den Amphibien unter den Anamniern kein höherer Zustand diesbezüglich erreicht, und die Formgleichheit der Zellen ist geradezu auffällig. Aber ohne eine Änderung im letzten Punkte ist ja auch keine Schichtenbildung denkbar. Diese hat zwar ihren allerersten Beginn schon erreicht, doch erfolgt hierin auch bei den Reptilien noch kein nennenswerter Fortschritt. Der einzige Fortschritt von einiger Bedeutung ist die beginnende Entfaltung der weißen Substanz, der man aber immerhin noch keine allzu hohe Rolle beimessen wird. Von da aus aber bis zu den niedersten Säugetieren, den Monotremen, ist ein weiter Schritt. Man darf mit einiger Verläßlichkeit von dem Fehlen oder von dem Vorhandensein einer Balkenbildung auf die Manteldifferenzierung schließen, und auch von dem Grade, den die Balkenbildung erreicht, den jeweiligen Grad der Mantelentfaltung bestimmen. Bei den Säugetieren zeigt der dorsale Mantel im ursprünglichsten Zustande in seiner Architektonik eine Allgemeinheit, indem außer der Plexiformschichte und der Corona radiata es in der Ganglienzellenschichte bloß zu einer Verdichtung peripherwärts gelangt. Diesen Zustand weisen alle jene Formen auf, derer oberer Kommissurenteil eine ausschließliche Ammonalverbindung ist. So die Monotremen und ein Teil der Marsupialier. Die beginnende Balkenbildung, die in einer Aufnahme von dorsalen Mantelfasern durch die ammonale Kommissur sich zeigt, ist die Folge beginnender Differenzierung in der breiteren unteren Zellschichte in der Rinde. Es entsteht eine dritte unterste Zellschichte in einem Teil des dorsalen Mantels, hauptsächlich im Stirnpol. Von hier aus erfolgt dann die weitere Differenzierung in den Zellschichten. Nach Ansicht von Haller wird aus der innersten oder dritten Zellschichte der Mikrochiropteren die fünfte und sechste der Rodentien und Karnivoren abzuleiten sein, indessen ihre dritte und vierte Zellschichte eine weitere Differenzierung der breiten Zellschichte der Mikrochiropteren bedeutet. Zu einer noch weiteren Schichtendifferenzierung gelangt es dann aber bei höheren Formen, am meisten beim Menschen. Die sich dort findenden Schichten auf die Karnivorenschichten beziehend abzuleiten, bleibt zukünftiger Arbeit überlassen. Dann ist noch zu berücksichtigen, daß mit der weiteren Differenzierung schon bei Karnivoren und anderen auch in der Größe der Zellen sich Differenzierungsfortschritte äußern. Haller teilt die Ansicht von Brodmann, daß eine Vermehrung von Schichten erstens durch Spaltung einer Schicht in zwei und mehr Lagen, zweitens durch Differenzierung besonderer Zellformen innerhalb einer Schicht erfolgt, eine Verminderung der Schichten dagegen durch Auflösung einer Schicht, durch Verschmelzung zweier oder mehrerer.

Die Ergebnisse der ausgedehnten Rindenmessungen, die **Brodmann** (64) am menschlichen Gehirn angestellt hat, sind folgende: Die Breite der menschlichen Großhirnrinde schwankt schon unter physiologischen Verhältnissen in sehr weiten Grenzen, rund zwischen 1,5 und 4,5 mm auf der



Kuppe der Windungen (die Insel abgerechnet). Man hat bezüglich der Kuppenrinde zu unterscheiden: 1. Wesentliche regionäre Differenzen zwischen den einzelnen Rindenfeldern (Areae cytoarchitektonicae). Jedes dieser Strukturfelder besitzt eine bestimmte mittlere Durchschnittsbreite, durch welche es sich von den Nachbarfeldern auszeichnet. 2. Örtliche Schwankungen geringeren Grades innerhalb eines Rindenfeldes. Sie betragen immer nur Bruchteile von Millimetern und sind teils bedingt durch äußere morphologische Verhältnisse, wie verschiedene Lage und Gestalt der Windungen, teils bringen sie auch einen individuellen Faktor zum Ausdruck. Die Differenzen dieser Art bilden die mittlere Variation der Rindenbreite für ein Rindenfeld; sie sind nicht in allen Teilen der Oberfläche gleich; es gibt Felder mit großer mittlerer Variation und solche mit geringer. 3. Individuelle Differenzen zwischen verschiedenen Gehirnen. Diese betreffen sowohl die Durchschnittsbreite der einzelnen Areae, wie deren mittlere Variation. Sie können für einzelne Felder bis zu $^1/_2$ mm betragen. 4. Die Unterschiede zwischen der Oberfläche und der Furchentiefe der Windungen. Diese Faktoren sind bei Rindenmessungen zu berücksichtigen.

Vogt und **Rondoni** (423) leiten aus der phylogenetischen und ontogenetischen Strukturentfaltung des Kortex, ferner auch aus den Hemmungsstufen der Ontogenese ein Grundgesetz ab, das bis zu einem gewissen Grade einen Anhalt für die Beurteilung der Wertigkeit der einzelnen Rindenschichten bietet. Die großen polardifferenzierten Zellen werden zum Ursprung langer Bahnen, sie vermitteln nach Ariens Kappers erst die intraterritorialen, später, auf noch höheren Stufen der Evolution, die extraterritorialen höheren assoziativen Verbindungen; die kleinen körnerartigen Elemente dienen mehr niedrigen Funktionen, rezeptiven und solchen der Übertragung und Umschaltung. Die letzteren sind auf den ersten Stufen der Entwicklung ontogenetisch und phylogenetisch vorherrschend.

Mauss (279) untersuchte den Faserbau der Rinde bei niederen Affen. Nach der Verschiedenartigkeit in der Faserarchitektonik kann er die Oberfläche der Hemisphäre dieser Tiere in 31 Felder teilen. Diese reihen sich in 7 myelotektonische Hauptgruppen. Zur Gruppe I gehören: Hintere Zentralwindung und Parietallappen, zur Gruppe II vordere Zentralwindung und unmittelbar anschließendes Stirnhirn, zur Gruppe III orbitale und ventrolaterale Fläche des Stirnhirns, zur Gruppe IV Temporallappen, zur Gruppe V Lobus occipitalis, zur Gruppe VI Insel, zur Gruppe VII Gyrus cinguli, lingualis und hippocampi. Die Grenzen zwischen benachbarten Feldern sind stellenweise durch Furchen markiert und dann in der Regel unscharf, und zwar um so verwaschener, je näher sie dem Fundus der Furche zu liegen kommen. Findet dagegen der Übergang auf der Windungshöhe statt, ist er keinerlei äußeren mechanischen Einwirkungen ausgesetzt, so gewinnt er an Schärfe und erreicht an einzelnen Stellen eine direkt lineare Schroffheit. Es findet sich eine weitgehende Analogie zwischen den myeloarchitektonischen Befunden des Verfassers und den zytoarchitektonischen von Brodmann.

Mott und **Kelley** (301) geben eine genaue Darstellung der Zytoarchitektonik der Hemisphäre von Lemur. Obwohl die Unterschiede in den Zellschichten, welche die einzelnen Felder der Hemisphäre aufweisen, nicht so ausgesprochen sind, wie bei den höheren Affen und beim Menschen, so hat doch jedes Feld sein charakteristisches Gepräge. Die Rinde des Archipallium ist charakterisiert durch seine scharfe Abgrenzung und durch seine Zellelemente. Das motorische Feld hat die Betzschen Riesenzellen. Das Feld des Lobus frontalis zeigt eine verhältnismäßige



Armut an Zellen; und weder diese Zone noch das motorische Feld besitzt ein deutliches Körnchenzellenlager. Die sensorischen Felder dagegen zeigen im Gegensatz dazu ein reiches Körnchenzellenlager; das Gesichtsfeld ist ausgezeichnet durch die großen Solitärzellen von Meynert und den Gennarischen Streifen. Das postzentrale Feld markiert sich durch eine Schicht von großen Pyramidenzellen unterhalb der Körnerschicht; das Schläfenfeld zeigt eine Schicht von gestreckten Pyramidenzellen, welche besonders groß und deutlich in der Gegend um das hintere Ende des Fissura Sylvii sind. Die typischen Foci sind von einer Rindenpartie umgeben, die weniger charakteristisch ist (peri-fokal). Zwischen einzelnen typischen Feldern (z. B. dem motorischen und dem postzentralen) verschmelzen die peri-fokalen Felder miteinander, so daß eine Zwischenzone entsteht, welche gemischten Charakter zeigt. Nur bei wenigen Zonen schneidet die Grenze scharf ab. Bei Lemur z. B. geht die motorische Zone allmählich in die postzentrale über. Ebenso ist es mit den meisten Feldern des Neopallium. Zwischen diesem und dem Archipallium findet sich eine ziemlich scharfe Grenze. Eine sehr unbestimmte Zone liegt vor dem Gesichtsfeld als Übergangszone zum Parietal- und Temporallappen. Im folgenden werden dann die einzelnen Areae hinsichtlich ihrer Zytoarchitektonik besprochen, und zwar die motorische (Typus A und B), die frontale (Typus A und B), die postzentrale, temporale und optische, ferner die Area limbica, die olfaktorische und eine Zone am Grunde des vorderen Teiles der Fissura Sylvii, die identisch ist der Insula Reili der höheren Affen und des Menschen. Sowohl Diagramme der Hemisphäre mit den einzelnen Areae, als auch Durchschnitte durch die einzelnen Rindenabschnitte (nach Nissl gefärbt) veranschaulichen das Gesagte ausgezeichnet.

Flechsig (125) hält es auf Grund der Myelogenese für erwiesen, daß das primäre Projektionssystem der vorderen Querwindung der oberen Schläfenlappenfläche nichts anderes darstellt, als das oberste Glied des akustischen Projektionssystems, d. h. desjenigen Teils, in welchen der innere Kniehöcker eingeschaltet ist, dessen peripherer Teil vom N. cochlearis gebildet wird. Er hält es deshalb für begründet, dieses Projektionssystem der vorderen Querwindung als Hörstrahlung und die vordere Querwindung selbst als Hörwindung zu bezeichnen. — Bei Neugeborenen fällt die unverhältnismäßige Dicke der Rinde dieser Windung auf, insofern einzelne Nachbarwindungen kaum den halben Durchmesser zeigen. Eine ganz besondere Stellung nimmt die Hörsphäre insofern ein, als sie myelogenetisch überaus häufig ausgeprägte Unterschiede zwischen rechts und links erkennen läßt. In den ersten Lebensmonaten fand der Autor in der Regel die Hörstrahlung links erheblich stärker als rechts, ohne daß die Brachia conjunctiva posteriores entsprechende Unterschiede zeigten. Entweder bleibt die eine Hörstrahlung dauernd faserreicher als die andere, oder die eine entwickelt sich nur früher als die andere. Flechsig gibt in dieser Abhandlung noch die Abbildungen der beiden Großhirnhemisphären eines ungewöhnlich begabten Musikers. An der linken Hemisphäre ist die vordere Querwindung des Schläfenlappens außerordentlich stark hervorgewölbt und nach rückwärts durch die Heschlsche Furche abgegrenzt, während an der rechten Hemisphäre die vordere Querwindung kürzer und wenig erhaben ist. Auch an einem Gorillagehirn, das Flechsig zum Vergleich abbildet, findet sich links die Querwindung gut von der ersten Schläfenwindung abgegrenzt, während es rechts nicht der Fall ist.

Der im Neurolog. Zentralblatt von **Flechsig** (127) über den gleichen Gegenstand publizierte Artikel deckt sich vollständig mit dem soeben

referierten. Es sind nur in letzterem noch einige Zusätze in Anmerkungen gegeben, die von Bedeutung sind und deshalb erwähnt werden müssen. Der Autor meint, daß wie in der Sehsphäre, sobald in letzterer überhaupt markhaltige Fasern entstanden sind, diese sich annähernd gleichmäßig über das gesamte Gebiet des Vicq d'Azyrschen Streifens verbreiten, so auch in der Höhrsphäre die erste Ausbreitung gleich die ganze Sphäre ergreift, der Bezirk demnach im späteren Leben kein größeres Areal einnimmt. Dasselbe gelte auch von den anderen Sinnessphären (z. B. Riechsphäre usw.). Da die Form der vorderen Querwindung der oberen Fläche des Schläfenlappens vielfach wechselt, so müssen auch demgemäß die Grenzen der Hörsphäre variieren. Einige architektonische Rindenfelder sind in ihrer ganzen Ausdehnung als Träger einer besonderen Funktion anzusehen, an welcher andere Rindenfelder nicht Anteil haben. Dies gilt z. B. höchstwahrscheinlich vom Gebiet des Vicq d'Ayzrschen Streifens. Vordere und hintere Zentralwindung hingegen sind architektonisch verschieden; motorisch variieren beide Windungen, die vordere ist elektrisch erregbar, die hintere nicht; aber sensorisch stimmen beide Windungen zum Teil überein, insofern sich die Schleifenstrahlung (Flechsigs) über beide Windungen ausbreitet. Mindestens 4 bis 5 architektonische Felder von verschiedenem Bau haben hier Beziehungen zur gleichen sensorischen Leitung. Es schieben sich hier Zell- und Fasersysteme von verschiedener Dignität durch- und übereinander, und der besondere tektonische Typus deutet nur an, wo diese oder jene Teilfunktion überwiegt. Die Erkenntnis dieser Tatsachen verdanken wir aber einmal der Physiologie und ferner der Verfolgung der Leitungsbahnen, insbesondere an der Hand der Myelogenese. Die Zytoarchitektonik wird höchstwahrscheinlich auch durch mechanische Einflüsse mitbestimmt, während die Ausstattung eines Rindenfeldes mit Leitungsbahnen von und zur Peripherie einen bestimmenden Einfluß auf die Funktion hat. Die Leitungsanatomie wäre also zurzeit wenigstens physiologisch verwertbarer als die Zytoarchitektonik. Überall, wo in der Rinde durch den eigenartigen Gang der Markbildung sich besondere Felder (myelogenetische Felder) herausheben, darf man erwarten, Organe von besonderer Bedeutung zu finden. Vorläufig ist es Flechsig gelungen, für 18 myelogenetische Felder einen besonderen tektonischen Typus nachzuweisen. In zahlreichen Regionen finden sich der Fläche nach scharf gesonderte Gebiete, welche über ihre ganze Ausdehnung neben einer spezifischen Struktur auch besondere leitende Verbindungen besitzen, so daß sich hier myelogenetische und zytoarchitektonische Felder decken. Ein Teil dieser Rindenfelder steht in festen gesetzmäßigen Beziehungen zu typischen Furchen und Windungen, ein anderer Teil nicht. Beim Menschen gehören zur ersten Gruppe sämtliche Sinnessphären; die Felder bilden die Auskleidung dieser Furchen.

Kappers und **Theunissen** (13) geben eine vergleichende Beschreibung der verschiedenen Formen des Vorderhirns der Vertebraten. Aus dieser geht hervor, daß bei den Zyklostomen und Selachiern der obere Abschnitt der lateralen Vorderhirnwand nach einer mediodorsalen Richtung gebogen ist und dabei eine Art von Pallium bildet, während bei den Ganoiden und Teleostiern derselbe Teil nach ventrolateral gebogen ist, so daß der primitive Hirnmantel, welcher bei den ersteren eingefaltet ist, bei den anderen ausgefaltet wird. Diesen primitiven Mantel nennt er Paläopallium, da er älter ist als das Archipallium und nur sekundäre Olfaktoriusfasern empfängt, während das Archipallium tertiäre Olfaktoriusfasern erhält. Ferner führen die Autoren an, daß bei denjenigen Tieren, bei welchen das Paläopallium ausgefaltet ist, es immer im Umfang gegenüber dem invertierten



Paläopallium reduziert ist, und daß diese Reduktion die Formation des medialen Epistriatum entstehen läßt, welches vikariierende Funktion hat. Die Ontogenese des Prosenzephalon der Ganoiden macht es wahrscheinlich, daß diese Differenzen ihre Ursache in der Schädelform bei den Embryonen haben. Dieser drückt in einem bestimmten Entwicklungsstadium auf das Gehirn, wodurch ein ausgedehntes Wachstum des dorsolateralen Teiles der Vorderhirnwand unmöglich wird.

Die Umgestaltungen und Zufügungen, welche der primäre Lobus olfactorius und das Striatum während der Phylogenese erfahren, sind nach **Kappers** (14) folgende: 1. Der Lobus olfactorius erfährt eine weitere Differenzierung seiner Rinde. 2. Das Paläostriatum, welches sich ursprünglich nur durch Verbindungen mit dem Hypothalamus und dem untersten Teil des Thalamus kenzeichnet, dehnt sich weiter aus, indem es mehrere Bahnen von hinten empfängt und andere aussendet. 3. Von den Reptilien an fügt sich dem Paläostriatum ein neuer Teil hinzu, der Bahnen in Empfang nimmt und aussendet, die als solche bei den niederen Vertebraten nicht anwesend sind. Letzterer neu hinzugekommmener Teil des Striatum verhält sich, was die Reihenfolge seines Erscheinens und die Natur seiner Verbindungen anbelangt, zu dem älteren Striatum, wie die Archikortex und die Neokortex zu der Paläokortex und wird am besten als Archistriatum (sekundäres Epistriatum oder Nucleus amygdalae) und Neostriatum dem anderen Teil gegenübergestellt. Kappers erörtert dann, welche Evolution das Paläostriatum von den Amphibien aufwärts durchmacht und bespricht am Schlusse die Epigenese des Archistriatums und des Neostriatums.

Langelaan (237) hat an menschlichen Embryonen über das Entstehen und Wachstum des Corpus callosum und des Fornix Untersuchungen angestellt und kommt zu folgenden Ergebnissen: Die vordere Kommissur differenziert sich früher als Balken und Fornix; in einem Entwicklungsstadium, in welchem der Durchmesser des Balkens bis 0,5 mm beträgt, liegt ungefähr $^1/_3$ desselben in der Lamina terminalis und $^2/_3$ in der Zona reuniens, welche sich auch aus der Lamina entwickelt hat. Das Corpus callosum zeigt schon in seiner Anlage die Charaktere seines späteren entwickelten Zustandes. Das zwischen den Hemisphären gelegene Gewebe fällt mit der Weiterentwicklung des Balkens einer Atrophie anheim. Das Corpus callosum bleibt scharf begrenzt auf die intermediäre Zone der Wand des Pallium. In der Ausdehnung des Corpus callosum endet die Rindenzone der medialen Hemisphärenwand mit einem scharfen Rande. Das Cavum septi lucidi ist wahrscheinlich durch eine Spaltung im Gliagewebe der Zona reuniens gebildet, und auch die Foramina interfornicaria bilden sich aus dieser Zone.

van Valkenburg (413) bearbeitete ein Gehirn mittels Serienschnitten, in welchem ein Erweichungsherd 10 Monate vor dem Tode durch Thrombose eines Astes der A. fossae Sylvii entstanden war. Er saß im Marklager der ersten Temporalwindung und reichte kaudal bis auf 7,2 cm Entfernung vom Okzipitalpol bzw. 1,9 cm frontal vom hinteren Spleniumende. Die hintere Partie der inneren Kapsel, sowie des Linsenkerns war ganz in denselben aufgegangen. Zu den primär durch die Erkrankung geschädigten Thalamuskernen gehörte auch das Corpus geniculatum externum. Es waren aber außerdem die vom äußeren Kniehöcker zum Okzipitallappen gehenden Nervenfasern durch den Herd unterbrochen; infolgedessen war die ganze Radiatio optica, soweit sie von diesem Zentrum stammt, zur kompletten sekundären Degeneration gebracht. Auf Grund der in diesem Falle festgestellten sekundären Degenerationen kommt der Autor in Übereinstimmung mit anderen Autoren (vornehmlich Flechsig) zu dem Schlusse, daß die



genikulokortikale Sehstrahlung in ihrem okzipitalen Abschnitte sich auf den Fasciculus longitudinalis inferior beschränkt. Die Sehstrahlung teilt das ihr zukommende Gebiet in stets höherem Maße durch Fasern verschiedener Herkunft, wie sie ihrerseits frontalwärts — nach der retrolentikulären inneren Kapsel zu — durch Fasermassen ganz anderer Funktion und anderen Verlaufes hindurchtritt, ehe sie den äußeren Kniehöcker erreicht. Ferner nimmt der Autor für die laterale Partie der horizontalen Zwinge einen frontokaudalen Faserverlauf an.

Mesenzephalon.

Nach Untersuchungen von Frau **Valeton** (412) ist ein Stratum zonale am Außenrande der hinteren Vierhügel bei allen Säugetieren mit Ausnahme von Dasypus vorhanden; bei den Insektivoren ist es nur angedeutet. In zerebraleren Ebenen vereinigt sich das Stratum zonale mit den Armfasern. Am mächtigsten ist der Arm des Corpus quadrigeminum posterius bei den Marsupialiern, den Artiodaktylen und den Natantiern entwickelt. Gewöhnlich entspricht der Größe des Arms auch diejenige der Commissur zwischen beiden Vierhügeln; nur die Natantier machen eine Ausnahme. Die Hauptmasse der Faserung des Corpus quadrigeminum posterius wird vom Lemniscus lateralis geliefert. Die Größe des Vierhügels ist im wesentlichen abhängig von der einstrahlenden Schleife und dem Kern. Chiropteren, einige Karnivoren (Hund, Katze), Camelus dromedarius und besonders die Natantia haben ein relativ mächtiges Corpus quadrigeminum posterius. Der Lemniscus lateralis hat feine und gröbere Fasern. Das zerebrale Ende des Vierhügelkerns wird nicht mehr von Fasern des Lemniscus lateralis bedeckt, sondern von nicht zum Corpus quadrigeminum posterius gehörigen Fasersystemen. Von Lemniskusfasern, die vor Einstrahlen des Systems in die hinteren Vierhügel medial abbiegen, unterscheidet die Verfasserin zwei Systeme; das eine umkreist das Frenulum beim Menschen, das zweite umfaßt Fasern, welche lateral oder medial vom Brachium conjunctivum oder durch dieses dorsalwärts verlaufen. Den Schluß der Abhandlung bildet eine Vergleichung des Velum medullare anterius beim Menschen und bei den Säugetieren.

Mahaim (268) ist noch einmal der Frage nachgegangen, ob die obere Quintuswurzel motorisch oder sensibel wäre, und ob die bläschenförmigen Zellen die Ursprungszellen derselben wären. Zur Entscheidung dieser Frage benutzte er eine Schnittserie eines Kaninchens, bei welchem Forel experimentell diese obere Wurzel verletzt hatte. In diesem Falle fand sich eine absteigende Degeneration dieser Wurzel auf der operierten Seite; ferner gelang es dem Autor bei einem Meerschweinchen, die motorische Wurzel intrakraniell zu durchschneiden und das Tier 5 Tage am Leben zu erhalten. Es fand sich eine deutliche Chromolyse aller bläschenförmigen Zellen auf der operierten Seite, während sie auf der anderen Seite vollkommen normal waren. Dadurch wird nochmals erwiesen, daß die obere Quintuswurzel motorischer Natur ist, und daß die bläschenförmigen Zellen ihre nächste Zentralstation darstellen, daß ferner eine Kreuzung dieser Fasern nicht stattfindet.

Kohnstamm und **Quensel** (221) unterscheiden einen großzelligen Teil des Kerns des dorsalen Längsbündels (motorische Riesenzellen dorsal vom roten Kern) und einen mittelgroßzelligen. Letzterer zerfällt in einen ventralen Abschnitt (lateral vom großzelligen) und einen dorsalen, den Nucleus intracommissuralis. Der großzellige soll nach hoher Hemisektion des Zervikalmarks, der mittelgroßzellige nach Hirnstammverletzung degenerieren. Letzterer soll seine Axone vor allem zu Augenmuskelkernen entsenden. Bei dieser Hirnstammverletzung fanden die Autoren auch noch eine Degeneration großer



Zellen, die in der Nachbarschaft des Kerns der mesenzephalen V. Wurzel liegen, und den sie als Nucleus intratrigeminalis bezeichnen, ferner Degenerationen von mittelgroßen Zellen (im mittleren und tiefen Grau des vorderen Vierhügels gelegen), dem Nucleus paratrigeminalis, die vielleicht zum Pawlow-Münzerschen Tractus tecto-pontinus gehören und schließlich Degenerationen von Zellen im latero-ventralen Abschnitt eines zwischen Vierhügeln und zentralem Höhlengrau befindlichen Faserstreifens (Kielstreifen). Die Autoren halten es am wahrscheinlichsten, daß dieser Kern des Kielstreifens zu einem kaudalen Anteil der fontäneartigen Haubenkreuzung gehört. Bei dieser Hirnstammverletzung fanden Kohnstamm und Quensel noch Tygrolyse des ovalen Abschnittes des roten Kerns, welcher mittelgroße Zellen enthält. Die Axone dieser Zellen sollen ihr Ende im Seitenstrangkern finden.

Bauer (36) beschreibt bei Hund und Katze ein Faserbündel, das von der Substantia nigra kommend die seitlichsten Fasern der lateralen Schleife kreuzt, dorsokaudal emporzieht und den Hauptanteil des Lemniscus lateralis in einem nach außen konvexen Bogen zwischen Vierhügel und oberen Schleifenkern umschlingt, um weiterhin gegen die Medianebene ins Velum medullare anterius zu verlaufen. Er nennt dieses Bündel Fasciculus circumflexus lemnisci lateralis. Dieses Bündel könnte eine Verbindung der Substantia nigra mit den Zellen der zerebralen V. Wurzel herstellen, sei es, daß die vom Velum medullare anterius zu diesen Zellen hinziehenden Fasern dem im Velum bereits gekreuzten Fasciculus circumflexus angehören, sei es, daß der Fasciculus circumflexus durch das Velum zum Kleinhirn emporzieht, welches seinerseits mit den zerebralen V. Wurzelzellen in Verbindung stehen soll.

Das schwarze Pigment wird nach Untersuchungen von **Calligaris** (86) im Alter von 1 Jahre im Locus coeruleus und im Alter von 2 Jahren in der Substantia nigra sichtbar. Trotz des großen histochemischen Unterschiedes, welcher zwischen gelbem und schwarzem Pigment besteht, nimmt Calligaris doch an, daß beide eine ähnliche Bedeutung haben. Es handele sich um zwei verschiedene Pigmentarten, deren Verschiedenheit durch den verschiedenen Grad der Entwicklung der Zellelemente, die sie erzeugt haben, bedingt ist. Der Autor stimmt Olmer bei, der annimmt, daß alle Teile der Ganglienzellen an der Zubereitung des Pigmentes im Sinne einer Véritable sécretion cellulaire teilnehmen. Nur die leitenden Elemente, die Fibrillen, sind an dieser Bildung nicht beteiligt. Im allgemeinen, meint der Autor, haben alle diese Granulationen, sowohl diejenigen der Substantia ferruginea, wie diejenigen der Substantia nigra, wie die Pseudopigmente der Ganglienzellen des Rückenmarkes und der Hirnrinde, wie die erythrophilen Körperchen Marinescos und die chromophilen Olmers trotz der Verschiedenartigkeit ihrer Reaktionen eine gleiche Bedeutung. Es sei anzunehmen, daß es sich nicht um Produkte einer Zelldegeneration und noch weniger um Reservestoffe für die Ernährung und Funktion der Nervenelemente handelt, sondern nur um Produkte komplexer chemischer Prozesse, die mit dem Stoffwechsel der Zelle verknüpft sind, die infolge uns unbekannter Reaktionen je nach der Art der Funktion und der Zusammensetzung des Elementes, das sie hervorbringt, verschieden sind. Das Pigment ist nichts anderes als ein Detritus der Maschine. Der Umstand des frühzeitigen Auftretens des schwarzen Pigmentes an besonderen Stellen besagt, daß diese Zellen schon frühzeitig eine besondere Funktion erfüllen müssen; sie genügen dieser Aufgabe mit einer frühzeitigen Arbeit und einem frühzeitigen Verbrauch. Die Produkte ihres beschleunigten Stoffwechsels sammeln sich in den schwarzen Körnchen an, welche dann während des Lebens in den Zellkörpern eingeschlossen liegen bleiben.

Metenzephalon.

Langelaan (240) untersuchte das Entwicklungsstadium des Kleinhirns bei einem ca. 3 Monate alten menschlichen Embryo. Das Kleinhirn zeigt zu dieser Zeit eine große intraventrikuläre Prominenz, welche von der Tela chorioidea des IV. Ventrikels bedeckt ist. Dieses Hineinwachsen des Zerebellum in den Ventrikel ist durch ein Mißverhältnis zwischen dem Wachsen der zentralen Kerne und der Rinde verursacht, insofern als die Rinde im Wachstum zurückbleibt.

Mineff (294) bringt eine genaue Beschreibung der Bodenfläche des IV. Ventrikels vom erwachsenen Menschen und vom Fötus. Er bespricht zunächst die allgemeine Konfiguration des Ventrikelbodens und bringt einzelne Angaben über die Länge, Breite und Höhe des Ventrikels. Dann bespricht er einzelne Teile, wie Striae acusticae, Trigonum hypoglossi, Ala cinerea, Funiculus separans, Area postrema, Trigonum acusticum. Den Schluß bildet eine Beschreibung des oberen Abschnittes des Ventrikelbodens. Der Beschreibung sind viele und gute photographische Abbildungen beigegeben.

Kappers (18) richtet die Aufmerksamkeit darauf, daß dieselben Differenzen, die sich in der Entwicklung des Vorderhirns bei den Vertebraten finden (s. 49), auch bei anderen Gehirnabschnitten zu finden sind. Derselbe Gegensatz, der sich am Vorderhirn von Gallus canis und Amia calva findet, zeigt sich auch bezüglich der dorsolateralen Wand am Hinterhirn von Gallus canis und Hexanchus griseus. Der Nukleus des Nervus lateralis anterior, welcher bei den meisten Haien nach einwärts gebogen ist und unter dem Zerebellum liegt, ist bei Hexanchus nach auswärts gebogen, während Chimaera monstrosa ungefähr eine Mittelstellung zwischen diesen Extremen einnimmt. Über die Ursache dieser verschiedenen Stellungen kann der Autor keine Aufklärung geben; nur soviel steht fest, daß dieselben die Größe des Kernes nicht verändern.

Reicher (339) konnte in vielen Fällen Bündel verfolgen, welche von der ventromedialen Ecke des Pyramidenareals im Pons sich ablösten und dann in gerader dorsaler oder in schräger dorsolateraler Richtung das Schleifenareal durchquerten und sich mitunter weit in die Haubenregion verfolgen ließen. In vielen Fällen, wo diese Bündel ausgeprägt waren, waren auf der gleichen Seite die lateralen pontinen Bündel nur gering. Der Autor nimmt an, daß diese Bündel der Mehrzahl nach Verbindungen der Pyramiden mit den Kernen V, VI und VII darstellen, was ein Fall, bei dem die Degeneration eines solchen Bündels nach Marchi festgestellt werden konnte, besonders wahrscheinlich macht.

Auf Grund eines (nicht ganz einwandfreien!) Experimentes kommen **Kohnstamm** und **Quensel** (224) zu der Schlußfolgerung, daß der Nucleus loci coerulei ein sensibler Trigeminuskern sei und wahrscheinlich als der sensible Anteil einer oberen Trigeminus (Augen?) Metamers zu betrachten wäre, dessen motorischer Kern durch den Nucl. mesenc. nervi quinti dargestellt wird.

Hofmanns (189) Arbeit ist eine eingehende vergleichende Studie über die obere Olive der Säugetiere. Die Lage der oberen Olive ist bei den verschiedenen Säugetieren in der Hauptsache die gleiche. Die Gliederung der oberen Olive in einen medialen und einen lateralen Abschnitt ließ sich bei allen untersuchten Säugern nachweisen. Nach dem Aussehen am Markscheidenpräparat unterscheidet man ferner zwei heller hervortretende, besser umgrenzte, dichtere Partien — die beiden Oliventeile — und mehr verschwommenes, weniger kompaktes Grau — die Nebenmassen. Der mediale Teil ist lang und schmal, der laterale verhältnismäßig kurz und breit. Der



Schleifenkern liegt in der Fortsetzung des medialen Oliventeils. Die Nebenmassen sind bei den hochentwickelten Formen nur geringfügig, bei den einfacher gebauten, dem ursprünglichen Typus näherstehenden Oliven ist das verschwommene Grau verhältnismäßig reichlicher; es vertritt hier die Stelle des medialen Oliventeiles. Bei einer Minderzahl von Tieren ist der laterale Oliventeil auch am Querschnitt kleiner als der mediale und schlechter entwickelt. Dieses Verhalten wurde als Ausdruck einer phylogenetischen Rückbildung des lateralen Oliventeiles aufgefaßt; mit Sicherheit können die einschlägigen Verhältnisse beim Menschen und bei einigen Affen so gedeutet werden. Die menschliche Olive ist am meisten der bei Orang Utan und bei Lemur ähnlich. Man kann aus der Größe der oberen Olive allein nicht schlechtweg auf das Hörvermögen der einzelnen Tiere schließen. Der Oliventeil soll hauptsächlich dem System der Striae acusticae angehören.

Bruce und **Pirie** (69) untersuchten die Zellen des Okulomotorius, Fazialis und Hypoglossuskerns in einem Falle, in welchem eine vollständige peripherische Fazialislähmung bestanden hatte. Sie fanden nur Chromolyse der Zellen des gleichseitigen Fazialiskerns. Ihre Schlußfolgerungen sind folgende: Der obere Ast des Fazialis entspringt nicht aus dem Okulomotoriuskern, die Nervenfasern für die Lippenmuskulatur entspringen nicht aus dem Hypoglossuskern. Der Fazialis entspringt nur aus dem Kern der gleichen Seite. Alle Fazialisfasern haben ihren Ursprung aus dem bekannten, im Pons gelegenen Kern; zu letzterem gehört auch die kleine akzessorische Gruppe, die sich dem Abduzenskern nähert. Der obere Ast des Fazialis entspringt wahrscheinlich aus dem dorsalen Teil des Kerns.

Myelencephalon.

Kappers und **Vogt** (21) bringen eine interessante Mitteilung über die Verlagerung der motorischen Oblongatakerne in phylogenetischer und teratologischer Beziehung. Kappers erwähnt, daß bei niederen Vertebraten der Okulomotorius-, Abduzens- und Hypoglossuskern ventral liegen, während Fazialis, Vagus, Glossopharyngeus und Akzessorius dorsal ihre Lage haben. Im Laufe der phylogenetischen Entwicklung wandern die ersteren nach ventral, während die letzteren dorsal aufsteigen. Kappers hält diese Erscheinung für eine gesetzmäßige und findet die Erklärung darin, daß phylogenetisch die Lage der Kerne bestimmt wird durch die sie am meisten influenzierenden Bahnen, denen sie gleichsam entgegenstreben. Diese Tatsache soll sich auch ontogenetisch bewahrheiten. Denn nach Untersuchungen von Gaskel und Carpenter liegt der Abduzenskern auch bei Embyronen von Vögeln und Säugern in ventraler Lage, der Fazialiskern dorsal. Vogt stützt diese Hypothese dadurch sehr wesentlich, daß er zeigt, daß bei Mißbildungen (Fehlen der Großhirnhemisphären und dementsprechender Nichtentfaltung der Pyramidenbahn) der Fazialiskern viel weiter dorsal liegt als normal.

Zingerle (444) hat die Nuclei arciformes der Medulla oblongata in mehreren Fällen von Entwicklungsstörungen des Zentralnervensystems studiert. Er fand eine Atrophie derselben und der Fibrae arciformes ventrales nur bei Entwicklungshemmungen des Kleinhirns. Aus diesem Grunde tritt er der Ansicht derjenigen Autoren bei, welche die Nuclei arciformes in Beziehung zum Zerebellum setzen. Er ist der Ansicht, daß es sich beim Menschen um rückwärts ausgezogene Abschnitte von Brückenkernen handelt, und daß sie mittels der Fibrae arciformes in gleicher Weise mit dem Kleinhirn in Verbindung stehen, wie die Brückenkerne es mit den queren Ponsfasern tun. Auch eine Verbindung dieser Nuclei arciformes mit dem Groß-



hirn (vielleicht durch Fasern der Pyramidenareale) scheint in gleicher Weise zu existieren, wie bei den Ponskernen.

An der unteren Olive haben wir nach vergleichenden Untersuchungen von **Williams** (436) eines der phylogenetisch ältesten und konstantesten Gebilde der Tierreihe. Die Progression der Olive aufwärts von den Vögeln besteht besonders in der schärferen Differenzierung derselben. Bezüglich dieser Differenzierung stellt der Autor drei Typen auf. I. Typus: derjenige der menschlichen Olive, sie findet sich lediglich bei Menschen und Affen. Typus II: derjenige der Chiropteren, eine fast homogene, am Querschnitt dreieckige oder lappige Masse. Dieser Typus findet sich bei den Chiropteren, Insektivoren und vielleicht auch bei einzelnen Vögeln, er ist der tiefststehende. Typus III: Raubtiertypus. Die Olive zeigt S-Form. Dieser Typus ist bei den Raubtieren am meisten ausgeprägt, bei den Ungulaten, Natantiern und auch Marsupialiern ziemlich gut erkennbar; auch gewisse Gruppen der Vögel lassen ihn erkennen. Trotz der Verschiedenartigkeit des Baues der Oliven ist die Faserung bei allen die gleiche. Die Olive ist in das System der Statik und Lokomotion eingeschaltet. Die Entwicklung der Olive sei abhängig von der Differenzierung der Extremitäten und von den umgebenden Medien, in welchen das Gleichgewicht zu erhalten ist. Die Hauptolive dient wesentlich der Statik und Lokomotion auf einer fixen Basis, während die Nebenolive vielleicht der Gleichgewichtserhaltung in flüssigen Medien dient.

Zancla (440) nimmt auf Grund der histologischen Untersuchung eines Falles, bei dem sich ein Erweichungsherd nur in der einen motorischen Gegend findet, an, daß Pyramidenfasern im Balken sich kreuzen. Oberhalb der Pyramidenkreuzung fand er nämlich degenerierte Fasern sowohl auf der gleichen als auch auf der kontralateralen Seite. *(Merzbacher.)*

Monro und **Findlay** (300) untersuchten Hirnstamm und Rückenmark eines Falles, in welchem ein Solitärtuberkel die linke untere Olive ergriffen hatte, und in welchem außerdem eine Spinalmeningitis und Tuberkulosis des unteren Rückenmarksabschnittes bestand. Das nach der Weigertschen und Marchischen Methode behandelte Nervensystem zeigte nur eine ganz spärliche Degeneration der zerebello-olivaren Fasern der gegenüberliegenden Seite, weshalb die Autoren der Ansicht beitreten, daß diese Fasern zum größten Teil einen vom Kleinhirn absteigenden Verlauf haben müssen.

Holmes und **Stewart** (193) untersuchten die Oliven in Fällen, in welchen Teile des Kleinhirns von einem krankhaften Prozesse betroffen waren, und konnten durch die eingetretene Chromolyse der Olivenzellen feststellen, wie die einzelnen Olivenabschnitte mit dem Kleinhirn in Verbindung standen. Sie kamen zu folgenden Resultaten: Alle Zellen der unteren Olive und der akzessorischen Oliven senden ihren Achsenzylinder in das Kleinhirn. Es besteht im wesentlichen die Verbindung einer Olive mit der kontralateralen Kleinhirnhälfte. Die Olivenkleinhirnfasern endigen in der Rinde der Hemisphäre und im Wurme; sicherlich enden nur wenige Fasern in den Kleinhirnkernen. Es existiert eine bestimmte regionäre Beziehung zwischen den verschiedenen Teilen der unteren und akzessorischen Olive und den verschiedenen Abschnitten der Kleinhirnrinde, und zwar so, daß die lateralen Teile der Oliven mit den lateralen Abschnitten der gegenüberliegenden Kleinhirnhälfte, die medialen Teile der Olive und die Nebenoliven mit den medialen Abschnitten des Kleinhirns und mit dem Wurme in Verbindung stehen. Das dorsale Olivenblatt ist mit der oberen, das ventrale Olivenblatt mit der unteren Fläche des Kleinhirns verbunden.



Die Fortsetzung der Untersuchungen über den Hypoglossuskern (s. Jahresbericht Bd. XI p. 63) von **Hudovernig** (196) bilden solche über die Kerne des Vagus und Fazialis.

Der dorsale Vago-Glossopharyngeuskern bildet eine ca. 18 mm lange, graue Säule; ihre spinale Grenze befindet sich in der Höhe der Pyramidenkreuzung, die zerebrale Grenze nahe der Brücke. Der Kern besteht aus einer dorsalen und einer ventralen Gruppe; in ersterer sind die Zellen meist rund oder klein polygonal, in letzterer spindelförmig. Als eine Untergruppe der ventralen Gruppe erscheint der Solitärbündelkern. In ihrem zerebralen Ende teilt sich die ventrale Gruppe vorübergehend in eine mediale und laterale Gruppe zweiter Ordnung. Der dorsale Vaguskern ist ein gemischtes Zentrum, dessen Zellen teils mit motorischen, teils mit sensiblen Vagusfasern in Verbindung stehen. Ein Teil der Fasern aus dem dorsalen Vaguskerne kreuzt und endet im medialen Teile der ventralen Nervenzellengruppe des heterolateralen dorsalen Vaguskernes. Im spinalen Kernabschnitte ist die ventrale Gruppe in Verbindung mit dem Plexus gastricus (ev. Plexus pulmonalis). Im spinalen Kernabschnitte bilden der ventrale Rand der ventralen Gruppe und die dem Solitärbündel kappenartig aufsitzenden Nervenzellen das (sensible?) Zentrum des Laryngeus superior. In der Längsmitte des Kernes sind die Zellen des Solitärbündels in Zusammenhang mit dem Ösophagus.

Der Nucleus ambiguus bildet eine ca. 16—18 mm lange graue Säule, welche in der Substantia reticularis lateralis lateral von der Hypoglossuswurzel, dorsal von der Olive, medial von der Substantia gelatinosa gelegen ist; das spinale Ende dieser Säule liegt zerebral von der Schleifenkreuzung, das zerebrale Ende knapp distal vom spinalen Brückenrande. Im größten Teile seiner Längenausdehnung besteht der Nucleus ambiguus aus drei Zellgruppen; dort, wo der Kern seine größte Ausdehnung besitzt, besteht er aus fünf Gruppen (? Ref.). Im spinalen Kernabschnitte bilden die Zellen der inneren und mittleren Gruppe das motorische Zentrum des Laryngeus superior (? Ref.); in der Längsmitte des Kernes (Niveau des Calamus scriptorius) bilden die medialen Zellen und die ventralen Zellen der inneren Gruppe das Zentrum der motorischen Ösophagusfasern. In der ganzen Längsausdehnung des Kernes bilden die Zellen der äußeren Gruppe (lockere Formation) das motorische Magen- oder Lungenzentrum.

Der Fazialiskern bildet eine ca. 4 cm (? Ref.) lange graue Säule, deren kleinerer spinaler Anteil im verlängerten Marke liegt, der überwiegende Teil aber befindet sich in der Brücke in der Substantia reticularis medial und ventral von der Trigeminuswurzel. Er geht nach distal fast unmittelbar in den Nucleus ambiguus über (? Ref.), zerebral geht er nicht unmittelbar in den Trigeminuskern. Die Ursprungszellen des oberen Fazialisastes befinden sich im großen Fazialiskerne. Die Nervenzellen bilden im Fazialiskern stets eine dorsale und eine ventrale Gruppierung, die ventrale Gruppe ist immer die größere. Die dorsale Kernhälfte besteht in der Längsmitte aus drei Gruppen, im zerebralen Kernabschnitte wird sie von einer einheitlichen Zellgruppe gebildet. Die ventrale Kernhälfte besteht in ihrer ganzen Längenausdehnung aus drei Zellgruppen, zu welchen in der Längsmitte noch eine vierte hinzutritt. Die dorsalen Gruppen des Fazialiskerns sind im Zusammenhang mit dem oberen Fazialisaste. Die Zellen der ventralen Gruppen sind mit dem unteren Fazialisast in Verbindung. Die motorische Innervation der Stirnmuskeln besorgt die erste dorsale Zellgruppe. Die zweite dorsale Zellgruppe im spinalen Kernabschnitte entspricht der oberen Hälfte des M. orbicularis oris und den M. zygomatici. Aus der zweiten ventralen Gruppe



des Fazialiskernes entspringen jene Nerven, welche die untere Hälfte des M. orbicularis oris und den M. levator labii sup. motorisch versehen. Die dritte ventrale Gruppe des Fazialiskernes ist mit den Muskeln des Kinnes in Verbindung.

Blumenau (46) erwähnt eine seitlich vom Nucleus ambiguus im dorsalen Gebiet des Nucleus lateralis gelegene Zellgruppe, deren Axone (nach Golgipräparaten) einen nach innen und dorsal aufsteigenden Verlauf nehmen sollen. In dieser Zellgruppe fand er auch in einem Falle von Neuritis N. vagi starke Veränderungen. Der Autor ist aus beiden Gründen geneigt, diese Zellgruppe zum motorischen Vaguskerngebiet zu rechnen.

Nach interessanten Beobachtungen von **Herrick** (181) hat die Commissura infima der Fische und ihr Kern nicht nur viszerale sensorische Strukturelemente, sondern auch somatische. Die viszerale Kommissur und ihr Kern sind Ausbreitungen der tiefen Zone der Vaguslappen und einer noch nicht genügend erforschten Zone des Rückenmarkes. In der ausgedehnten Region der vergrößerten viszeral-sensorischen Zone der Medulla oblongata ist das Dach membranös und stark nach der Seite ausgedehnt. Diese Gestaltung bildet für die viszeralen Kommissurfasern der Medulla oblongata ein Hindernis in ihrem entsprechenden Niveau, die Mittellinie zu überschreiten und zwingt sie, dies weiter kaudal vom Calamus scriptorius zu tun, wo sie dies nun in zusammengedrängter Häufung als Commissura infima tun. Sowohl Wurzelfasern des Vagus und sekundäre viszerale Vagusbahnen sind in diesem Zuge einbegriffen. Diese Fasern ziehen gleichzeitig einen Teil von Zellen mit sich, die zu ihnen gehören, welche dann den viszeralen Kommissurkern ausmachen. Die sekundären Bahnen sind genau dieselben, wie diejenigen des viszeralen Vaguskerns der Medulla oblongata. Die somatische Commissura infima ist eine Fortsetzung der Kommissur der Dorsalhörner und der Fibrae propriae des Rückenmarks. Sie empfängt großen Zuzug vom Hinterstrangskern und dem Kern der spinalen V. Wurzel.

Medulla spinalis.

Jacobsohn (202) hat das menschliche Rückenmark auf einer lückenlosen, nach der Nisslschen Methode gefärbten Schnittserie untersucht. Die Resultate sind folgende:

Die in der grauen Substanz des Rückenmarks liegenden Nervenzellen lassen sich zum Teil in Gruppen ordnen, zum anderen Teil ist das nicht möglich. Die Gruppierung wird bestimmt einmal durch die Lagerung an einer bestimmten, ziemlich begrenzten Stelle der grauen Substanz und zweitens durch den Zellcharakter. Bestimmt abgrenzbare Gruppen der grauen Substanz kann man folgende unterscheiden: 1. Nuclei motorii, 2. Nuclei sympathici, 3. Nuclei magnocellulares cornu posterioris, 4. Nucleus sensibilis proprius. Die nicht in Gruppen zu ordnenden Nervenzellen gehören dem mittleren und kleinen Zelltypus an und liegen fast über die ganze graue Substanz ausgestreut; sie ordnen sich nur unvollkommen in Zellzüge, Tractus cellularum.

Die Nuclei motorii bestehen aus einer medialen und einer lateralen Zellsäule. Die erstere geht durch das ganze Rückenmark, die letztere hat im Dorsalmark eine Unterbrechung. Die mediale Zellsäule ist in C 3 und C 4, in C 8—D 3, in D 11—L 2 und in S 3—S 4 von ansehnlicher Stärke, in den anderen Segmenten wechselt sie fortdauernd in ihrem Zellgehalt; in der Mitte der Halsanschwellung ist sie spärlich, in L 5 und S 1 so gut wie fehlend. Sie endigt in S 4. Zellen dieser Säule verlieren sich vielfach in der vorderen Kommissur. Die laterale Zellsäule besteht aus zwei Ab-



schnitten, einem oberen zervikodorsalen und einem unteren lumbosakralen. Beide bestehen aus drei Hauptabteilungen, die sich noch in weitere Unterabteilungen sondern, die aber auch fließend ineinander übergehen. Die zervikodorsale reicht von C 1—D 2, die lumbosakrale von L 1—S 3. In manchen Segmenten überschreiten Zellen dieser Säulen die graue Substanz und lagern sich weit in die weiße Substanz ein; so besonders in C 1, D 12, L 1 und L 2. Die Zellen der Nuclei motorii liegen, trotzdem sie sich in Gruppen ordnen, doch immer etwas locker. Sie unterscheiden sich in ihrer Größe nach der Region des Rückenmarks, in welcher sie liegen. Diejenigen des Dorsalmarkes sind im Mittel die kleinsten, diejenigen des Halsmarkes sind etwas größer, und diejenigen, des Lumbosakralmarkes sind sehr groß; hier liegen vielfach wahre Riesenzellen.

Von Nuclei sympathici kann man eine laterale und eine mediale Zellsäule unterscheiden. Die laterale besteht aus zwei Abteilungen, einer oberen, im Seitenhorn des Dorsalmarkes oder im analogen Gebiete des oberen Lendenmarkes gelegenen, Nucleus sympathicus lateralis superior s. cornu lateralis und einer unteren, im Sakralmark an der seitlichen Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn gelagerten, Nucleus sympathicus lateralis inferior s. sacralis. Die mediale, Nucleus sympathicus medialis s. lumbo-sacralis, liegt an der medialen und ventralen Randzone des Vorderhorns des Lumbosakralmarkes. Der Nucleus sympathicus lateralis superior s. cornu lateralis erstreckt sich von C 8—L 3. Er zeigt oft auf dem Querschnitt zwei Zellhaufen, eine Pars apicalis (an der Spitze des Seitenhorns) und eine Pars praeangularis (am Winkel zum Hinterhorn). Beide Abteilungen gehen aber oftmals am dorsalen Rande des Seitenhorns ineinander über. In einzelnen Rückenmarkssegmenten ist diese Zellsäule besonders stark, so in den oberen Brustsegmenten und in D 12 und L 1. Sie zeigt fortdauernde An- und Abschwellungen und auch ganz kurze Unterbrechungen. Der Nucleus sympathicus lateralis inferior erstreckt sich von S 2 (distal) bis ins Coccygealmark. Er liegt am seitlichen Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn und ragt tief in die graue Substanz hinein. Oft ist er in mehrere Abteilungen gespalten. In S 3 und S 4 hat der Kern seinen größten Umfang. Der Nucleus sympathicus medialis erstreckt sich von L 4 bis ins Coccygealmark; er liegt zunächst am medialen Rande des Vorderhorns nahe der vorderen Kommissur, geht dann von S 2 an weiter auf den ventralen Rand über und umkreist in einzelnen kleineren Haufen den medialen und ventralen Rand des Vorderhorns, die in S 3 bis an den Nucleus lateralis inferior herankommen. Beide bilden in S 4 dann ein großes, aus lauter einzelnen kleineren oder größeren Gruppen bestehendes Areal, welches fast das ganze Vorderhorn und die Zwischenzone einnimmt. Die Zellen in den drei sympathischen Zellsäulen haben drei charakteristische Zeichen; sie liegen fast stets in kleineren oder größeren Haufen dicht gedrängt beisammen, sie erscheinen (auf Nissl-Präparaten) als länglichrundliche oder keulenförmige oder bläschenartige Zellen, sie haben vielfach ein homogenes Aussehen und sind gewöhnlich dunkler gefärbt als die anderen mittelgroßen, locker gelagerten Zellen der grauen Substanz.

Die Nuclei magnocellulares cornu posterioris bestehen aus Zellen, die sich durch ihre Größe von den übrigen Zellen des Hinterhorns herausheben; sie lagern sich in drei Gruppen: a) Nucleus magnocellularis basalis s. spinocerebellaris, b) Nucleus magnocellularis centralis, c) Nucleus magnocellularis pericornualis. Der Nucleus magnocellularis basalis ist Stillings Dorsalkern bzw. Clarkes vesicular columns. Er ist von C 8—L 2 gut ausgeprägt, nimmt von C 8 an nach unten an Umfang zu und erreicht seine größte



Ausdehnung in D 12. Kaudal von L 2 verliert er sich in einzelnen Zellen, die oft etwas weiter dorsal gelagert sind. Im Halsmark sind abwechselnd einzelne homologe Zellen in den Schnitten anzutreffen. Der Kern hat kaum Unterbrechungen. In einzelnen Segmenten, D 12 und L 1, treten Zellen des Kernes in kleinen Gruppen aus seinem Bereich in den Hinterstrang aus. Vielfach kommen die Zellen des Kernes den motorischen an Größe ziemlich nahe, besonders in den unteren Dorsalsegmenten; die Zellen enthalten viel Pigment. Der Nucleus magnocellularis centralis liegt im sog. Caput cornu posterioris. Er ist in einzelnen Zellen im ganzen Rückenmark vertreten, hierbei im Halsmark deutlicher als im Dorsalmark. Als eigentlicher Kern aber entwickelt er sich erst im Lumbalmark und erreicht seine größte Ausbildung im Sakralmark. Er besteht aus ganz großen (den motorischen an Größe gleichkommenden) Zellen und aus etwas kleineren Zellen. Letztere haben mehr spindelförmige Gestalt und sind gewöhnlich mit der Längsachse sagittal gestellt. Der Nucleus magnocellularis pericornualis ist identisch mit den Marginalzellen des Hinterhorns von Waldeyer. Die Zellen dieser Kerngruppe liegen gewöhnlich vereinzelt in der Außenschicht des Hinterhorns. Im Halsmark sammeln sie sich mitunter an der Hinterhornspitze an (Pars apicalis); noch mehr geschieht das im Lumbosakralmark, wo sie eine stattliche Zahl von Zellen bilden können. Hier und im Sakralmark sind sie in reichlicher Zahl auch in der retikulierten Grenzschicht des Hinterhorns gelegen (Pars reticularis). Im untersten Sakralmark vermischen sich diese Zellen mehrfach mit denjenigen des Nucleus sympathicus lateralis inferior.

Mit Nucleus sensibilis proprius wird die kontinuierliche Zellsäule der Substantia gelatinosa Rolandi bezeichnet, da sie wohl unzweifelhaft eine Station der eigentlichen, bis zur Hirnrinde führenden sensiblen Bahn ist.

Die Zellen von mittlerer und kleiner Gestalt, die nicht in Gruppen zu ordnen sind, werden in Zellzüge, Tractus cellularum, eingeteilt, weil sie oft auf dem Schnitt wie in einem Zuge nach bestimmter Richtung gelagert erscheinen. Man kann drei solcher Züge unterscheiden: a) Tractus cellularum medio-ventralis, b) Tractus cellularum medio-dorsalis, c) Tractus cellularum intercornualis lateralis. Diese drei Zellzüge sind am besten im im Lumbosakralmark ausgeprägt, der dritte Zug (c) ist fast überall, besonders auch im Zervikalmark, gut heraus zu erkennen, die anderen sind im Zervikal- und Dorsalmark nur zeitweilig zu erkennen. Der Tractus cellularum medio-ventralis liegt am medialen Rande des Vorderhorns und reicht von der medio-ventralen Ecke bis in die vordere Kommissur. Im unteren Lenden- und im Sakralmark liegt in seinem Bereich der Nucleus sympathicus medialis s. lumbo-sacralis. Er besteht aus kleineren, aber auch recht vielen mittleren Zellen, zeitweilig von ansehnlicher Größe und dunkler Färbung. Einzelne Zellen dieses Traktus liegen direkt im Faserareal der vorderen Kommissur; er ist häufig nach dem Inneren des Vorderhorns zu schlecht abgegrenzt. Der Tractus cellularum medio-dorsalis zeichnet sich dadurch aus, daß er überwiegend kleine Zellen enthält, die etwas dichter gelagert sind. Er zieht sich ventral vom Nucleus sensibilis proprius (Substantia gelatinosa Rolandi) am medialen Rande des Hinterhorns hin bis in die graue Kommissur hinein; er liegt also der Kuppe der Hinterstränge dicht an. Er ist meistens recht schmal, nur im Lendenmark und noch mehr im Sakralmark von ansehnlicher Breite. Der Tractus cellularum intercornualis lateralis ist ein Zellzug, der sich vom Nucleus sensibilis proprius am Außenrande des Hinterhorns und am Processus reticularis bis zum Winkel nach dem Vorderhorn hinzieht und sich von diesem Winkel aus in



das Vorderhorn ergießt. Dies tut er von hier aus mit drei Schenkeln; der eine geht am latero-dorsalen Rande des Vorderhorns weiter und umspült die hier gelegenen motorischen Zellen, der andere ergießt sich mitten ins Vorderhorn hinein und mengt sich auch hier vielfach unter die großen Zellen, und der dritte strebt in schräger Richtung nach der vorderen Kommissur zu. Dieser Zellzug zeichnet sich namentlich gegenüber dem vorigen dadurch aus, daß er vorwiegend aus locker liegenden, etwas größeren und langgestreckten Zellen besteht.

Sämtliche Zellarten mit Ausnahme der ganz kleinen Zellen und derjenigen des Nucleus sensibilis proprius erscheinen im Lumbosakralmark von etwas größerer Gestalt wie im Zervikaldorsalmark.

Pirie (324) untersuchte die sogenannten Mittelzellen im Rückenmark des Menschen. Er teilt sie in drei Gruppen ein. 1. Die eigentlichen Mittelzellen; sie liegen hauptsächlich in der Zentralzone der grauen Substanz. 2. Die vorderen Zentralzellen an der Basis des Vorderhorns und 3. die hinteren Zentralzellen, welche in der Zone zwischen Clarkescher Säule und Formatio reticularis liegen.

Eine sehr eingehende vergleichend anatomische Studie über die Substantia gelatinosa des Hinterhorns bei den Säugetieren hat **Sano** (359) angestellt. Die Substantia gelatinosa kommt allen Säugetierklassen zu. Sie besitzt bei allen Klassen gemeinsame Charaktere, nämlich 1. das Anwachsen in den Anschwellungen, 2. deren Zunahme in den kaudalsten Partien des Rückenmarks, 3. die Uniformität ihres Baues. Der Autor hat nun kurvometrisch 1. das Verhalten der Substantia gelatinosa zum Gesamtquerschnitt des Rückenmarks, 2. das Verhalten der grauen Substanz zum Gesamtquerschnitt, 3. das Verhalten der Substantia gelatinosa zur grauen Substanz, 4. das Verhalten der Substantia gelatinosa zum Hinterhorn festgestellt. Es ergab sich, daß sich in bezug auf die Tierklassen keine Reihe bilden läßt, soweit die Entwicklung der Substantia gelatinosa in Betracht kommt. Dasselbe gilt bezüglich des Verhältnisses der Substantia gelatinosa zum Gesamtquerschnitt des Rückenmarks. Es zeigt sich, daß die Substantia gelatinosa in den kaudalen Rückenmarkspartien alle anderen Teile der grauen Substanz übertrifft, daß sie nicht parallel mit dem übrigen Hinterhorn zunimmt, sondern daß ihre Zunahme eine absolute ist. Der Autor sieht in der Substantia gelatinosa ein Gewebe, welches auf einer relativ niederen Stufe der Entwicklung stehen geblieben ist. Dieser Umstand, im Verein mit demjenigen, daß ein offenbarer genetischer Zusammenhang zwischen der Substantia centralis mit der gelatinosa besteht, machen es wahrscheinlich, daß es sich um eine Substanz handelt, die keine hochdifferenzierte Funktion besitzen kann, insbesondere keine, welche mit Bewußtseinsvorgängen direkt zusammenhängt, da sonst der große Reichtum an marklosen Fasern schwer verständlich wäre. Der Autor ist eher geneigt, der Substanz sympathische Funktionen zuzuweisen; der Zusammenhang derselben mit dem automatischen System soll durch die Rami communicantes der hinteren Wurzeln zustande kommen.

Marinesco und **Parhon** (271) haben einem Hunde das Ganglion stellatum exstirpiert und fanden dann bei Untersuchung des Rückenmarks Chromolyse der Seitenhornzellen im achten Zervikal- und ersten Dorsalsegment. Bei einem anderen Hunde haben sie die Ansa Vieussenii, welche das Ganglion cervicale inferius mit dem ersten thorakalen verbindet, durchschnitten und fanden Chromolyse in derselben Zellgruppe bis zum zweiten Dorsalsegment. Sie haben ferner das Rückenmark in einem Falle unter-



suchen können, in welchem durch ein Mammakarzinom eine Lähmung des Plexus brachialis erfolgt war, wobei auch die bekannten okulopupillären Symptome vorhanden waren. Sie erwähnen, daß der Fall vollkommen demjenigen glich, welchen Referent im Jahre 1899 veröffentlicht hat. Schließlich konnten sie das Rückenmark einer epileptischen Patientin untersuchen, bei welcher die doppelseitige Resektion des Halssympathikus ausgeführt war. In beiden Fällen fanden sie Alterationen der Seitenhorngruppe im achten Zervikal- und im ersten Dorsalsegment. Nach diesen Befunden stimmen sie mit der vom Referenten angegebenen Lokalisation des Centrum ciliospinale in der Seitenhorngruppe der eben genannten Rückenmarkssegmente vollkommen überein. Diese Lokalisation erscheint ihnen unzweifelhaft auch deshalb, weil sich in einigen der erwähnten Fälle, in welchen auch Medulla oblongata und Pons untersucht worden, sonst nirgends Zellalterationen feststellen ließen.

Marinesco und **Parhon** (272) beschreiben eine Zellgruppe am Übergang zwischen Vorder- und Hinterhorn angrenzend an den Processus reticularis im ersten Zervikalsegment des Hundes. Die Zellen dieser etwas diskontinuierlichen Kerngruppe sollen denjenigen des dorsalen Vaguskernes sehr ähnlich sein. Die Autoren erhielten eine Chromolyse dieser Zellgruppe nach Ausreißung des Ganglion cervicale supremum und nehmen deshalb an, daß diese Zellgruppe sympathischer Natur ist und glatte Muskulatur innerviert.

Die Anwendung der Cajalschen Silbermethode auf die Elemente der Spinalganglien des Menschen hat **Esposito** (117, 118) das Vorhandensein eines ungemein großen Formenreichtums gezeigt. Die verschiedenen Autoren legen den verschiedenen Formen verschiedene Bedeutung bei, wobei die einzelnen sich häufig einander widersprechen. Auf Grund eigener Untersuchungen kommt Esposito zu einem zurückhaltenden Urteil. Den Formenreichtum, die Verschiedenheit im Aussehen von Zelleib, Fortsätzen, Keulenbildungen, Trabantzellen usw. bestätigt er. Es handelt sich aber für ihn um individuelle Unterschiede, um Zelltypen, die von Individuum zu Individuum wechseln und weder vom Alter, noch von krankhaften Prozessen beeinflußt werden. Die „Fensterbildung" geht von den Fortsätzen aus und nicht vom Zelleib. Nur die Zellen mit eigentümlich aufgefransten Rändern dürften Alterserscheinungen darstellen; kranke Zellen zeichnen sich sonst durch Zerfall des Zelleibes und Verlust der Fortsätze aus. Was die Trabantzellen anbetrifft, so erweist sich die Silbermethode zu unsicher, um weitgehendere Schlüsse zuzulassen. Verfasser erscheint es unwahrscheinlich, daß die Trabantzellen bestimmend auf das Aussehen der Zellkörper wirken könnten; der Neuroglia kommt eine eigene Rolle zu, sie stellt eine Art Filter vor gegen toxische Einflüsse, weiterhin eine Art chemischen Laboratoriums, das zum Teil Stoffe bildet, und das den krankhaft veränderten Ganglienzellen entgegenarbeitet, zum Teil aber selbst durch die Produkte der erkrankten Zellen beeinflußt wird. *(Merzbacher.)*

Kopczynski (226) kommt auf Grund experimenteller und anatomischer Untersuchungen über die hinteren Wurzeln zu folgenden Schlüssen: Das Schultzesche Kommabündel besteht fast ausschließlich aus absteigenden Wurzeln. Je tiefer man die Durchschneidung der hinteren Wurzeln ausführt, um so weiter erstreckt sich kaudal dies Bündel. Das dorso-mediale Bündel degeneriert aber nicht, selbst wenn die fünfte Dorsalwurzel durchschnitten ist. Die in ihrem aufsteigenden Verlauf medial rückende Wurzel bildet im Hinterstrang kein kompaktes Bündel. Die Durchschneidung einer Wurzel auf einer Seite führt zu keiner Degeneration im heterolateralen



Hinterstrang. In einzelnen Fällen passieren einige Fasern der Hinterstränge deren Kerne ohne Unterbrechung und treten in die kontralaterale Schleife ein. Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln führt zu keinen Veränderungen der Vorderhornzellen; auch das mit dem Spinalganglion verbundene Stück der durchschnittenen Wurzel zeigt keine Degeneration. Es gibt keine aus Zellen des Rückenmarks entspringende und die Spinalganglien durchziehende Fasern der hinteren Wurzeln. Auch die Zellen der Spinalganglien zeigten selbst 30 Tage nach Durchschneidung der Wurzeln keine Veränderung.

Während im menschlichen Rückenmark nach Untersuchungen von Levi die Gliabindegewebsgrenze der hinteren Wurzeln im Halsmark intraspinal liegt, fand sie **Bauer** (35) bei vielen untersuchten Säugetieren mit Ausnahme des Igels extramedullär. Mit den Anschwellungen des Rückenmarks in der Hals- und Lendengegend rückt die Gliabindegewebsgrenze in den extraspinalen Wurzelanteil hinaus. Es besteht mithin eine Koinzidenz zwischen dem Anwachsen des Hinterhorns und dem extraspinalen Auftreten der Glia. Davon abweichend verhalten sich Seehund, Igel, Schwein, Kalb, Pferd und Delphin. Eine Einschnürung der durchtretenden Wurzel durch die Pia mater konnte bei vielen Tieren beobachtet werden. Der Autor will ferner gefunden haben, daß in allen Fällen von Tabes, in welchen der krankhafte Prozeß auch die hinteren Wurzeln des Halsmarkes ergriffen hatte, die Gliabindegewebsgrenze in der Zervikalanschwellung von dem normalen abwich, indem sie mehr oder weniger weit in den extraspinalen Teil der hinteren Wurzel hinausgeschoben war. Der Autor stimmt demnach der Ansicht Levis zu, daß das Hinausreichen der Glia in den extraspinalen Wurzelabschnitt einen Locus minoris resistentiae für die tabische Erkrankung bilde, andererseits nimmt er an, daß das an zervikaler Tabes erkrankte Rückenmark von vornherein minderwertig ist, insofern es auf einer phylogenetisch älteren Entwicklungsstufe stehen geblieben ist.

Biach (41) fand leichtere Veränderungen in der Gestalt der Substantia gelatinosa und in den in die dorsale Region des Hinterhorn einstrahlenden Wurzelfasern, die er für tierähnliche Formungen hält. Er fand dieselben vornehmlich im Halsmark, weniger an normalem als pathologischem Material, besonders in Fällen von Tabes. Der Autor glaubt darin den Ausdruck einer Minderwertigkeit des sensiblen Hinterstrangs und Hinterwurzelsystems zu sehen, wobei im Sinne der Selektion der Krankheitsformen ein solches Rückenmark gegenüber Krankheitsursachen bei Tieren sich resistent erweisen kann, beim Menschen aber den ursächlichen Momenten von qualitativ gleichen, quantitativ verschiedenen Rückenmarksaffektionen des sensiblen Systems mehr oder weniger erliegt.

van Gehuchten und **Boule** (144) geben zunächst noch einmal eine genaue Beschreibung der Hoffmann-Köllikerschen Kerne des Vogelrückenmarks. Auch sie unterscheiden zwei Gruppen: die extramedullären Kerne oder großen Kerne am Lumbosakralmark und die perimedullären oder kleinen Kerne in der ganzen Längenausdehnung des Hals- und Dorsalmarkes. Erstere stellen nur größere segmentale Anschwellungen einer kontinuierlichen Randzellenschicht dar. Die extra- wie perimedullären Kerne enthalten wesentlich Zellen, deren Axone die vordere Kommissur kreuzen und im gegenüberliegenden Seitenstrang aufsteigen. Dies konnten die Autoren durch Zellreaktionen und sekundäre Degeneration experimentell begründen. Die Endigung der Axone dieser Zellen und ihre sonstigen Verbindungen gelang ihnen aber vorläufig nicht genau festzustellen.



Fasersysteme des Zentralnervensystems.

Das Picksche Bündel stellt nach Untersuchungen von **Lewy** (254) einen von der Rinde der motorischen Region meist links in der Pyramidenbahn abwärts degenerierenden Faserzug dar, der nach vollendeter Pyramidenkreuzung in den Seitenstrang wieder aufwärts zieht, um sich im Pons zwischen oberem Ende des Fazialis- und unterem Ende des Trigeminuskernes aufzubündeln und in der Formatio reticularis zu verlieren, ohne daß man seine Endstätte näher feststellen kann. Der Autor sieht im Pickschen Bündel eine Ansammlung relativ weniger Fasern, vielleicht aus dem zu den Hirnnervenkernen bestimmten und normalerweise im Pons und benachbarten Oblongatateilen kreuzenden Pyramidenanteil, die infolge irgendwelcher, offenbar leicht eintretenden Entwicklungsstörung bis zur großen Pyramidenkreuzung mitgerissen werden und an der Stelle, wo sie in der Kreuzung liegen, bis zu ihrem Ende verbleiben. Vielleicht aber handelt es sich nur um verirrte Pyramidenfasern von konträrer Wachstumsrichtung.

Horsley (195) fand Reisners Fasern deutlich ausgeprägt bei Macacus cynomolgus und Macacus rhesus. Der Autor ist aber der Ansicht, daß sie keine Nervenfasern darstellen, da die charakteristischen Eigenschaften einer solchen ihnen fehlen.

Peripherische, zerebrospinale Nerven und Ganglien.

Der Nervus cochlearis der Vögel teilt sich nach Untersuchungen von **Cajal** (75) in einen äußeren Ast, der sich im Ganglion angulare verästelt, und in einen inneren Ast, der zu dem Ganglion mit großen Zellen in Beziehung steht. Der Nucleus lamellaris ist eine akustische Station zweiter Ordnung, welche aus beiden Kernen mit den großen Zellen Impulse erhält. Das dorsale akustische System wird nicht durch ein Corpus trapezoides gebildet, sondern von einem Leitungssystem, welches vom Kerne mit großen Zellen einer Seite zu den Nuclei lamellares hinführt. Wenn das Ganglion lamellare identisch der oberen Olive bei den Säugetieren wäre, so würde es sich bei den Vögeln nur um eine Verlagerung dieses Körpers und infolgedessen auch um eine Verlagerung des Corpus trapezoides handeln. Der Nervus vestibularis der Vögel und Fische führt drei verschiedene Faserarten. 1. direkte (nicht gegabelte) Fasern, 2. gegabelte Fasern, deren einer Ast ins Kleinhirn geht, während der andere zu bulbären Kernen läuft, die homolog dem Deiterschen, dem dorsalen und dem Bechterewschen Kerne der Säuger sind; 3. Kolossalfasern, deren kurze dicke Äste in dem von Cajal erst kürzlich beschriebenen Tangentialganglion endigen. Dieses Ganglion sitzt oberflächlich in einer Anschwellung des N. vestibularis unmittelbar nach Eintritt desselben in den Hirnstamm; außerdem enthält der Vestibularis gekreuzte Fasern, welche zur Formatio reticularis alba der anderen Seite verlaufen (Faisceau vestibulaire croisé) und hier absteigen.

van Gehuchten (143) hat das Ganglion Scarpae des erwachsenen Menschen mit der Cajalschen Methode untersucht und fand bei der Mehrzahl der Zellen desselben eine opposito-bipolare Stellung der Fortsätze, nur einzelne Zellen zeigten Unipolarität wie bei den gewöhnlichen zerebrospinalen Ganglien. Von diesen Fortsätzen ist der peripherische grob und erscheint als eine Fortsetzung des Protoplasmaleibes, während der zentrale mit einem Konus aus der Zelle hervorgeht und von gleichmäßig dünner, schlanker Form ist. Dieser letztere ist der Achsenzylinderfortsatz, während der erstere den Protoplasmafortsatz darstellt. Der Autor sucht zum Schluß noch eine Erklärung dafür zu geben, warum die peripherischen Zellen des



Olfaktorius, Optikus, Acusticus bipolar sind, und bleiben, während sie sich bei den gewöhnlichen Spinalganglien in unipolare umwandeln. Er findet den Grund darin, daß bei den gewöhnlichen Spinalganglien die Zellen noch von anderen Endverästelungen umgeben sind, was beim Olfaktorius usw. nicht der Fall ist. Die Transformation der Zellen in den Spinalganglien hätte sich vollzogen, damit diese Aufsplitterungen mit dem ganzen Zelleib ausgiebig in Kontakt treten könnten. Die Zellen des Olfaktorius usw. hätten dagegen ihre erste Form bewahrt, weil für diese Zellen nur eine Leitung in Betracht komme.

Marinesco, Parhon und **Goldstein** (273) haben das Ganglion ciliare von Mensch, Affe, Hund und Katze untersucht und drei Typen von Zellen gefunden: Zellen mit kurzen Ausläufern, von knotiger Beschaffenheit und mit Verzweigungen, die im Innern der Kapsel endigen. Ferner Zellen mit langen und kurzen Ausläufern; erstere durchbrechen die Kapsel und endigen in einer Entfernung von der Zelle. Endlich gibt es Zellen, die mit zahlreichen Dendriten versehen sind, die einen Haufen bilden nach Art der sympathischen Zellen. Dann haben sie noch durchlöcherte Zellen gefunden, nach Art der von Cajal und ihnen selbst in Spinalganglien gefundenen. *(Bendix.)*

An einer Anzahl menschlicher Embryonen fand **Bremer** (62) Nervenbündel zwischen Hypoglossus und Abduzens. Einzelne von ihnen laufen ventral, wie die Hypoglossusfasern, andere dorsal, wie die hinteren Wurzeln. Von jeder Art passieren einzelne hinter Vagus und Akzessorius, andere zwischen Vagus und Glossopharyngeus. Diejenigen, welche vor dem Vagus liegen, repräsentieren ev. eine ventrale Wurzel des Glossopharyngeus. Der Autor nimmt an, daß jeder Nerv aus drei motorischen Teilstücken besteht, die aus drei verschiedenen Zellgruppen des Ventralhorns resp. homologer Zentren der Medulla oblongata, des Pons und Mittelhirns entspringen. Das ventro-mediale Teilstück geht zu den ventral gelegenen Muskeln des Körpers, das ventro-laterale zu den Muskeln des Rückens oder der Gliedmaßen, und das dorso-laterale enthält vasomotorische oder drüsenerregende Fasern. Die ventro-medialen Fasern verlassen das Rückenmark und das Gehirn durch ventrale Wurzeln, die ventro-lateralen und dorso-lateralen verlassen das Rückenmark und Mittelhirn auch durch die ventralen Wurzeln, aber in der Medulla oblongata verändern sie, wahrscheinlich durch die Eröffnung des Ventrikels, ihre Lage und gehen lateral heraus.

Alexander und **Obersteiner** (5) stellten fest, daß sich im Verlaufe des Nervus cochlearis eine Strecke weit von der Medulla oblongata entfernt meist schon im Meatus auditorius internus ein gliöses Septum findet, welches den Teil des Nerven mit zentralem Bau von dem Teile mit peripherem Bau trennt. In diesem Septum, das entweder rein kuppelförmig oder mehr minder zackig gestaltet ist, treten im Laufe der Jahre wie bei allen gliösen Gebilden Corpora amylacea in zunehmender Anzahl auf.

Norris (311) gibt eine ausführliche Beschreibung des Verlaufes und der Verästelung der Hirnnerven von Amphiuma. Die Verteilung einzelner Hirnnerven hat manche Ähnlichkeit mit derjenigen des Amphibientypus: gewisse Nerven zeigen wieder einen Verbreitungsmodus, wie ihn die Fische aufweisen. Amphiuma zeigt große individuelle Varietäten in der Verteilung der Nerven, und es läßt sich vorläufig diesbezüglich noch keine sichere Rangstellung vornehmen.

Die Arbeit **Johnston**'s (206) enthält eine genaue Beschreibung der Hautäste der Rami posteriores der Rückenmarksnerven. Speziell beschreibt er die Variation bezüglich des Ursprungs im Hals-, Brust- und Lumbosakralteil,



ferner den Verlauf in der Tiefe und in der oberflächlichen Faszie und schließlich ihre Verteilung in der Haut. Die Einzelheiten müssen im Original nachgesehen werden.

Botezats (57) Untersuchungen sind besonders auf Erforschung der verschiedenen intraepithelialen Nervenendigungen bei Säugetieren gerichtet. Er hat folgende gefunden: 1. Merkelsche Körperchen; 2. spezifische intraepitheliale Nervenendapparate. Letztere umfassen sieben Typen, und zwar a) Dendriten mittlerer Dicke mit intrazellulären Endknöpfen; b) dünne Dendriten mit intrazellulären Endknöpfen; c) breite interzelluläre Dendriten; d) Horizontalfasern mit interzellulären Büschel-Dendriten; e) perizelluläre Fibrillennetze; f) Schleifenverästelungen; g) dicke Achsenfasern mit lateralen Fibrillennetzen.

Sympathisches Nervensystem.

Marinesco und **Minea** (270) fanden ganz nahe den entsprechenden Spinalganglien kleine sympathische Ganglien, welche für das freie Auge kaum wahrnehmbar sind. Sie nennen dieselben mikrosympathische hypospinale Ganglien. Gewöhnlich sind sie unmittelbar nach außen oder nach unten (?) vom entsprechenden Spinalganglion gelegen. Ziemlich oft läßt sich an ihnen ein Ramus communicans konstatieren. In diesen Ganglien sind sämtliche Zelltypen anzutreffen, die man gewöhnlich in Ganglien des Sympathikus findet.

Michailow (288) beschreibt ein Nervengeflecht zwischen dem Endokard und Myokard und schildert den Weg, den dieses Geflecht am Endokard des Herzens einschlägt, ferner konnte er in verschiedenen Schichten des Ventrikel- und Vorhofendokardiums vielfältige Formen von sensiblen Nervenapparaten entdecken, und zwar sowohl eingekapselte Nervenendapparate wie uneingekapselte. Beide Arten werden im folgenden genauer beschrieben.

Michailow (290) untersuchte die sympathischen Ganglien der Harnblase bei Säugetieren. Die Nervenzellen liegen in der Blasenwand, bald einzeln, bald in Gruppen zu 4—8 Zellen und mehr. Sie verteilen sich in der Faserhaut, in der Muskelschicht und auch, aber etwas kompliziert, in der Schleimhaut der Harnblase. Nach Art des Endapparates stellt Michailow vier Grundtypen der peripherischen sympathischen Zellen auf, die er näher beschreibt. Was die in den Ganglien endenden Nervenfasern anbetrifft, so kann man zwei gut abgegrenzte Gruppen unterscheiden, die der Autor näher erläutert.

Michailow (291) ist es gelungen, folgende charakteristische Formen der sympathischen Ganglienzellen festzustellen: a) Rosettenförmige Zellen; b) Zellen, deren Dendriten mit Platten oder Kolben enden; c) Zellen, deren Dendriten mit Trauben, Körbchen oder Büscheln enden; d) die Zellen, von deren Nervenfortsatz Kollateralen abgehen, enden mit Endplatten; e) Zellen, deren Dendriten Nester bilden; f) Zellen, deren Dendriten eine Krone bilden; g) Zellen, deren Dendriten mit einem eingeschalteten Netz enden. Außerdem muß man noch in diesen Ganglien folgendes erwähnen: 1. Interkapsuläre Nervengeflechte; 2. perikapsuläre Geflechte resp. Netze; 3. perizelluläre Netze und Geflechte. Außerdem gelingt es, in den sympathischen Ganglien vielfache sensible Nervenapparate zu beobachten, und zwar a) plattenförmige Endapparate; b) baumförmige Endapparate; c) uneingekapselte Nervenknäuel; d) netzförmige Endapparate; e) Typus von knäuelförmigen Endapparaten mit Platten; f) Endkolben.

Michailow (292) ist es gelungen, die Dendriten der Ganglienzellen von sympathischen Ganglien bis zu ihrem wirklichen und natürlichen Ende



zu verfolgen und die Endapparate dieser Dendriten zu beobachten. Er konnte fünf Grundtypen der peripheren sympathischen Ganglienzellen aufstellen im Zusammenhange mit dem Typus des Endapparates ihrer Dendriten. Diese Typen werden aufgezählt und beschrieben. Auch gefensterte Ganglienzellen hat der Autor in den sympathischen Herzganglien gefunden.

Sinnesorgane.

Die lamellösen Endkörperchen, die im Bauchfell vorhanden sind, sind nach Untersuchungen von **Ramström** (332) nicht gleichförmig über die Peritonealfläche verteilt, sondern in Gruppen angeordnet, die an den Eintrittsstellen der Nerven ins Peritoneum liegen. Die Nervenfasern, welche durch derartige Nervenendkörperchen abgeschlossen werden, sind verhältnismäßig kurz, grob und meistens rückläufig, während die übrigen Nervenfasern einen sehr weit ausgedehnten und weit verzweigten Verlauf haben. Die Nervenendkörperchen weisen ihrem Bau nach einen außerordentlichen Variationsreichtum auf, von den einfachsten Typen der Nervenendkolben bis zu vollentwickelten Vater-Pacinischen Körperchen. Die Körperchen reagieren nicht auf einfache Berührung der Peritonealfläche, ganz gleich, welche Temperatur die Untersuchungsinstrumente aufweisen. Der Autor ist deshalb nicht der Ansicht, daß diese Endkörperchen Organe des Druck- und Temperatursinns darstellen.

Wunderer (439) untersuchte auf Anwesenheit von Terminalkörperchen bei den Anamniern. Er beginnt mit der Besprechung dieser Gebilde bei den Leptokardien (Amphioxus), dann folgen von Fischen die Selachier und Teleostier und schließlich von Amphibien die Urodelen und Anuren. Bei Amphioxus konnte der Autor keine Terminalkörper auffinden, bei den Fischen sah er Endkolben in den Flossen der Squaliden, bei den Rajiden fand er in derselben Gegend anders gestaltete Nervenendapparate, bei den Knochenfischen gelang es ihm nicht, irgend welche Endkörperchen aufzufinden. Von den Urodelen gibt der Autor an, daß die Aufstellung sowohl wahrer, als auch falscher Tastkörperchen von seiten anderer Autoren einer genügenden Grundlage entbehrt. Bei den Anuren beschreibt Wunderer die Leydigschen Körperchen und die Merkelschen Tastflecken.

Gemelli (145) untersuchte die Nerven der Membrana tympani und ihre Nervenendigungen. Es besteht ein Grundplexus, der aus Verästelungen des Nervus aurico-temporalis trigemini sich bildet. Dieser Plexus liegt in der fibrösen Membran. Unter der Peripherie liegt noch ein zweiter, der ringförmige Plexus. Von Nervenendigungen unterscheidet er drei Kategorien, solche in der Haut, ferner in der Schleimhaut und in der fibrösen Membran. Letztere sind von besonderem Charakter, welcher näher erläutert wird.

Becker (37) untersuchte in sehr eingehender Weise die Zungenpapillen verschiedener Haustiere. Die Resultate dieser schönen Arbeit sind folgende: Die Papillae filiformes bedecken ursprünglich die ganze Zungenoberfläche. Im Gebiete und unter dem Einfluß der Schleim- und Eiweißdrüsen verloren oder beschränkten die Papillae filiformes ihre Tendenz zur Bildung einer Hornscheide; sie blieben weich, nahmen aber an Größe zu und gingen bei einzelnen Tieren am Zungengrunde vollständig unter. Die Papillae fungiformes stehen mit alternierender Anordnung in Reihen, die vom Zungenrande schräg nach hinten gegen die Mittellinie der Zunge verlaufen. Sie finden sich auf der Rücken- und Seitenfläche, sowie am Rande der Bodenfläche der Zunge; sie sind aus Papillae filiformes hervorgegangen und können sich wieder zu solchen zurückbilden. Von den Papillae vallatae, die einen eng begrenzten Standort vor dem Zungengrunde haben, kann

man drei Arten unterscheiden. 1. Die ursprünglichste Form wird dargestellt durch eine von Wall und Graben umgebene einfache Papille, hervorgegangen aus einer Papilla fungiformis. 2. Die zweite Art wird dargestellt durch eine von Wall und Graben umgebene Papille, deren größerer Pilz hervorgegangen ist aus der Verschmelzung von zwei oder mehr Papillae fungiformes. 3. Bei der dritten Art ist der Pilz hervorgegangen aus der Vereinigung von Papillae filiformes und fungiformes zu einem mehr oder weniger einheitlichen Gebilde. Der Wall ist ausschließlich das Produkt verschmolzener Fadenpapillen. Die Wallpapillen sind also nach Ansicht des Autors keine neuen Gebilde, sondern sie sind aus den anderen Papillen durch Umformungen derselben hervorgegangen. Die Papillae foliatae treten nur in einzelnen Exemplaren bei einzelnen Spezies auf. Auch sie gehen aus Umformungen gewöhnlicher Papillen hervor. Bei der Bildung der Geschmackspapillen höherer Ordnung, der Papillae vallatae und foliatae ist das Wesentliche das Auftreten der Geschmacksdrüsen, die Tiefenwucherung des Oberflächenepithels, durch welches das Sekret von den Drüsenausführungsgängen nach der Oberfläche seinen Weg nimmt, das Auftreten neuer Geschmacksknospen in der Wandung der so entstandenen Sekretkanäle und die reihenweise seitliche Verschmelzung der letzteren zu einem zusammenhängenden Sekretbehälter, zum Graben bzw. zur Furche. Liegen im Gebiete der Geschmacksdrüsen Pilzpapillen, so entstehen Wallpapillen, fehlen solche Papillen, so entstehen Organe nach Form der Randorgane des Pferdes und Schweines resp. des Hundes und der Katze. Die Papillae vallatae und foliatae sollen nach Ansicht des Autors Geschmacksorgane für den Speiseduft sein, während die anderen Drüsen Geschmacksorgane für die in den Mund selbst eingeführte Speise darstellen.

Asai (22) kam bei seinen Untersuchungen über die Vaskularisation des Labyrinthes von Hund und Ratte zu dem Ergebnis, daß dieselbe im großen und ganzen sich wie beim Menschen verhält, bei dem diese Verhältnisse von Siebenmann (Mittelrohr und Labyrinth 1897) eingehend beschrieben sind. Die Unterschiede bei Hund und Ratte wären nur untergeordneter Natur. Der Autor faßt seine Ergebnisse am Schluß in einer Tabelle zusammen und illustriert die Gefäßversorgung durch recht schöne, seinen Arbeiten beigegebene Abbildungen.

Muskeln.

Bijvoet (45) beschreibt im ersten Teil seiner Abhandlung die anatomischen Verhältnisse des M. digastricus mandibulae in der ganzen Reihe der Säugetiere und bespricht dann die Theorien der Bildung des Muskels. Er betrachtet den Zustand, wie er bei den Monotremen vorkommt, als Ausgangsform. Aus dieser entwickelt sich der wahre, mit dem Zungenbein verbundene M. digastricus. Dieser verliert bald seine Verbindung mit dem Hyoid und wird so allmählich zum M. digastricus spurius. Man findet in den verschiedenen Säugetierordnungen den primären und sekundären Zustand. Die Ursache der Umwandlung des wahren in den unechten Zustand des M. digastricus weiß der Autor nicht anzugeben, schließt sich aber den Anschauungen Toldts an, welcher die Form des Muskels in Beziehung zu den Bewegungen des Unterkiefers und den Spannungszuständen des Mundbodens bringt.



Allgemeine Physiologie des Nervensystems.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Alrutz, Sydney, Die Kitzel- und Juckempfindungen. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XX. H. 5—6. p. 371.
2. Derselbe, Om temperaturförnemmelsernas känslotoner. Psyke. Bd. 3. S. 58.
3. Ariens-Kappers, Die Bildung von Faserverbindungen auf Grund von simultanen und sukzessiven Reizen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
4. Athanasiu, J., Ergographie double à Bille. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 2. p. 79.
5. Audenino, E., Mancinismo e destrismo. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. Fasc. III.
6. Baglioni, S., Zur Physiologie der Schwimmblase der Fische. Zeitschrift f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 1. p. 1.
7. Bauer, Victor, Über die reflektorische Regulierung der Schwimmbewegungen bei den Mysiden mit besonderer Berücksichtigung der doppelsinnigen Reizbarkeit der Augen. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 3—4. p. 343.
7a. Baur, E., „Einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre". Beiheft zur Medizinischen Klinik. H. 10. p. 265.
8. Bayliss, W. M., On Reciprocal Innervation in Vaso-motor Reflexes and the Action of Strychnine and of Chloroform thereon. Proceed. of the Royal Soc. S. B. Vol. 80. Biological Sciences. N. B. 541. p. 339.
9. Bergamasco, Iginio, La reazione termica della puntura cerebrale di Richet. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. Fasc. 6. p. 618.
10. Bernheim, Questions d'hygiène morale. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. p. 19. Festschrift Forel.
11. Bickel, Adolf, Ueber die klinische Bedeutung des bedingten Reflexes. Medizin. Klinik. No. 11. p. 356.
12. Bloch, E., Gehör und Sprache. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 72. Berlin. S. Karger.
13. Bohn, Georges, Scissiparité et autotomie chez les Actinies. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 936.
14. Braeunig, Karl, Mechanismus und Vitalismus in der Biologie des neunzehnten Jahrhunderts. Ein geschichtlicher Versuch. Leipzig 1907. W. Engelmann.
15. Burke, I., Sleep. Lancet-Clinic. Febr. 15.
16. Carpenter, Frederic W., Some Reactions of Drosophila, with Special Reference to Convulsive Reflexes. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 5. p. 483.
17. Carrington, H., Left Handeness; an Inquiry into the Causes of this Anomaly. Ann. Psych. Sc. VII. 494—502.
18. Cerletti, Ricerche sperimentali sull' origine dei plasmatociti. Rendic. R. Accad. dei Lincei. Classe di scienze fisiche. XVI. 1907.
19. Chamizer, Raphael, Ueber den physiologischen und pathologischen Zusammenhang zwischen den weiblichen Brustdrüsen und der Genitalsphäre. Inaug.-Dissert. Leipzig.
19a. Champtassin, Paul de, Les mouvements actifs avec résistances progressives. Gaz. des hôpitaux. N. 77. p. 919.
20. Claparède, Edouard, La Fonction du sommeil. Rivista di Scienze. an. I. Vol. II. No. 3. 1907.
21. Clouston, T. S., Blood and Mind. The Edinbourgh Med. Journ. N. S. Vol. I. No. 1. July. p. 9.
22. Congdon, E. D., Recent Studies upon the Locomotor Responses of Animals to White Light. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XVIII. No. 3. p. 309.
23. Conklin, W. L., Relation of Mental Attitude to Bodily Function. New York Med. Journ. March 28.
24. Drew, G. A., The Physiology of the Nervous System of Therazorshell clam. (Ensis directus Con.) Journ. of Experim. Zool. V. 311—326.
25. Drzewina, Anna, Mouvements de rotation et retour à la marche normale après section unilatérale du système nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 29. p. 320.
26. Edinger, L., Über das Hören der Fische und anderer niederer Vertebraten. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 1. p. 1.
27. Erben, S., Wird der Stehende durch das Lagegefühl der Glieder (durch die Nachricht über Gelenkeinstellungen) vor dem Fallen bewahrt? Arbeiten aus dem neurolog. Inst. a. d. Wiener Univ. 1907. Festschrift.
28. Eschle, F. C. R., Die Anfänge der geistigen Entwicklung beim Kinde. Aerztliche Rundschau. No. 33—34. p. 393, 408.



29. Eycleshymer, A. C., The Reactions to Light of the Decapitated Young Necturus. The Journ. of compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 3. p. 303.
30. Falger, Ferdinand, Untersuchungen über das Leuchten von Acholoe astericola. Biolog. Centralbl. Bd. XXVIII. No. 20. p. 641.
30a. Foges, Arthur, Beiträge zu den Beziehungen von Mamma und Genitale. Wiener klin. Wochenschr. N. 5. p. 137.
31. Francé, R., Die Lichtsinnesorgane der Algen. Stuttgart. Ferd. Encke.
32. Derselbe, Experimentelle Untersuchungen über Reizbewegungen und Lichtsinnesorgane der Algen. Zeitschr. f. d. Ausbau d. Entwicklungslehre. II. 19—43.
33. Friedenthal, Hans, Arbeiten aus dem Gebiete der experimentellen Physiologie. Jena. Gustav Fischer.
34. Fühner, Hermann, Über Erstickungskrämpfe an Fröschen. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 26. p. 862.
35. Geigel, R., Das Gähnen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 223.
36. Gemelli, Agostino, Saggio di una teoria biologica sulla genesi della fame. Memorie della Pontificia Accad. Romana dei Nuovi Lincei. 1907. Vol. XXV.
37. Grasset, I., Introduction physiologique à l'étude de la philosophie. Conférences sur la physiologie du système nerveux de l'homme faites à la Faculté des lettres de Montpellier. Préface de M. Benoist. Paris. Félix Alcan. La Bibliothèque de philosophie contemporaine.
38. Graziani, A., Sur le mode de se comporter de la sensibilité auditive, visuelle et tactile, à la suite du travail mental. Arch. ital. de Biologie. T. LXVIII. fasc. 2. p. 250. (cf. Jahrgang XI. p. 87.)
39. Hadley, Philip B., The Behavior of the Larval and Adolescent Stages of the American Lobster (Homarus Americanus). The Journ. of compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 3. p. 199.
40. Harnack, Erich, Weitere Studien über Hautelektrizität und Hautmagnetismus des Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5—6. p. 224, 286.
41. Derselbe, Zum Problem der Hautelektrizität. ibidem. No. 11. p. 568.
42. Heineke, Jr. D. en M. van Selms, Over het geosel van de maaj. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 313—325.
43. Heüman, G., Sur les courants de polariastion électrique dans le corps humain. Arch. d'électr. méd. XVI. 83—91.
44. Holmes, S. J., Phototaxis in Fiddler Crabs and its Relation to Theories of Orientation. The Journ. of Compar. Neurology. Vol. XXIII. No. 5. p. 493.
45. Janet, P., Le renversement de l'orientation ou l'allochirie des représentations. Journ. de physiol. norm. et pathol. V. 89—97.
46. Johnston, I. B., The Methods of Functional Neurology. The Anatomical Record. No. 8. p. 211.
47. Joteyko, I. et Stefanowska, M., Psycho-physiologie de la douleur. Paris. 1909. Félix Alcan.
48. Kohnstamm, Oscar, Geistige Arbeit und Wachstum. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1803.
49. Lagrange, F., La fatigue normale et la fatigue morbide. Rev. de mal. de la nutrition. 1907. 2. s. 3. 289.
50. Lapicque, L., Plan d'une théorie physique du fonctionnement des centres nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIII. No. 39. p. 787.
51. Lecrenier, Lambert, Sur la régulation de la pression sanguine par la pression intracrânienne. Archives internat. de Physiol. Vol. VI. p. 86.
52. Leduc, S., Demonstration par les courants électriques de l'existence de centres de synergie dans les centres nerveux. Arch. d'électr. med. XVI. 839—841.
53. Lehmann, O., Scheinbar lebende Kristalle, Pseudopodien, Cilien und Muskeln. Biolog. Centralblatt. Bd. XXVIII. No. 15—16. p. 481, 513.
54. Leonhard, J. van der Hoeven, Een afroykend reukstelsel. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 497—499 mit 1 Curve. (Sitzungsbericht.)
55. Levy-Dorn, Zur Physiologie der Atmung. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 258.
56. Livi, Rodolfo, Sulla causa del destrismo e del mancinismo. Nota. Atti d. Soc. Romana di Antropol. Vol. 14. fasc. 1. p. 91—94.
57. Lobo, Bruno, Nouvelle hypothèse pour expliquer le fonctionnement des élements nerveux. Rio de Janeiro. Bevilacqua.
58. Lugaro, E., Sur les fonctions de la névroglie. Arch. ital. de Biol. T. XLVIII. fasc. 3. p. 357. (cf. Jahrgang XI. p. 93.)
59. Meyer, M., The Nervous Correlate of Pleasantness and Unpleasantness. Psychol. Rev. n. s. XV. 201, 292.
60. Morison, Alexander, A Lecture on Sleep and Sleeplessness. The Lancet. I. p. 405.



61. Mulder, W., Het ineensmelter van draaiingsprikkels. Ned. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 496—497. (Sitzungsbericht.)
62. Müller, L. R., Ueber die Empfindungen in unseren inneren Organen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVIII. H. 4. p. 601.
63. Nothnagel, Hermann, Das Sterben. 2. Aufl. Wien. Moritz Perles.
64. Nusbaum, Józef, Beitrag zur Frage über die Abhängigkeit der Regeneration vom Nervensystem bei Nereis diversicolor. O. F. Müll. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 25. H. 4. p. 632.
65. Parker, G. H., Zoological Progress. The Amer. Naturalist. Vol. XLII. Febr.
66. Derselbe, The Sensory Reactions of Amphioxus. Proceed. of the Amer. Acad. of Arts and Sciences. Vol. XLIII. No. 16.
67. Derselbe, The Sense of Taste in Fishes. Science n. s. XXVII. 453.
68. Pascal, Carlo, La rappresentazione del sonno nelle „Metamorfosi“ e nell' „Eneide“. Reale Istit. Lombarda di Scienze e Littere. Rendiconti. Ser. II. Vol. XL. fasc. XVIII. p. 1078.
69. Peterson, Frederick, The Seat of Consciousness. Medical Record. Vol. 74. p. 1063. (Sitzungsbericht.)
70. Pfordten, Otto Freih. v. der, Die Elektrizität und das Problem der Aufmerksamkeit. Naturwiss. Wochenschrift. No. 6. p. 84.
71. Piéron, Henri, La localisation du sens de discrimination alimentaire chez les Limnées. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. T. CXLVII. No. 4. p. 279.
72. Derselbe, Contribution à l'étude de l'immobilisation protectrice. II. L'immobilisation volontaire. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 5. p. 211.
73. Pike, F. H., Guthrie, C. C. and Stewart, G. N., Studies in Resuscitation. IV. The Return of Function in the Central Nervous System after Temporary Cerebral Anaemia. Journ. of Experim. Med. X. 490—520.
74. Polimanti, Osv., Contribution à la physiologie du rhinencéphale. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. X. No. 4. p. 634.
75. Porter, W. F., Vasomotor Relations. Harvey Lect. 98—116.
76. Derselbe and Richardson, E., A Comparative Study of the Vasomotor Reflexes. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. 2. p. 131.
77. Régis, et Galtier, I., Sur un cas de rythmie du sommeil. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 3—5.
78. Reichardt, M., Ueber die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4. p. 285.
79. Renault, Henri, Sensibilité du cerveau aux pressions osmotiques. Archives internat. de Physiol. Vol. VI. p. 230.
80. Réthi, L., Untersuchungen über die Stimme der Vögel. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXVII. H. I. p. 93.
81. Schultze, F. E. Otto, Über die psychologischen Fehlerquellen bei der palpatorischen Blutdruckmessung nach Riva-Rocci und von Recklinghausen. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 124. p. 392.
82. Schwartz, Alfred, Versuche über die Veränderungen der Reflexerregbarkeit Wirbelloser bei Sauerstoffmangel und Sauerstoffüberfluss. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 121. H. 7. p. 411.
83. Segàle, M., Sulla cosidetta collateralita nervosa motoria. Sperimentale. Arch. di Biol. LXII. 211—225.
84. Shbankow, D., Einiges über den Hunger. Praktitcheski Wratsch. 1907. No. 18—21.
85. Sidis, B., The Doctrine of Primary and Secondary Sensory Elements. Psychol. Rev. XV. 41—68.
86. Derselbe, An Experimental Study of Sleep. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 1, 63. 170.
87. Sollaud, E., Rôle du système nerveux dans les changements de coloration chez la grenouille. Compt. rend. Acad. des Sciences. Vol. CXLVII. No. 12. p. 536.
88. Ssobolewski, A., „Zur Lehre Bastians.“ Ssibirsk. Wratsch. Gazeta. No. 26.
89. Steinach, E., Die Summation einzeln unwirksamer Reize als allgemeine Lebenserscheinung. Vergleichend-physiologische Untersuchungen. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 5—7. p. 239.
90. Derselbe, Die Summation einzeln unwirksamer Reize als allgemeine Lebenserscheinung. Vergleichend-physiologische Untersuchung. ibidem. p. 290.
91. Derselbe, Über Summation einzeln unwirksamer adäquater Reize. Vorläufige Mitteilung. ibidem. p. 347.
92. Steiner, Die Augenbewegungen als Quelle für das Gleichgewicht beim Menschen. Neurolog. Centralbl. p. 986. (Sitzungsbericht.)
93. Sternberg, Wilhelm, Die Appetitlosigkeit. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 8. p. 233.
94. Derselbe, Der Appetit. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 52. p. 2270.



95. Streeter, George L., Some Experiments on the Developing Ear Vesicle of the Tadpole with Relation to Equilibration. The Journ. of Experim. Zoology. Vol. III. No. 4. p. 543.
96. Derselbe, Some Factors in the Development of the Amphibian Ear Vesicle and Further Experiments on Equilibration. ibidem. Vol. IV. No. 3. p. 431.
97. Taub, Simon, Ein Beitrag zu den Theorien einer Vererbungssubstanz. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 43.
98. Tissié, Philippe et Blumenthal, Alfred, Contribution à l'étude de la fatigue dans la course en montagne. Journal de Physiologie. T. X. No. 2. p. 238.
99. Trojan, Emanuel, Das Leuchten der Schlangensterne. Biolog. Centralbl. Bd. XXVIII. No. 10. p. 343.
100. Veress, E., L'inhibition de quelques autres phénomènes d'innervation chez la larve de Cossus ligniperda. Archives internat. de Physiol. Vol. VI. p. 192.
101. Wakefield, Homer, The Physiology and Pathology of the Emotions: the Physical Bases of Mental Etiology. Medical Record. Vol. 74. No. 8. p. 310.
102. Weber, Ernst, Physiologische Parallelversuche an Mensch und Tier. Antrittsvorlesung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 889.
103. Zeller, O., Versuche zur Wiederbelebung von Tieren mittels arterieller Durchströmung des Herzens und der nervösen Zentralorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 95. H. 6. p. 488.
104. Zwaardemaker, H., Een chronophotographische methode ter bestudeering der resonanten en eenige daarmee verkregen uitkomsten. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. I. p. 499. **(Sitzungsbericht.)**

Wie in früheren Jahren überwiegen auch heuer in diesem Kapitel die Arbeiten, die sich mit der Reaktionsweise niederer Tiere beschäftigen. Die Anatomie der Aktinien, die Lichtreaktion verschiedener niederer Tiere, die Veränderungen ihrer Reflexerregbarkeit bei Sauerstoffmangel und Sauerstoffüberschuß, die Entwicklung des Gleichgewichtssinnes, das Leuchten wurden studiert. Auch verschiedene sinnesphysiologische Probleme bei Fischen waren Gegenstand der Untersuchungen.

An höheren Tieren wurden die Vasomotorenreflexe einem eingehenden Studium unterzogen, ihre Konstanz nachgewiesen und ihre Veränderungen unter der Einwirkung verschiedener Gifte registriert.

Die Arbeiten, die sich mit Verhältnissen am Menschen beschäftigen, spielen vorzugsweise auf psychologisches Gebiet hinüber; sie behandeln die geistige Entwicklung beim Kinde, das Wesen der Affekte und ihre Beziehung zur Ätiologie von Krankheiten, ferner einige sinnesphysiologische Probleme, so das Wesen der Kitzel- und Juckempfindung, die Perzeptionen, die die Erhaltung des Gleichgewichts sichern, und schließlich die Phänomene, die das Vorhandensein einer Hautelektrizität gegenüber vielfachen Anfeindungen erweisen sollen. Von besonderem Interesse ist eine Arbeit über Hirnmaterie, welche von pathologisch-anatomischen Substraten weg auf physikalisch-chemische Veränderungen als Grundlage klinischer Erscheinungen hinweist.

Bohn (13) studierte die spontane Längsspaltung, wie sie bei Anthea cereus, einer zur Familie der Aktinidae gehörigen Aktinie, die eine starke Empfindlichkeit gegen einen Wechsel der Beleuchtung und gegen den Zustand der Reinheit des Wassers besitzt, beobachtet wird. Im Aquarium teilen sich diese Tiere häufig in 2, manchmal in 3 Teile und vervielfältigen sich so sehr rasch. Diese Spaltung vollzieht sich meist in einer bis drei Stunden, ohne daß zuvor eine Einschnürung oder eine Scheidewand zwischen den beiden Teilen sich gebildet hätte. Der Fuß verlängert sich, und ein Riß, welcher in dessen Höhe beginnt, bildet sich von einer Seite quer durch die Körperwand und betrifft die ganze Dicke und Höhe dieser Wand. Während sich nun der Fuß weiter verlängert, erfährt die gegenüberliegende Körperwand oft eine sehr starke Dehnung.

Die Längsspaltung präsentiert sich somit als das Resultat von aktiven Bewegungen der Fußscheibe. Die beiden Hälften bewegen sich in entgegengesetzten Richtungen. Diese Erscheinungen zeigen eine Abhängigkeit von der äußeren Umgebung. Als eine Reihe von Tieren durch mehrere Tage in unreinem Wasser gehalten und dann in reines Wasser übertragen wurde, zeigte am nächsten Tage eine große Zahl von ihnen Teilung. Diese Spaltung scheint die Antwort zu sein auf einen zweifachen Kontrast, den Übergang von unreinem in reines Wasser und von Dunkelheit in Licht. Wenn auch diese Kontraste vielleicht zur Spaltung nicht notwendig sind, so begünstigen sie wenigstens dieselbe. Ganz Ähnliches sieht man bei der Parthenogenese.

Außerdem kommen noch innere Ursachen in Betracht. Es besteht eine gewisse Prädisposition. Bei Anthea ist häufig die Spaltung angekündigt durch einen Gegensatz in der Reaktion der beiden Hälften, die sich teilen sollen. Nach der Teilung zeigen die beiden neuen Individuen oft längere Zeit einen verschiedenen Tropismus.

Piéron (72) beschreibt zwei Arten der Immobilisierung bei Tieren, die als Schutzvorrichtung dienen. Bei der einen immobilisiert sich das Tier, um seine Beine zu schützen, wie dies bei Schildkröten, die sich auf einen Felsen setzen, oder bei Mollusken, die sich in ihre Schale einschließen, oder bei Igeln, die sich zusammenrollen, oder bei manchen Koleopteren, die ihre zusammengefalteten Beine an ihre Bauchfläche legen, der Fall ist.

Bei der anderen Art hört das Tier auf, sich zu bewegen, um weniger bemerkbar zu sein, wenn es Form und Farbe, die mit der Umgebung harmoniert, annimmt, weil es dadurch von den Verfolgern schwerer erkannt wird. In beiden Fällen erscheint die Immobilisierung als ein Akt von derselben Natur, wie die Flucht, bei weniger agilen Tieren. In allen diesen Fällen ist die Immobilisierung willkürlich.

Congdon (22) erwähnt, daß die Reaktionen auf Licht bei Wirbellosen in zwei Hauptgruppen eingeteilt werden können, in die phototaktischen und die austastenden, wobei erst mehrere falsche Richtungen eingeschlagen werden, ehe die richtige gefunden wird. Er bespricht diese zwei Reaktionsarten bei den verschiedenen Tiergattungen und behandelt dann die Umkehr des Phototropismus durch chemische Mittel.

Eycleshymer (29) dekapitierte eine Reihe von Nekturusexemplaren und beobachtete deren Reaktion gegen Licht im Vergleiche zu der intakter Individuen. Zu diesem Behufe wurden die Tiere in ein Aquarium gebracht, das zur Hälfte schwarz gefärbt war, und sie wurden ferner dem direkten Sonnenlichte in wechselnder Stärke ausgesetzt. Auch künstliches Licht einer Bogenlampe wurde einwirken gelassen. In allen Fällen reagierten die intakten und dekapitierten Individuen in der gleichen Weise. Sie zeigten sich negativ phototropisch. Falls die intakten Individuen dem Lichte nicht entfliehen konnten, orientierten sie sich so, daß das Licht in gleicher Stärke auf beide Seiten des Tieres fiel und das Kopfende meist dem Lichte zugekehrt war. Die dekapitierten zeigten dieselbe Orientierung, nur daß das Kopfende ebenso häufig dem Lichte zugekehrt, als vom Lichte abgewendet wurde. Fiel ein Strahlenbündel von Sonnen- oder elektrischem Licht auf den Schwanz eines intakten oder dekapitierten Tieres, so reagierten beide viel stärker, als wenn ein anderer Teil des Körpers vom Lichte getroffen wurde. Wurden die Tiere in einem Aquarium gehalten, dessen Boden mit verschiedenfarbigen Papieren belegt war, so zeigte sich bei den intakten Individuen keine besondere Bevorzugung einer Farbe, die dekapitierten wurden mehr gegen das violette Ende des Spektrums hin gefunden.



Aber nicht nur in bezug auf die Reaktion gegen Licht verhalten sich die dekapitierten Individuen gleich den intakten, auch in bezug auf die Erreichung der Nahrung scheinen die Augen eine geringe Rolle zu spielen. Nur die in Bewegung befindlichen Gegenstände erregen die Aufmerksamkeit der Tiere, wahrscheinlich durch Erzeugung von Wellen, die durch das Wasser auf die Körperoberfläche der Tiere fortgepflanzt werden. Die Retina scheint eine spezielle Bildung zu sein, die nicht nur morphologisch, sondern auch physiologisch zum kutanen sensorischen System gehört.

Holmes (44) studierte das phototaktische Verhalten der Geigenkrebse. Dieselben sind positiv phototaktisch, orientieren sich aber schräg zu den Lichtstrahlen. Werden sie einer intensiveren Lichtquelle ausgesetzt, so tritt außerdem eine starke Spannung der Fußmuskeln ein, so daß die Tiere gleichsam auf ihre Beine zu stehen kommen. Eine ähnliche Spannung beobachtet man auch an den Augenstielen, wodurch die Augen aus ihren Höhlen heraustreten und sich dem Lichte zuwenden. Werden die Augenstiele gekreuzt und in gekreuzter Stellung zusammengebunden, so tritt eine Verwirrung in den Reaktionen der Tiere ein. Die Bewegungen der Tiere werden zögernd, unsicher. Die Tiere bewegen sich oft in einer Richtung, um dann plötzlich eine andere einzuschlagen. Ferner fand der Autor, daß, wenn die Lichtquelle bewegt wird, die Geigenkrebse von derselben fliehen. Dieser Vorgang ist aber nicht als eine Umkehr der positiven in eine negative Phototaxis aufzufassen, sondern als eine Art willkürlicher Fluchtbewegung, wie sie beim Erblicken auch anderer sich bewegender Gegenstände eintritt.

Schwartz (82) unternahm Versuche an Koleopteren und Pulmonaten und fand: 1. Auf Carabus auratus wirkt Sauerstoffmangel in hohem Maße erregbarkeitssteigernd und sogar krampfauslösend, Sauerstoffüberfluß (allerdings nur bei freigelegtem Zentralnervensystem) deutlich deprimierend. 2. Auch bei Limnaea stagnalis ist ein, wenn auch geringer, erregender Einfluß des Sauerstoffmangels zu sehen. Durch Sauerstoffüberfluß ist dagegen eine starke Verminderung der Erregbarkeit bedingt.

Streeter's (95) Versuche ergaben folgende Resultate: Beim Kaulfrosch sind die Ohrenbläschen wichtig für die Entwicklung der Fähigkeit zur Erhaltung des Gleichgewichts. Hingegen kann aber diese Fähigkeit auch vor der vollständigen Entwicklung der halbzirkelförmigen Kanäle vorhanden sein, woraus hervorgeht, daß letztere dabei nicht unbedingt nötig sind. Werden beide Bläschen entfernt, so ersetzt kein anderes Organ diesen Verlust. Ein solches Tier ist dauernd unfähig, sein Gleichgewicht zu erhalten. Wird bloß ein Bläschen entfernt, so ist das zurückbleibende imstande, die Aufgabe von beiden so perfekt zu leisten, daß der Beobachter so operierte Tiere für normale halten würde. Transplantation der Gehörbläschen zeigt, daß die Zellgruppen, welche dieselben bilden, bis zu jenem Grade spezialisiert sind, daß sie, obgleich aus ihren ursprünglichen Verbindungen gelöst und in eine neue Umgebung versetzt, weiter fortfahren, sich in eine, dem normalen Labyrinth annähernde Struktur zu differenzieren. Nerven und Ganglien bilden sich; und es kann eine vollständige Verbindung zwischen dem transplantierten Gehörbläschen und dem Gehirn an einer abnormen Stelle etabliert werden. Wenn dies auch eintritt, so ist damit noch kein Beweis für eine funktionelle Fähigkeit gegeben.

Streeter (96) kommt in weiterer Verfolgung seiner Versuche an Kaulfröschen zu folgenden Ergebnissen: Die primitiven Gehörbläschen können aus ihrer normalen Lage in verschiedener Richtung herausgebracht werden, so daß ihre Achsen in abnormen Ebenen liegen; und trotz dieses Eingriffs entwickelt sich auf der richtigen Seite ein Labyrinth, das die normale Ver-



bindung mit dem Gehirne und den umgebenden Geweben zeigt. Werden die Gehörbläschen auf die entgegengesetzte Seite des Körpers verpflanzt und dort in die akustische Region gebracht, so nehmen sie ebenfalls eine normale Lage an. Die Bestimmung der Seite des Labyrinths geschieht aber vor Schließung des Gehörbläschens. Wird das linke Gehörbläschen auf die rechte Seite verpflanzt, so behält es seine Charaktere als linksseitiges Organ, obwohl es sich sonst an seine neue Lage adaptiert. Trotz dieser histologischen Erscheinungen bleiben funktionelle Störungen bestehen. Welche Operation auch immer in der Gehörregion gemacht wird, mag sie den Verlust eines Teiles der Wand des Gehörbläschens oder eine Störung dessen Lagerung, oder dessen Nervenverbindungen mit dem Gehirne zur Folge haben, stets zieht sie eine mangelhafte Equilibration nach sich. Ein Ausbleiben der Funktion der Gehörbläschen wurde auch in jenen Fällen beobachtet, in denen das Labyrinth und dessen Nervenverbindungen eine vollkommen histologische Entwicklung erreicht zu haben schienen.

Trojan (99) fand, daß 1. das Leuchten der Schlangensterne sich mit erregter Lebenstätigkeit steigert, 2. von den leuchtenden Tieren nicht isolierbar und 3. eng an das Leben der Tiere, bzw. ihrer Teile gebunden, 4. daß endlich die Histologie leuchtender und nichtleuchtender Stellen ein und desselben Tieres die gleiche ist. Daraus geht hervor, daß die Luminiszenz der Schlangensterne rein intrazellulär ist.

Bauer (7) faßt seine Versuchsresultate in folgenden Sätzen zusammen: 1. Der Bewegungsapparat der Mysiden, welcher aus 8 Paar Schwimmfüßen und dem als Horizontalsteuer wirkenden Abdomen besteht, wird reflektorisch durch die Statozysten und Augen reguliert. 2. Die Statozysten haben einen tonischen Einfluß auf die Abdomenmuskulatur. Sie führen das Tier nach einer auf- oder absteigenden Bewegung in die normale horizontale Lage zurück. Ihre Ausschaltung hat eine Dorsalkrümmung des Abdomens und ein fortwährendes Überschlagen nach rückwärts zur Folge. 3. Die Augen beeinflussen ebenfalls das Schwanzsteuer; starker Lichteinfall von oben her treibt die Tiere in die Tiefe. Dieser Augen-Schwanzsteuer-Reflex reguliert die vertikale Verbreitung der „stenophoten" Mysiden im Meer. 4. Die Augen regulieren ferner die Schwimmrichtung in der horizontalen Ebene durch Beeinflussung der Schwimmfüße. Als Reiz wirkt sowohl Belichtung wie Beschattung. Operative Eingriffe und adäquate Reizversuche zeigen, daß die Reflexbahnen beider Körperseiten sich kreuzen, und daß Reizung eines Auges eine Hemmung der Beine der gegenüberliegenden Seite zur Folge hat. Durch das langsamere Schlagen der dem gereizten Auge gegenüberliegenden Beine entsteht eine Fluchtbewegung vom Reizorte fort. 5. Aus der gerichteten Bewegung im horizontalen Lichtgefälle bei seitlich angebrachter Lichtquelle kann man nicht auf die Verhältnisse im Meer schließen, wo durch Absorption des Lichtes ein vertikales Lichtgefälle entsteht. In beiden Fällen werden ganz verschiedene Muskelgruppen gereizt. Die Erklärung der Tiefenwanderung planktonischer Organismen durch positive oder negative Phototaxis ist daher ein methodischer Fehler. 6. Die doppelsinnige Reizbarkeit der Augen durch Belichtung und Beschattung führt zur Annahme eines doppelsinnigen Vorganges im Sinne Herings. Beide Reize sind nachweislich in der Weise miteinander verbunden, daß die dauernde Einwirkung des einen die Erregbarkeit für den anderen steigert. 7. Die ökologische Bedeutung der wechselnd positiven und negativen Phototaxis liegt darin, daß die Tiere durch diesen Mechanismus in einem Milieu mit konstanter Beleuchtung festgehalten werden. Da die Adaptierung der Augen durch Verschiebung des inneren Augenpigmentes nicht rasch genug vor sich



geht, um den starken Wechsel von Licht und Schatten am natürlichen Aufenthaltsort der litoralen Formen zu parieren, so wären die raschschwimmenden Tiere ohne diesen Regulationsapparat fortwährend unadaptiert und außerstande, ihre Beute zu sehen. Den gleichen Vorteil ziehen aus der Konstanterhaltung des Lichtmilieus die formveränderlichen Chromatophoren, welche sich ähnlich, wie das Augenpigment an wechselnde Lichtintensität zu adaptieren vermögen, aber ebenso, wie diese, nur in langsamem Tempo. Befinden sich Augen und Chromatophoren im Adaptationszustand, so ist der motorische Regulationsapparat ausgeschaltet, und die Tiere sind in ihrer Bewegungsrichtung ungehindert.

Die Versuche **Carpenter**'s (16) ergaben: 1. Drosophila ist negativ thermotropisch gegen hohe und niedere Temperaturen. 2. Wird das eine Auge verdeckt, so daß der Lichtreiz einseitig ist, so bewegt sich die Drosophila gerade gegen die Lichtquelle, sucht aber nach der Seite des funktionierenden Auges abzuweichen. Eine Schmerzreaktion scheint die tropische Reaktion zu hindern. 3. Reizt man das Tier durch sehr hohe oder sehr niedrige Temperaturen oder durch intensives Licht oder durch reizende chemische Substanzen (Ammoniak, Essigsäure), so entsteht eine unkoordinierte motorische Reaktion oder ein konvulsiver Reflex. 3. Letzterer kann als Beispiel eines austastenden Verhaltens betrachtet werden, charakterisiert durch einen Komplex von kräftigen zufälligen Bewegungen, welche alle sichtbaren beweglichen Teile des Körpers betreffen. Das Entweichen des Tieres aus dem Bereiche des Reizes ist dann durch Zufall bedingt.

Drzewina (25) konnte in Übereinstimmung mit Bethes Resultaten an Carcinus maenas konstatieren, daß sowohl bei Carcinus maenas, als auch bei Pachygrapsus marmoratus und Palaemon, nach halbseitiger Durchschneidung des nervösen Schlundringes die Tiere sich nicht mehr in einer geraden Linie, sondern in einer Kreislinie fortbewegen. Während aber nach Bethe diese Änderung in der Fortbewegung bleibend sein soll, fand die Autorin, daß nach einiger Zeit, die bei den verschiedenen Versuchstieren verschieden lang war, sich wieder die normale geradlinige Fortbewegung einstellte. Die Autorin spricht nun mehrere Vermutungen aus, auf welche Weise die Rückkehr zur Norm stattfinden könnte.

Nusbaum (64) hat experimentelle Versuche an Anneliden in bezug auf die Frage der Abhängigkeit der Regeneration vom Nervensystem angestellt. Zu diesem Zwecke entfernte er die 7—15 letzten Körpersegmente und zerstörte oder resezierte den Bauchnervenstrang. Er fand, daß die Reparationsvorgänge, bezüglich der Wundheilung, sich auch dann vollzogen, wenn in den benachbarten Körpersegmenten das Zentralnervensystem nicht vorhanden war. Auf den Verlauf der Wundheilung übt also bei den Anneliden das Zentralnervensystem keinen Einfluß aus. Dagegen zeigte sich aber, daß zuerst die Reparation des zerstörten Bauchmarkes eintrat und erst dann die abgetragenen Segmente sich neu bildeten. Es muß deshalb daraus der Schluß gezogen werden, daß die Anwesenheit des Zentralnervensystems die eigentliche Regeneration der fehlenden Körpersegmente bedingt. Es scheint für die ontogenetischen normalen Prozesse der Einfluß des Nervensystems entbehrlich zu sein, bei der Regeneration aber eine sehr wichtige Rolle zu spielen. *(Bendix.)*

Hadley (39) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: 1. Die Hummern zeigen in ihrem Larven- und im jugendlichen Zustande phototaktische und photopathische Reaktionen. 2. Es gibt keinen konstanten Reaktionstypus für alle Larvenformen, aber während der Metamorphose treten stets Änderungen des Reaktionstypus ein. a) Larven

im ersten Stadium zeigen unmittelbar nach dem Auskriechen eine positive phototaktische und photopathische Reaktion, welche durch zwei Tage anhält. Dann wird die phototaktische Reaktion negativ, um, kurz bevor die Larven in das zweite Stadium treten, wieder positiv zu werden. b) Sowohl die Frühperiode des zweiten als auch des dritten Stadiums zeigt negative Phototaxis, die, kurz bevor die Larven in das dritte resp. vierte Stadium kommen, positiv wird. c) Die photopathische Reaktion der ersten drei Stadien ist hingegen meist vom Anfang bis zu Ende positiv. d) Die phototaktische Reaktion des vierten Stadiums ist mit wenigen Ausnahmen durch die ganze Zeit negativ und die photopathische Reaktion, die zu Anfang dieser Periode positiv war, wird eventuell auch negativ. e) Im fünften und in allen späteren Stadien sind sowohl die phototaktische als auch die photopathische Reaktion stark negativ. 3. Während also die photopathische Reaktion gleich bleibt, ist die phototaktische Veränderungen durch Stärke und Richtung des Lichtes unterworfen. a) Während des ersten Stadiums vermindert keine angewendete Lichtstärke den Index der photopathischen oder phototaktischen Reaktion. Später kann aber eine größere Lichtintensität den Index der phototaktischen Reaktion umkehren. b) Durch das ganze zweite und dritte Stadium ist der Index der photopathischen Reaktion nicht umkehrbar. Hingegen kann im Anfange dieser Stadien die negative und am Ende dieser Stadien die positive phototaktische Reaktion durch plötzliche Verwendung einer starken Lichtintensität umgekehrt werden. c) Im vierten Stadium kann die negative phototaktische Reaktion mit wenigen Ausnahmen nicht umgekehrt werden, wohl aber die positive am Beginne dieses Stadiums. d) Die negativen Reaktionen des fünften Stadiums sind nicht umkehrbar. e) Wenn man die Larven 2—12 Stunden der Dunkelheit aussetzt, ändert sich der Reaktionsindex. 4. Die Reaktion auf Licht kann durch andere Faktoren modifiziert werden. So konstatiert man in der Mitte oder gegen Ende des vierten Stadiums eine Kontaktreizbarkeit, die von da an das Verhalten der Larven beeinflußt. 5. Die Laboratoriumsversuche erklären das Betragen junger Hummern unter natürlichen Bedingungen. a) Die positive photopathische und phototaktische Reaktion zusammen mit der Reaktion auf Nahrungsreize bewirken, daß die Larven im Beginne des vierten Stadiums an der Oberfläche schwimmen. b) Die negative photopathische und phototaktische Reaktion zusammen mit der Reaktion auf Kontaktreize bewirken, daß die Hummern im vierten und in allen späteren Stadien die Oberfläche des Wassers verlassen und sich auf dem Meeresgrund verbergen. 6. Die Reaktion von Hummernlarven gegen Licht hängt von zwei Faktoren ab, der Körperorientierung und der progressiven Orientierung. 7. Erstere ist unveränderlich negativ. Sie rührt von dem Beleuchtungsunterschiede der beiden Augen der Larve her und wird durch unveränderliche Reflexbewegungen erzeugt, welche die Längsachse des Körpers parallel zu den Lichtstrahlen mit dem Kopfe von der Lichtquelle wegzubringen suchen. 8. Die progressive Orientierung kann positiv oder negativ sein und hängt von der Lage der Brustanhänge ab. Liegen sie vorne, so ist die Reaktion positiv, im entgegengesetzten Falle negativ. 9. Die Larven orientieren sich auch gegen einen weißen oder schwarzen Hintergrund durch Reflexbewegungen, welche mit denen bei direkter Belichtung und Beschattung identisch sind. 10. Die Reaktionen, durch welche die Körperorientierung zum Lichte erzeugt wird, sind unveränderliche Reflexe. Die Reaktionen hingegen, durch welche die progressive Orientierung erzeugt wird, sind, obzwar sie einfache Reflexe zu sein scheinen, nicht unveränderlich, sondern von physiologischen Zuständen abhängig. 11. Bei allen Reaktionen auf



Licht (mit Ausnahme der photopathischen) ist die Körperorientierung von primärer Wichtigkeit, da die progressive Orientierung nicht einsetzen kann, bevor die Körperorientierung vollzogen ist. 12. Keine dieser Lichtreaktionen kann als eine elektive unter den durch die mannigfachen Bewegungen erzeugten Bedingungen erklärt werden.

Parker (65) bespricht die Entwicklung der Zoologie, die ursprünglich eine rein morphologische Wissenschaft war und sich mit der Beschreibung von Tierarten und Tiergattungen begnügte. Die zunehmende Zahl der beschriebenen Arten zeugt von dem Fortschritt der Forschung. Trotzdem die Zahl der beschriebenen Arten jetzt eine sehr große ist, werden täglich noch immer neue Arten entdeckt, und die Zahl der vorhandenen ist noch lange nicht erschöpft. Eine viel größere Übersicht wurde erreicht, als man sich dem Studium der animalen Genealogie zuwandte und so elementare Formen kennen lernte, von denen sich verschiedene Arten ableiteten. Viel mehr Erfolg brachte dann aber die embryologische Forschung. Die Bildung der multizellulären Organismen aus den unizellulären und die Adaptierung der Zellen ersterer an bestimmte Funktionen wurde erkannt. Die Zellen des Entoderms dienen der Nahrungsaufnahme. Aus den Zellen des Mesoderms entwickelt sich die Muskulatur, welche die Entodermhöhle schließen und öffnen kann und mit Sinnesorganen des Ektoderms in Beziehung steht, von denen aus sie beeinflußt wird. Als Verbindungsglied beider bildet sich dann das Nervensystem aus, das sich dort stärker entwickelt, wo ausgebildete Sinnesorgane vorhanden sind, also am Kopfende des Tieres.

Die Zoologie blieb aber nicht bei der Morphologie stehen, sondern es wurde auch biologisch experimentell geforscht und so wichtige Tatsachen in bezug auf Vererbung gefunden. Gerade in der biologischen Forschung liegt die Zukunft der Zoologie.

Parker (66) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlußsätzen: 1. Der Amphioxus ist sehr schwach lichtempfindlich. 2. Er antwortet auf eine rasche Zunahme der Lichtintensität, nicht aber auf eine rasche Abnahme derselben. 3. Die einzig bekannten Photoreceptoren beim Amphioxus sind die Augengrübchen in der Wand des Medullarrohres. 4. Der Amphioxus ist photokinetisch und negativ phototropisch. 5. Der Amphioxus wird durch Wasser, welches wärmer ist als das, in dem er lebt, gereizt (31° C) und wird getötet im Wasser von 40° C oder höher. 6. Er wird auch durch Wasser, welches kälter ist als 31° C, gereizt und durch längeres Verweilen im Wasser von 4° C und darunter getötet. 7. Er ist thermokinetisch und negativ thermotropisch. 8. Die äußere Oberfläche des Amphioxus, namentlich der orale Teil und die Tentakeln sind für mechanische Reize empfindlich. 9. Der Amphioxus ist auch für Schallschwingungen empfindlich. 10. Er ist thigmotropisch, leicht rheotropisch und geotropisch. 11. Die äußere Oberfläche des Amphioxus ist empfindlich für Lösungen von Salpetersäure, Kalilauge, Pikrinsäure, Alkohol, Äther, Chloroform, Terpentinöl, Bergamottöl und Rosmarinöl, nicht aber für Zuckerlösungen. Sie wird auch durch verdünntes Meerwasser und frisches Wasser gereizt. 12. Der Amphioxus ist negativ chemotropisch. 13. Die Photorezeptoren des Amphioxus sind anatomisch unterschieden von den Rezeptoren für thermale, mechanische und chemische Reize. 14. Auf alle Reize, welche eine Lokomotion erzeugen, antwortet der Amphioxus durch Vorwärtsbewegung, wenn die Reize auf den Schwanz appliziert werden, und durch Rückwärtsbewegung, wenn die Reize in der Mitte oder am vorderen Ende angreifen. 15. Der Amphioxus vergräbt sich gewöhnlich mit dem Schwanz voran und schwimmt wahrscheinlich



gewöhnlich auch mit dem Schwanz voran, obgleich er beides umkehren kann. 16. Wenn der Amphioxus entzweigeschnitten wird, verlieren beide Hälften viel an Empfindlichkeit, der hintere Teil verhältnismäßig viel mehr als der vordere. Der vordere ist hirnähnlich, der hintere rückenmarksähnlich. 17. Die Haut des Amphioxus enthält taktile Organe, aber der Amphioxus besitzt keine Organe, die sich von der Seitenlinie ableiten. 18. Die Photorezeptoren des Amphioxus sind die Augengrübchen des Medullarrohres, und sie stellen die Elemente dar, von welchen sich die Stäbchen- und Zapfenzellen der lateralen Augen der Wirbeltiere ableiten. 19. Die chemischen Sinnesorgane des Amphioxus sind in der Haut untergebracht und sind mehr dazu da, die chemische Beschaffenheit der Umgebung zu prüfen, als die Nahrung auszuwählen. Von diesen undifferenzierten chemischen Sinnesorganen leiten sich wahrscheinlich die Organe für Geruch und Geschmack ab, von denen die ersteren anscheinend beim Amphioxus nicht vorhanden sind, und von denen die letzteren durch die sogenannten Geruchsgrübchen dargestellt werden dürften.

Baglionis (6) Versuche führten zu folgenden Resultaten: 1. Die Schwimmblase stellt ein Organ dar, dessen Funktion mit der nektonischen Lebensweise der Knochenfische, im Gegensatz zur benthonischen, im engen Zusammenhange steht. 2. Es gibt unter den verschiedenen experimentellen Versuchsergebnissen keines, das die Borellische Theorie bestätigt. 3. Alle bisher ausgeführten Experimente führen hingegen übereinstimmend zur Annahme Moreaus, daß die Schwimmblase eine „hydrostatische" Funktion besitzt, indem sie durch Verminderung des spezifischen Körpergewichts den Fisch in den Stand setzt, in einer bestimmten Wasserschicht mit geringstem Muskelkraftaufwand seine normale Körperlage zu behaupten und Schwimmbewegungen auszuführen. 4. Auf Grund einiger eindeutiger und zwingender Versuchsergebnisse muß man aber außerdem der Schwimmblase die Bedeutung eines eigentümlichen spezifischen Sinnesorgans zusprechen, dessen adäquate Erregungen zweckmäßige reflektorische Schwimmbewegungen auslösen. 5. Alle bisher ausgeführten Experimente führen ferner übereinstimmend zur Annahme, daß die Herkunft und die Regelung des Gasinhaltes der Schwimmblase durch wahre Sekretionsvorgänge bzw. durch Resorptionsvorgänge von Gasen zustande kommen. 6. An diesen Sekretions- bzw. Resorptionsvorgängen ist ausschließlich der Sauerstoff beteiligt. 7. Die Regelung des Gasinhaltes in der Schwimmblase steht direkt unter der Domäne des Nervensystems und geschieht als ein den äußeren Bedingungen ensprechender Reflexvorgang.

Edinger (26) hebt hervor, daß bei den Knochenfischen nur der vorderste Hirnteil, der Riechlappen, oder wie er ihn nennt, das „Paläenzephalon", entwickelt ist und eigentlich das ganze Großhirn dieser Tiere darstellt. Diesem Hirnabschnitt fehlt aber durchaus der große Assoziationsapparat, der in der Rinde gegeben ist. Es sind daher den Fischen zwar alle möglichen Rezeptionen und Bewegungen, zahlreiche Reflexe und Instinkte möglich, es fehlt ihnen aber alles, was man als Assoziationen deuten könnte. Daher ist nicht zu erwarten, daß die Tiere Sinnesrezeptionen, die das freie Tier nie treffen, irgendwie identifizieren oder mit einer Bewegung beantworten. Viele Beobachtungen sprechen dafür, daß die Fische hören. Man sollte also nicht mehr fragen, ob sie hören, sondern was sie hören. Zur Beantwortung dieser Frage muß man aber biologische und nicht, wie dies bisher in allen Versuchen geschah, fremdartige physikalische Reize anwenden, denn wenn auch die Tiere letztere perzipieren, so reagieren sie eventuell wegen der fehlenden Assoziation nicht auf dieselben.

Nach **Porter** und **Richardson** (76) kann man die Funktionen der lebenden Gewebe in zwei Gruppen einteilen, in fundamentale und akzessorische. Von ersteren hängt die Existenz, von letzteren die Zivilisation des Individuums ab; erstere sind alten Ursprungs und in der Hauptsache bei allen höheren Tieren gleich, letztere sind relativ neu und unterscheiden sich bei verschiedenen Gattungen wesentlich voneinander. Zu ersteren rechnete man bis jetzt die Respiration, die Reproduktion und die Erhaltung der Körpertemperatur, zu letzteren z. B. die Bewegungen.

Die Autoren führen nun den Beweis, daß auch die Erhaltung des Blutdruckes zu den fundamentalen Phänomenen gehört. Sie fanden nämlich, daß die Reflexsteigerung des Blutdruckes auf Reizung des N. ischiadicus oder brachialer Nerven bei Kaninchen, Katzen, Ratten, Hunden, Menschen und Hühnern quantitativ dieselbe ist. Eine solche Konstanz bei so verschiedenartigen Tieren, die eine Verallgemeinerung auf alle Warmblütler zulässig erscheinen läßt, kann nur bei fundamentalen Phänomenen vorhanden sein.

Bayliss (8) zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse: 1. Im Depressorreflex ist mit der Hemmung des Tonus der Vasokonstriktorenzentren eine Erregung der Vasodilatatorenzentren verbunden. 2. In analoger Weise ist in dem Pressorreflex neben einer Reizung von Konstriktoren eine entsprechende Hemmung des Dilatatorentonus enthalten. 3. Auch im Lovénschen Reflex ist Erregung der Vasodilatatoren und Hemmung der Konstriktoren vorhanden. 4. Die Wirkung des Strychnins besteht in einer Umwandlung der inhibitorischen Phase aller vaskulären Reflexe in eine Erregung, so daß 5. der N. depressor eine Blutdrucksteigerung hervorruft. Es wird also durch denselben Mechanismus das Konstriktorenzentrum erregt, durch den es normalerweise gehemmt wird. 6. Durch Strychnin wird der Pressorreflex zu einem Depressorreflex, indem die Hemmung der Dilatatoren in eine Erregung derselben umgewandelt wird. 7. Verschiedene Teile des Reflexbogens sind dem Strychnin gegenüber verschieden empfindlich. Die Synapsis zwischen den Fasern des N. depressor und dem Konstriktorenzentrum wird zuerst gelähmt. 8. Beim mit Strychnin vergifteten Tiere erzeugt eine weitere Dosis ein Sinken des Blutdruckes durch Reizung des Dilatatorenzentrums. Beim normalen Tiere wird durch die erste Dosis Strychnin erst ein Steigen des Blutdruckes erzeugt durch Erregung des Konstriktorenzentrums. Dann aber tritt ein Sinken des Blutdruckes ein, indem die betreffende Synapsis gelähmt wird und dadurch nur die gleichzeitige Erregung des Dilatatorenzentrums zur Geltung kommt. 9. Die Erregung der Konstriktoren, die durch eine Umkehrung der Hemmung erzeugt ist, ist dem Alkaloid gegenüber viel widerstandsfähiger, als die normalerweise erzeugte. 10. Das asphyktische Blut wirkt nicht direkt auf die efferenten Konstriktorneurone, was daraus hervorgeht, daß es keine Wirkung in dem Stadium der Strychninvergiftung hat, in dem der N. depressor eine Konstriktion durch Umkehr der Hemmung erzeugt. 11. Chloroform verwandelt den Pressor- in den Depressorreflex, bei Umkehr der Erregung der Konstriktoren in Hemmung. 12. Diese Wirkung greift nicht in den efferenten Neuronen an, was durch die Tatsache festgestellt wird, daß Asphyxieblut ein Steigen des Blutdruckes bewirkt, wenn Erregung sensorischer Nerven ein Fallen desselben verursacht.

Fühner (34) hat entgegen der Behauptung Bethes, daß man bei Fröschen nur bei erhöhter Temperatur Erstickungskrämpfe beobachtet und bei poikilothermen Wirbeltieren eine Steigerung der Reflexerregbarkeit durch Kohlensäure nicht nachweisbar ist, auch bei niedriger Temperatur, wenn die Tiere in einer geschlossenen Flasche gehalten wurden, noch rascher,



wenn sich die Tiere in einem abgeschlossenen Luft-Kohlensäuregemisch befanden, Reflexkrämpfe gesehen.

Eschle (28) gibt eine Darstellung der Entwicklung der Sinne, des Gefühlslebens, des Verstandes, des Willens und der willkürlichen Bewegungen, der Ausdrucksbewegungen und der Sprache beim Kinde.

Was die Entwicklung der Sinne betrifft, so ist zunächst das Sehvermögen beim Neugeborenen insofern unvollkommen, als das Kind nicht nur bestimmte Gegenstände nicht fixieren und darum auch keine Distanzen abschätzen, sondern auch keine Farben unterscheiden kann. Ganz unentwickelt ist das Gehörvermögen. Das eben geborene Kind ist taub und noch einige Zeit besteht Harthörigkeit mindestens allen tiefen Tönen und allen nicht besonders lauten Geräuschen gegenüber. Das Unterscheidungsvermögen für Geschmacksempfindungen gibt sich schon in den ersten Wochen kund. Aber erst im zehnten Monat kann man von einer bewußt vergleichenden Geschmacksempfindung sprechen. Der Geruchssinn offenbart sich schon in den ersten Stunden nach der Geburt. Die Haut des Neugeborenen ist zwar nicht ganz unempfindlich, aber doch unvergleichlich weniger empfindlich gegen schmerzhafte Einwirkungen, als die älterer Kinder. Die Empfindlichkeit steigert sich sukzessive und namentlich die gegen Hitze und Kälte viel rascher als die Schmerzempfindlichkeit. Der Tastsinn bleibt bis zur 32. Woche unentwickelt.

Was das Gefühlsleben betrifft, so scheint das neugeborene Kind keine Lust- und Unlustgefühle zu kennen. Erst nach 24 Stunden stellen sich die ersten Unlustgefühle in Gestalt des durch Hunger bedingten Unbehagens ein. Furchtgefühl taucht kaum vor dem Eintritt des zweiten Lebensquartals auf. Zornige Regungen treten im ersten Lebensjahre gar nicht zutage. Höhere sog. intellektuelle Gefühle mit ethischem und ästhetischem Untergrunde sind frühestens in der Mitte des fünften Lebensquartals zu beobachten.

Die Verstandsfunktionen setzen sich zusammen aus Urteil und Gedächtnis. Letzteres reicht manchmal bis ins zweite Lebensjahr zurück. Die intellektuelle Tätigkeit, die auf Schlüssen und Urteilen begründet ist, setzt ein gewisses Maß von Aufmerksamkeit, ein Interesse an Vorgängen der Außenwelt voraus. Bereits in der vierten Woche zeigt der Säugling ein gewisses Interesse, das noch deutlicher nach Ablauf der 16. Woche wird. Die Bewegungen in den ersten Lebensperioden erfolgen automatisch. Die willkürliche Inanspruchnahme des Bewegungsapparates tritt erst nach der 16. Lebenswoche ein.

Als erste Ausdrucksbewegung ist das Schreien anzusehen, das sowohl der Ausdruck von Unlust- als auch Lustgefühlen ist. Später unterscheidet sich das Schreien infolge von Unlustgefühlen durch Herabziehen der Mundwinkel, Zukneifen der Augen, Abwenden des Kopfes, von dem Schreien infolge von Lustgefühlen, das von Strampeln der Beine begleitet wird. Noch später wird letzteres Schreien jauchzend, ersteres wimmernd. Nach dem dritten Monat wird letzteres von Tränen begleitet, es wird zum Schreiweinen, und nach dem siebenten Monat tritt Weinen ohne Schreien auf. Lachen beobachtet man nicht vor dem 40. Tage, lautes Lachen erst im vierten Quartal.

Bezüglich der Entwicklung der Sprache ist zu bemerken, daß die Mehrzahl der Laute, deren sich der Mensch während seines späteren Lebens bedient, in der Periode gebildet wird, in der von einem Sprechen noch gar keine Rede sein kann: in den ersten acht Wochen. Im zweiten Lebensmonat formieren sich schon die unartikulierten Laute zu gewissen „Ursilben“, in denen der Vokal a und der Diphthong ö mit den Konsonanten m, t, d, g und r in mannigfacher Variation kombiniert werden. In wenigen Wochen kommt der Vokal i und die Konsonanten b, l, n hinzu. Im vierten Monat kommt e, im fünften und sechsten k und f. Der siebente Monat läßt dann



auch eine gewisse Verknüpfung von Vorstellungen mit sprachlichen Lauten erkennen. Ein klares Verständnis für die Bezeichnungen findet sich aber nicht vor dem zehnten Monat. Erst der elfte Monat schließt in der Regel mit einer festen Verknüpfung von Artikulation und Vorstellung ab.

Audenino (5) faßt hier in Kürze seine anthropologischen Studien über die Linkshändigkeit zusammen und verspricht in einem demnächst erscheinenden Buche ausführlichere Mitteilungen. Unter anderem bemüht er sich, zu zeigen, wie die Linkshändigkeit bei Epileptikern, geborenen Verbrechern und anderen Degenerierten als bloß vorübergehende Erscheinung sich zeigen kann, ganz entsprechend der Labilität, wie sie sich bei dieser Gruppe von Menschen auch auf anderen Gebieten ihres geistigen Lebens findet. Zum Schlusse stellt er in einem Schema die verschiedenen Formen von Linkshändigkeit zusammen. *(Merzbacher.)*

Wakefield (101) beschäftigt sich mit der Frage, ob psychische Einflüsse die Ursache für physische Erkrankungen abgeben können, und beantwortet dieselbe in bejahendem Sinne. Er weist nach, daß das Protoplasma stets in gleicher Weise erregt wird, ganz gleichgültig, ob es sich um einen mechanischen, chemischen, thermischen, photischen oder elektrischen Reiz handelt, ob der Reiz direkt auf dasselbe oder vermittels der dasselbe versorgenden Nerven wirkt. Bei der Erregung kann man mehrere Grade unterscheiden, die er an dem Beispiele eines Muskels beleuchtet. Zuerst kommt es zu einer Hyperästhesie und Spannung, dann zu einer Kontraktion, dann zu einem Tetanus, schließlich zu einer vollständigen Erschlaffung. Bei den verschiedensten psychischen Affekten sehen wir nun die gleichen Wirkungen auf die Muskeln, die freudigen Affekte sind von einer Erschlaffung, die traurigen von einer Spannung der Muskeln begleitet. Die krankhaften Veränderungen der Gewebe sind nicht nur histologisch wahrnehmbar, sondern sie bestehen zunächst in Änderung der physikalischen Eigenschaften, Veränderung des spezifischen Gewichtes usw. Diese Veränderungen, sowie die Änderungen der Blutfülle und dadurch bedingte Änderungen des oxydativen Abbaues können durch psychische Affekte erzeugt werden, und insofern können letztere als Krankheitsursachen wirken.

Bloch (12) bespricht die Beeinträchtigungen der Sprache durch ein zwar nicht unentwickeltes, aber immerhin mangelhaftes Gehör. Die Störungen bestehen 1. als Störungen des Stimmklanges der Sprache, 2. als Störungen der Artikulation selbst. Die Störungen des Stimmklanges sind bald Veränderungen der Tonalität, bald solche der Intensität der Sprachstimme.

Heineke und **van Selms** (42) verzeichneten die Empfindungen von 17 Gesunden und 15 Magenkranken, denen Spir. aromaticus, verdünntes Ol. caryophyll. usw. eingegossen wurde. Von 80 Beobachtungen gaben in 67 die betreffenden Personen mit Bestimmtheit an, daß sie eine Empfindung (Brennen, Wärme usw.) in die Magengegend lokalisieren konnten. Die Lokalisation der beobachteten Gefühle veränderte sich bei Lagewechsel der V. E. in 26 Fällen. Der Magen selbst kann also Gefühlseindrücke aufnehmen. *(Stärcke.)*

Aus Versuchen **Mulder**'s (61) geht die Tatsache hervor, daß in Analogie mit dem Helmholtzschen Versuch (drehende Sektorenscheibe macht den Eindruck, grau zu sein) periodisch unterbrochene Rotation des Körpers mittels des van Rossemschen Apparates den Eindruck von Stillstand zu geben vermag. *(Stärcke.)*

van der Hoeven (54) bringt logarithmische Kurven der Geruchsschärfe einiger Personen. Es stellt sich heraus, daß, in Analogie mit den



verschiedenen Arten der Farbblindheit, es Personen gibt mit abweichenden Geruchssystemen.

Neben abnormer Osmasie kam bei einer Person auch abnorme Trichromasie vor. *(Stärcke.)*

Zwaardemaker (104) bringt eine chronophotographische Methode zum Studium der Resonanten und einige damit erzielte Resultate. Wenn man beim Aussprechen eines m, n oder ng das obere Ende von Zwaardemakers Ärodromometer ins Nasenloch nimmt, verzeichnet das Instrument einen Ausschlag, der sich chronophotographisch registrieren läßt. Wie die Kurven ausweisen, ist dieser Ausschlag, also die Schnelligkeit der Nasenatmungsluft, größer beim Flüstern als beim gewöhnlichen Sprechen. Aus Vergleichung mit der Graphik der Druckschwankungen im Nasenrachenraum und von Eykman direkt aufgenommenen Kurven der Gaumenbewegungen geht horvor, daß ein großer Teil der vorangehenden und folgenden Vokale nasaliert ausgesprochen werden, wie schon Rousselot und Eykman fanden. Die neue Methode ermöglicht es aber, das Quantum der entweichenden Luft zu messen. Während des Aussprechens des Wortes „Amman“ z. B. fließt 7 resp. 12 cm durch das rechte Nasenloch ab; in krankhaften Fällen wird das anders sein. Zumal für das Studium der merkwürdigen Fälle von lästigem Näseln ohne apparter Störung der Gaumenabschließung wird die Methode Dienste leisten können. *(Stärcke.)*

Gemelli (36) bringt hier eine kurze Vorbemerkung, bestimmt als Einleitung zu einer größeren Studie, in der der Hunger biologisch als eine „Instinktäußerung“ aufgefaßt werden soll. Alle die Theorien, welche den Hunger als eine Sensation oder als eine zentral ausgelöste Empfindung hinstellen, scheinen dem Autor nicht zu stimmen. Gemelli bemüht sich nachzuweisen, daß der Hunger und die mit ihm in Zusammenhang stehenden Handlungen Gesetzen unterworfen erscheinen, denen sonst die Instinkte gehorchen. *(Merzbacher.)*

Clouston (21) sucht den engen Zusammenhang zwischen der Blutversorgung der Hirnrinde und den geistigen Funktionen darzulegen. Zunächst bespricht er die anatomischen Besonderheiten der Blutgefäßverteilung und die physikalischen Einrichtungen, die eine schnelle Regulierung der Blutzufuhr gestatten. Dann geht er zu pathologischen Prozessen über und führt alle Geistesstörungen bei den verschiedensten Krankheiten in erster Linie auf Veränderungen der Blutgefäße im Gehirn und dadurch bedingte mangelhafte Blutversorgung desselben oder auf Störungen in den den Blutgehalt des Gehirns regulierenden Vorrichtungen, schließlich auf Veränderungen des Blutes selbst zurück.

Geigel (35) hält das Gähnen für ein günstiges prognostisches Zeichen bei Krankheiten. Für gewöhnlich und bei Gesunden ist das Gähnen mit dem Ausdrucke eines gewissen Behagens verbunden, auch dann, wenn der Schlaf auf körperliche Ermüdung folgt, nicht dann, wenn Übermüdung vorausging. Nur bei leichten akuten Affektionen geht Gähnen dem Schlaf vorher. Beim Ausbruche einer schweren Infektionskrankheit verfallen die Patienten in ihren unruhigen Fieberschlummer ohne Gähnen, und erst, wenn die Entfieberung sich vollzieht, können sie unter Gähnen in Schlaf versinken. Bei Infektionen, die zum Tode führen, bleibt das Gähnen aus.

Kohnstamm (48) vertritt die Anschauung, daß geistige Arbeit derselben Art lebendigen Geschehens angehören müsse, wie Wachstum und Entwicklung. Geistiger Besitz kann nämlich nicht anders gedacht werden, denn als lebende nervöse Struktur. Die Erwerbung geistigen Besitzes muß also in einer Anbildung, in Wachstum und Entwicklung dieser nervösen



Strukturen bestehen, die der Autor Determinanten nennt. Wenn geistige Arbeit ohne spezifischen Energieverbrauch abläuft, so muß es sich ebenso mit dem ihr entsprechenden Wachstum verhalten. Nun ist nachgewiesen, daß ein spezifischer Energieverbrauch beim Wachstum nicht stattfindet. Um so mehr ist dies für die geringen Wachstumswerte der geistigen Arbeit der Fall. Diese Tatsache steht in bestem Einklange mit der biologischen Auffassung des Problems der geistigen Arbeit.

Morison (60) unterscheidet 3 Arten von Schlaflosigkeit: 1. Die zellulare, zu der die Mehrzahl der Fälle gehört, und die ihre Ursache in einer abnormen Erregung der Hirnrindenzellen hat, 2. die neurale, die eine periphere Ursache hat, z. B. Schmerzen, körperliches Unbehagen und 3. die hämatische, wo die Ursache in einer abnormen Blutbeschaffenheit zu suchen ist, z. B. bei Fieber, Infektionskrankheiten, Vergiftungen.

Er bespricht dann ausführlich die Diagnose dieser einzelnen Arten und geht schließlich auf die Therapie ein, die bei der ersten Form hauptsächlich in allgemeinen hygienischen Maßnahmen in bezug auf Lebensführung, Einrichtung des Schlafzimmers, des Bettes und der Polster beruht, bei den übrigen Formen in erster Linie die Beseitigung der Ursachen bezweckt.

Sternberg (93) wendet sich gegen die Annahme, daß das Wesen des Appetits in der Saftsekretion begründet ist, denn sonst müßte sich die Appetitlosigkeit durch die gegenteilige Erscheinung, nämlich durch die Hemmung der Sekretion erklären lassen. Nun muß man aber 2 Grade der Appetitlosigkeit unterscheiden, erstens die einfache Appetitlosigkeit und zweitens den Widerwillen, den Ekel. Bei der objektiven physiologischen Unterstellung der Saftsekretion für Appetit ist aber die Hemmung der Sekretion nicht weiter steigerungsfähig. Daraus geht schon hervor, daß dem Appetit mehrere physiologische Funktionen zugrunde liegen müssen. So wird durch den Appetit der Schluckreflex ausgelöst. Dieser ist bei hochgradiger Appetitlosigkeit gehemmt, ja es wird sogar der antagonistische Würgreflex ausgelöst.

Ist also die Saftsekretion sicher durch den Appetit bedingt, so ist sie doch jedenfalls nicht das einzige, nicht einmal das hauptsächlichste Moment. Vielmehr ist das Wesentliche des Problems die mechanische Tätigkeit der Muskulatur.

Alrutz (1) führt den Nachweis, daß die Juckempfindung von dem Drucksinn und seinen Organen sicher, die Kitzelempfindung höchstwahrscheinlich unabhängig ist. Von den vier Empfindungsarten, den Druck-, Kitzel-, Juck- und Schmerzempfindungen, gehören also die drei letzteren am engsten zusammen. Innerhalb dieser letzteren Gruppe wieder stellen Kitzel und Jucken mit großer Wahrscheinlichkeit ein und dieselbe Empfindungsqualität dar und werden von denselben nervösen Organen ausgelöst; der Unterschied zwischen ihnen wird wahrscheinlich nur durch die verschiedene Reizungsweise bedingt. Die beiden Formen des Schmerzsinns, die Stichempfindung (bei punktueller Reizung) und das Brennen (bei flächenförmiger), werden von einem und demselben Endorgan ausgelöst, das, allem Anschein nach zu urteilen, differenzierter ist, als das Organ der Juck- und Kitzelempfindung.

Alrutz (2) zeigt, daß das Unangenehme im Gefühlstone bei der Applikation kalter und heißer Gegenstände auf die Haut wesentlich gemindert wird, wenn die Haut vorher erwärmt resp. abgekühlt wird, und zwar deshalb, weil die Empfindungen dann weniger intensiv werden und folglich kein Chok zustande kommt. *(Sjövall.)*



Erben (27) stellte eine Reihe von Versuchen an, die beweisen, daß nicht die Nachrichten über Gelenkseinstellungen den Menschen vor dem Fallen bewahren, sondern Empfindungen von der Fußsohle. Letztere ist das Rezeptionsorgan für die Schwankungen der Schwerlinie im Bereiche der Unterstützungsfläche; sie übt nicht Kontrolle über die einzelnen Gelenke, sondern über das Gesamtresultat der Beingelenke beim Stehen. Auch die Augen nehmen an der Bewegungsregulation Anteil. Sie sind für die Statik ein gleichwertiges Hilfsorgan, wie die Fußsohlen.

Müller (62) widerlegt durch seine Versuche die Hypothese Lennanders, nach welcher Krankheiten der Bauchorgane, wie die des Magens, der Därme, der Mesenterien, der Gallenblase, der Leber, der Nieren und der Milz nur dann eine Schmerzempfindung herbeiführen, wenn sie eine mechanische, chemische oder entzündliche Reizung auf die Zerebrospinalnerven ausüben. Er ist vielmehr der Anschauung, daß die Schmerzen, welche wir in unsere inneren Organe verlegen, auch tatsächlich durch Vorgänge in diesen selbst und durch Reizung der Nerven dort ausgelöst werden. Von den physiologischen Bewegungen der muskulären Hohlorgane der Bauchhöhle haben wir keine Empfindung. Der dazu notwendige Reflex spielt sich zum Teile in den Wänden der Organe ab, zum Teil verläuft er auch über die größeren Ganglienzellenanhäufungen, wie sie die Plexus mesenterici, der Plexus coeliacus und andere darstellen. Diese Geflechte stehen nun durch sehr reichliche und dicke Fasern mit dem Rückenmarke in Verbindung. Vier Nervi splanchnici und elf Paare von Rami communicantes vermitteln diese Beziehungen. Da nun letztere zum größten Teile in die Spinalganglien und damit in die hinteren Wurzeln einmünden, können wir dem Sympathikus und seinen Verbindungsfasern nach dem Rückenmark zentripetale Leitungen zusprechen. Freilich haben wir keinen Anhaltspunkt dafür, daß diese Bahnen aus dem autonomen System im Rückenmark eine Fortsetzung nach dem Gehirne haben. Wie sind aber dann die bei Erkrankungen innerer Organe auftretenden Schmerzen zu erklären? Darauf geben die Arbeiten Heads eine Antwort. Letzterer fand, daß bei Erkrankungen innerer Organe Schmerzen in derjenigen Zone auftreten, deren spinale Fasern in dasselbe Rückenmarkssegment ziehen wie die entsprechenden Rami communicantes. Es treten dann dort nicht nur spontane Schmerzen auf, die betreffende Hauptzone ist vielmehr auch gegen leichte Schmerzreize stark hyperästhetisch. Im Rückenmark bestehen also nahe Beziehungen zwischen den zentralen Verbindungen der sensiblen Organnerven und den sensiblen Hautnerven. Dieser enge Kontakt der beiden Leitungen kann aber nur in der grauen Substanz der Hinterhörner zustande kommen. Hier findet die Umwandlung der lebhafteren sensiblen Reize aus den peripherischen Nerven in schmerzhafte Eindrücke statt, in der grauen Substanz erfolgt auch die Irradiation der Erregungen, welche von den inneren Organen stammen, auf die schmerzleitenden Fasern des betreffenden Segmentes. So ist es zu verstehen, daß nur eine Hyperalgesie, nicht aber eine allgemeine Hyperästhesie in der entsprechenden Hautzone besteht. So wird es auch erklärlich, daß die Kranken die Schmerzen nicht so sehr in das Organ selbst, als auf die Körperoberfläche lokalisieren, und daß die Lokalisation bei Organerkrankungen überhaupt wenig scharf ist.

Bei Erkrankungen der serösen Häute kommt es nicht zur Irradiation der Schmerzen in die Haut. Hier werden die schmerzhaften Empfindungen direkt durch die spinalen Fasern der parietalen Serosa geleitet.

Athanasiu (4) beschreibt einen Doppelkugel-Ergographen, der aus zwei gegeneinander beweglichen Aluminiumplatten besteht, auf denen die Kugel



hin und herrollt, je nachdem die eine oder andere Platte durch einen arbeitenden Muskel gehoben wird. Der Vorteil dieses Ergographen beruht darauf, daß die Intensität des Gewichtes vom Beginn bis zum Ende der Muskelverkürzung abnimmt, besonders wenn die Bewegung nicht zu schnell ist. Daher befindet sich der Muskel unter den besten Arbeitsbedingungen. Außerdem eignet sich der Apparat zur Vornahme vergleichender Studien über zwei Muskeln desselben oder mehrerer Individuen. *(Bendix.)*

Champtassin (19a) beschreibt einen leicht improvisierbaren Apparat, um damit graduierbare Arbeit zu leisten, und nimmt dafür die Priorität gegenüber Durey in Anspruch. *(Nicolai.)*

Harnack (40) bringt neue Versuche über Hautelektrizität und Hautmagnetismus, aus welchen mit Berücksichtigung seiner früheren Versuche, folgende Tatsachen hervorgehen: 1. Durch Bestreichen von Nichtleitern durch die Fingerspitze wird Ladung mit statischer Elektrizität erzeugt, und zwar bei einzelnen Individuen mit auffallend starker Spannung bei verhältnismäßig sehr geringer Kraftanstrengung. 2. Bei solchen Personen werden eiserne oder stählerne Gegenstände, die sie bei sich tragen und häufig zur Hand nehmen, in ziemlich hohem Grade dauernd magnetisch. 3. Auch die nicht geriebene Haut vermag eine Einwirkung auf die Magnetnadel und andere leicht bewegliche Gegenstände, denen sie genähert wird, auszuüben, wobei sich der Finger weder genau, wie eine geriebene Lackstange, noch genau wie ein Eisenmagnet verhält. Die Vorzeichen wechseln dabei schnell. 4. Die betreffenden Einwirkungen der lebenden Haut sind bei verschiedenen Individuen verschieden stark und sind auch bei demselben Individuum von jeweiligen physiologischen Zuständen (Magenfüllung oder -leere, Anhalten des Atems, Bewegungen usw.) abhängig. Ein Zusammenhang mit inneren Lebensvorgängen ist also zweifellos vorhanden.

Es besteht also eine „physiologische Ladung“ der Haut über allem Zweifel, und es fragt sich nur, wie man sich ihr Zustandekommen zu denken hat. Mag es aber unentschieden sein, ob sie von außen oder von innen her zustande kommt, soviel steht fest, erstens, daß sie durch innere Lebensvorgänge beeinflußt wird und zweitens, daß die Haut ganz eigentümliche Beschaffenheit und Einrichtung in bezug auf ihr elektrisches Verhalten besitzt, wie man sie bisher noch nicht gekannt hat. Dafür spricht: 1. Daß die Haut schlecht und gut leitende Schichten hat, 2. daß verschiedene Stellen der Körperoberfläche zugleich entgegengesetzt elektrisch geladen sein können, 3. daß die Polarität von irgend einer Stelle ungemein rasch wechseln kann und 4. daß die Ladung der Epidermis durch bloße Berührung mit ihren eigenen Gebilden (Haaren) erheblich erhöht wird, während energisches Reiben der Fingerspitze auf toter Wolle der ersteren keine Ladung erteilt.

In einem Nachtrage erwähnt der Verfasser noch Versuche, in denen es sich zeigte, daß die Annäherung der Fingerspitze in tangentialer Richtung an eine Magnetnadel letztere viel stärker beeinflußt, als eine viel stärkere Annäherung in senkrechter Richtung. Aus diesem Versuche glaubt er schließen zu können, daß es sich nicht um einfache magnetische Wirkung, noch weniger um statische Elektrizität, sondern um Aussendung von Wellen handelt.

Harnack (41) kommt auf den in der vorigen Arbeit gemachten Nachtrag zurück und gibt zu, daß ihm die gleichen Versuche — starker Ausschlag der Magnetnadel bei relativ mäßiger Annäherung der Fingerspitze in tangentialer Richtung — seither nicht mehr sicher gelangen; daß sie



überhaupt nur dann gelangen, wenn er unmittelbar zuvor mit den Fingerspitzen über sein Kopfhaar gestrichen hatte, daß es sich demnach wahrscheinlich nicht um die Aussendung von Wellen, sondern um die Leitung von Elektrizität durch die Luft gehandelt habe.

Reichardt (78) will einen Beitrag zur Klärung der Frage, was in einem kranken Gehirn vor sich geht, wenn klinisch bestimmte Erscheinungen auftreten, liefern. Die pathologische Anatomie hat uns in diesem Punkte im Stich gelassen. Auch von der chemischen Untersuchung ist vorläufig nichts zu erwarten. Vielmehr dürfte die Untersuchung physikalischer und physikalisch-chemischer Eigenschaften der Hirnsubstanz Aufklärung bringen. Der Autor untersuchte daher, ob das Gehirn bestimmter Geisteskranker, namentlich wenn diese unter bestimmten Umständen gestorben sind, sich in seinen rein physikalischen Eigenschaften von den Gehirnen interkurrent verstorbener oder überhaupt nicht geisteskranker Menschen unterscheidet. Tatsächlich haben sich einige physikalische Zustandsänderungen nachweisen lassen, welche mit bestimmten klinischen Symptomen in Verbindung gebracht werden können. Der Autor untersuchte die Volums- und Gewichtsänderungen des Gehirns, die Beziehungen des Hirngewichts zur Schädelkapazität, die Änderungen des Feuchtigkeitsgrades des Gehirns, die Bindung des Gewebswassers und schließlich die Konsistenz des Gehirns. Die Untersuchungen lehrten, daß es unter pathologischen Verhältnissen Volumens- und Gewichtsvermehrungen des Hirns gibt, die nur Folge von Lebensvorgängen in der lebenden kolloidalen Hirnmaterie selbst und nicht Folge von verschiedener Gefäßfüllung sind. Das Gehirn kann sich dann explosionsartig so stark ausdehnen, daß die Differenz zwischen Kapazität und Hirngewicht = 0, ja sogar negativ wird. Derartige Volums- und Gewichtsvermehrungen des Gehirns, die sicher nicht durch Ödem und Hyperämie zu erklären sind, die auch histologisch nichts Charakteristisches ergeben und die der Autor als „Hirnschwellungen" bezeichnet, sind bis jetzt bei anfallsartigen Störungen gefunden worden; sie verursachen Stauungspapille, und sie können als Todesursache bei epileptischen und katatonischen Anfällen angesprochen werden. Die Tatsachen: 1. daß Hirnschwellungen bei epileptischen und katatonischen Anfällen vorkommen, 2. daß Hirnschwellungen Stauungspapille erzeugen können, und 3. daß beginnende Stauungspapille bei nicht tödlich verlaufenden Anfällen beobachtet wurde, lassen die Schlußfolgerung zu, daß auch bei den nicht tödlichen epileptischen und katatonischen Anfällen solche Veränderungen in der Hirnmaterie auftreten, welche mit einer mehr oder weniger hochgradigen Hirnschwellung einhergehen können. Die Untersuchung des Wassergehaltes des Gehirns bei Gehirnschwellung ergab nun eine bedeutende Vermehrung desselben. Trotzdem ist das Gehirn nicht ödematös, sondern abnorm trocken. Es liegt also jedenfalls keine gewöhnliche tote Quellung, Imbibition oder Ödem vor, sondern eine besonders geartete Bindung des Wassers in der lebenden kolloidalen Substanz. Schließlich fand sich bei einem Teile der Gehirne eine auffällige Konsistenzvermehrung. Die klinische Diagnose hatte in diesen Fällen auf „Katatonie" gelautet, und bestimmte psychomotorische Symptome (Stupor, Flexibilitas cerea) waren im Krankheitsbilde besonders hervorgetreten. Hier dürfte es sich möglicherweise um Gerinnungsvorgänge in der Hirnmaterie handeln, welche zu diesen bestimmten klinischen Symptomen in ursächlicher Beziehung stehen.

Schultze (81) stellte ausgedehnte Versuche über die psychologischen Fehlerquellen bei der palpatorischen Blutdruckmessung an und kam zu folgenden Resultaten: 1. Das unwissentliche Verfahren (Palpation des Pulses ohne auf das Manometer zu schauen) hat eine Abhängigkeit der taktilen



Wahrnehmung des Pulsfühlens von früheren taktilen Wahrnehmungen auf dem Umwege eines assoziativen Mechanismus über optische Erinnerungsbilder ergeben. 2. Dieses Verfahren hat ferner in der Erscheinung des subjektiven Pulses ein Beispiel der Verstärkung unbemerklicher Reize durch Affekt oder Aufmerksamkeitsspannung aufgewiesen. 3. Die Erscheinung des subjektiven Pulses ist ein Beispiel für die bisweilen so starke Undeutlichkeit unserer Wahrnehmungen. 4. Es gibt bei den vorliegenden Messungen eine Fehlerzone psychologischer Natur.

Medizinisches Interesse besitzt daher 1. die Wahrscheinlichkeit einer größeren Konstanz des Blutdruckes bei Normalversuchspersonen, als vielfach angenommen wurde; 2. der im Beginne der Messungen wiederholt beobachtete auffällige Drucknachlaß bei Patienten in verhältnismäßig kurzer Zeit.

Methodologisch muß daher gefolgert werden 1. die Bestimmung der subjektiven Fehlergrenze nach Trennung und mittlerer Variation für jeden Beobachter und Angabe dieser Zahlen; 2. der Ausschluß suggestiver Momente durch das unwissentliche Verfahren, zum mindesten bei der Bestimmung des subjektiven Fehlers; 3. die Einführung einer nicht zu geringen Zahl von Einzelmessungen; 4. nötigenfalls ein Kontrollverfahren, in dem man sich fragt, ob bei einem konstanten Druck von 10° über dem arithmetischen Mittel der Puls stets fehlt und bei 10° unter diesem aber stets vorhanden ist.

Weber (102) zeigt an Beispielen, wie vorteilhaft es besonders für Arbeiten über das Gehirn ist, wenn man sich nicht auf Tierversuche beschränkt, sondern entsprechende Parallelversuche am Menschen vorzunehmen sucht, und wie umgekehrt Untersuchungsbefunde, die man am Menschen gefunden hat, oft in ganz neuem Lichte erscheinen, wenn man, auf sie gestützt, Untersuchungen an Tieren nach bestimmten Richtungen hin vornimmt.

Beim Hunde tritt z. B. bei elektrischer Reizung einer bestimmten Stelle der Hirnrinde Blutdrucksteigerung ein, gleichzeitig eine Verengerung der Blutgefäße der Bauchorgane und Erweiterung der Blutgefäße der Extremitäten, also eine Verschiebung des Blutes von den inneren zu den äußeren muskulären Körperteilen. Nur allein die äußeren Teile des Kopfes vermindern dabei ihr Volumen durch Kontraktion ihrer Blutgefäße. Die Stelle der Hirnrinde, durch deren Reizung man diese Blutverschiebung herbeiführen kann, ist, wie der Autor fand, immer mit dem Teile der Hirnrinde identisch, der die engste Beziehung zu der Bewegungsart hat, die von der betreffenden Tierart am meisten geübt wird und für sie am wichtigsten ist. Diese Beobachtung legte den Gedanken an die Möglichkeit nahe, daß diese Blutverschiebung in bestimmter Beziehung zu der Ausführung der Bewegungen stehe, dieselbe insofern unterstütze, als das Vorhandensein einer größeren Blutmenge in den Muskeln den Ersatz der verbrauchten Stoffe erleichtert und die Ermüdung hinausschiebt. Um dieser Hypothese eine größere Wahrscheinlichkeit zu geben, machte der Autor Parallelversuche am Menschen. An Stelle der elektrischen Reizung der Hirnrinde beim Tiere setzte er beim Menschen die absichtliche Erweckung kräftiger Bewegungsvorstellungen, wobei aber die Bewegungen selbst nicht ausgeführt werden durften, da sonst Blutverschiebungen eintreten könnten, die von der Tätigkeit der Hirnrinde nicht abhängen. Um diese Versuchsbedingungen zu schaffen, hypnotisierte er die Versuchspersonen, suggerierte ihnen vollständige Bewegungslosigkeit und gab ihnen dann die Suggestion gewisser lebhafter Bewegungsvorstellungen. Das Volumen der Extremitäten wurde mittels Plethysmographen, der Blutdruck mittels Tonometers und der Blutgehalt der Bauchorgane mittels eines in den Darm eingeschobenen, aufblasbaren Gummisäckchens, das mit einem Registrierapparat in Verbindung



stand, gemessen. So angestellte Versuche zeigten eine völlige Übereinstimmung mit dem Tierexperiment. Ein andere Versuchsreihe, betreffend den Nachweis von Gefäßnerven für das Gehirn ging vom Menschen aus und fand dann ihre ausführliche Fortsetzung in Tierversuchen.

Zeller (103) versuchte, frisch getötete Tiere (d. h. Tiere, deren Reflexe erloschen waren, und deren Atmung und Herzschlag zum Stillstand gekommen war) durch Speisung der Kranzarterien mit sauerstoffhaltigen Nährflüssigkeiten wieder zu beleben. Er verwendete die zentripetale intraarterielle Infusion von einer Karotis oder Brachialis her unter genügendem Sauerstoffdruck. Dieses Verfahren hat den Vorteil der gleichzeitigen Durchströmung des Herzens und der nervösen Zentralorgane, aber den Nachteil, das Durchströmungsgebiet auch auf unwichtige Teile auszudehnen und so die Menge der erforderlichen Durchströmungsflüssigkeit zu steigern. Diesen Nachteil kann man aber vermeiden durch Abschnürung der oberen Extremitäten und Kompression der Bauchaorta. Als Infusionsflüssigkeit benutzte er das Blut peptonisierter Blutspender und mit Hirudin versetztes Blut. Auf diese Weise nahm er zunächst Wiederbelebungen nach Entbluten vor. Nach unbedingt tödtlichen Blutungen, also nach Blutverlusten von mehr als $^2/_3$ der Blutmenge, gelang mehrmals die Erhaltung des Hundes durch intravenöse Transfusion von Peptonblut. Wurde nach weitmöglichster Entblutung das Gefäßsystem noch durch Kochsalzlösung ausgespült, bis der Herzschlag völlig erloschen war, so gelang durch zentripetale arterielle Transfusion die Wiederbelebung meist prompt.

Ferner nahm der Autor Wiederbelebungsversuche an durch Chloroform vergifteten Hunden vor. Intravenöse Infusion von O-haltiger Salzlösung brachte nur geringe Erfolge, ebenso rief zentripetale arterielle Durchströmung mit O-haltiger Lockescher Flüssigkeit nur eine kurzdauernde Wiederkehr des Herzschlages und der Atmung hervor. Hingegen wirkte zentripetale arterielle Transfusion von Hirudinblut prompt.

Lehmann (53) führt den Nachweis, daß die Muskelkraft in jeder Hinsicht der auf Molekularattraktion beruhenden Elastizität und der Gestaltungskraft flüssiger Kristalle gleicht. Der weitere Umstand, daß keine andere Kraft außer letzterer direkte Umwandlung von chemischer Energie in mechanische zu bewirken vermag, ist sogar ein deutlicher Hinweis darauf, daß Muskelkraft und Gestaltungskraft im Prinzip identisch sind. Auch bezüglich der Wachstumserscheinungen konnte der Autor zwischen flüssigen Kristallen und Lebewesen weitgehende Analogien nachweisen.

Lapicque (50) versucht, eine physikalische Theorie für die Funktion der Nervenzentren zu geben und stellt folgende Punkte auf: 1. Die Erregbarkeit eines motorischen Nerven ist durch zwei mathematische Funktionen definiert, wenn man annimmt, daß der Prozeß der Erregung eine Art Polarisation ist: a) durch den Schwellenwert, der experimentell durch die Intensität eines elektrischen Stromes gemessen wird, der plötzlich geschlossen und, eine unbestimmte Zeit dauernd, eine minimale Erschütterung erzeugt; b) durch einen chronologischen Koëffizienten, nach welchem die Stärke des erregenden Stromes mehr oder weniger schnell gesteigert werden muß, in dem Maße, als die Durchströmungsdauer abnimmt. 2. In einem und demselben Organismus variiert der chronologische Koëffizent die Erregbarkeit von einem anatomischen Element zum andern. In den verschiedenen Muskeln variiert er wie die Schnelligkeit der Kontraktion. Der motorische Nerv jedes Muskels hat denselben Koëffizienten wie der Muskel selbst (Homochronismus). In einem gemischten Nerven haben im allgemeinen die sensiblen Elemente einen kleineren Koëffizienten, als die motorischen. 3. Für



einen einschleichenden Strom ist die Unerregbarkeit eines gegebenen Elementes desto größer, je größer sein chronologischer Koëffizient ist. 4. Die negative Schwankung, die einer einzigen Erregung entspricht, zeigt eine ansteigende Phase, ein Maximum und eine absteigende Phase. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit und die Dauer der Schwankung stehen im umgekehrten Verhältnisse zueinander. Die Geschwindigkeit in einem motorischen Nerven ändert sich wie die Geschwindigkeit der Kontraktion im korrespondierenden Muskel. 5. Das Nervensystem ist diskontinuierlich und heterogen. Die Berührungen zwischen den Neuronen sind vielfach. Der emissive Pol eines Neurons steht, sobald er in ein Nervenzentrum eingetreten ist, in Beziehung zu den rezeptiven Polen mehrerer Neurone. 6. Die ursprüngliche Funktion der Nervenzentren besteht darin, die Nervenerregung in eine oder mehrere anatomisch vorgezeichnete Richtungen passieren zu lassen. 7. Der Kontakt des emissiven Poles eines Neurons wirkt auf ein anderes Neuron wie die Berührung eines Nerven mit der Kathode im Experimente, und die negative Schwankung kann wie der galvanische Strom im Experimente betrachtet werden. Der Autor sucht nun seine Theorie auf die Erscheinungen bei der Nervenerregung anzuwenden und benützt dabei folgendes Beispiel: Hätten wir z. B. einen zentripetalen zylindrischen Konduktor A, der in 3 zylindrische Äste von gleichem Querschnitt geteilt ist. Jeder dieser 3 Äste steht mit einer rechtwinkligen Schnittfläche in Verbindung mit einem von 3 Neuronen B, C, D, welche denselben Schwellenwert besitzen. Aber B ist homochron mit A, während C und D heterochron sind. B, C, D sind in Ruhe. Eine negative Schwankung verläuft längs A. Ist dieselbe der untere Grenzwert, so wird sie sich nur in dem homochronen B weiter fortpflanzen (lokalisierter Reflex). Ist sie aber stärker, so kann sie sich in derselben Zeit auch auf C und D fortpflanzen (Irradition der Reflexe). In einem zylindrischen Konduktor pflanzt sich die Welle mit gleichbleibender Geschwindigkeit fort. An der Trennungsfläche muß aber die elektrische Ladung (Polarisation) einen höheren Schwellenwert erreichen, bevor sie das nächste Neuron in Tätigkeit setzt (Latenzzeit). An jeder Ramifikation teilt sich die elektrische Energie. Damit sie sich dann auf dem Wege, den sie weiter einschlägt, auf die frühere Höhe erhebt, muß neue Energie geliefert werden. Die Zelle wandelt ihre potentielle chemische Energie um, um diesen Verlust zu decken. Das erklärt den Unterschied zwischen der Ernährung des Nerven einerseits und der der Zentren andrerseits; Unermüdbarkeit einerseits, Ermüdung, Freiwerden von Wärme usw. andrerseits.

Auf Grund von Versuchen an Häsinnen kommt **Foges** (30 a) zu folgendem Resultat: Das Ovarium allein ist durch seine innere Sekretion für die Entwicklung der Mamma zu einem funktionsfähigen Organe notwendig; für deren Funktion, Milch zu produzieren, aber nicht; vielmehr kann der Wegfall der Ovarialfunktion die Milchproduktion auslösen und steigern. *(Nicolai.)*

Die Vererbungslehre hat sich nach **Baur** (7 a) in den letzten Jahrzehnten außerordentlich entwickelt und ist zu einer durchaus exakten, experimentellen Wissenschaft geworden, bei der es gelungen ist, mit absoluter Sicherheit Gesetze aufzustellen. Allerdings haben diese Gesetze nicht für das Individuum, sondern nur für den Durchschnitt einer Generation Gültigkeit, und gerade, weil es sich dabei um genaueste Durchmusterung von Tugenden von einzelnen Exemplaren handelt, konnte diese Forschung nur auf botanischem Gebiete durchgeführt werden, weil man einmal hier von einer Pflanze leicht sehr viele Nachkommen erzeugen kann, und weil man andererseits die Befruchtung sehr viel einfacher experimentell ausführen kann, als es bei



Tieren möglich ist. Der Aufschwung dieser Erblichkeitsforschung, der seinen Ausgangspunkt in der Wiederentdeckung der schon vor 40 Jahren von Gregor Mendel gefundenen Spaltungsgesetze der Bastarde genommen hat und seitdem vor allen Dingen von de Vries, Correns, Tschermak und dem Verf. durch fleißigste Arbeit gefördert ist, wird in dieser Arbeit ausführlich beschrieben und an einzelnen Beispielen erläutert. Das ursprüngliche Mendelsche Gesetz sagt: Daß ein Bastard von zwei verschiedenen, aber in sich konstanten Rassen Mischeigenschaften zeigt, daß aber dann seine Nachkommen entweder die reinen Eigenschaften besitzen, wie sie die Eltern hatten oder die Eigenschaften des Mischlings, und zwar stehen die Zahlen der einzelnen Exemplare in einem konstanten Verhältnis. Wenn z. B. eine rote und eine weiße Blume einen rosa Bastard ergeben, so sind genau 50% von dessen Nachkommen rosa, 25% weiß und 25% rot. Wie hierdurch die kompliziertesten Erscheinungen der Vererbungslehre, bei der es sich dann meist nicht nur um die Aufspaltung eines, sondern vieler Merkmale handelt, erklärt werden können, wird in dieser lesenswerten Schrift ausführlich auseinandergesetzt. Es werden die scheinbaren Ausnahmen und die Grenzen der Gültigkeit dieses Spaltungsgesetzes geschildert, es wird darauf hingewiesen, daß unter Umständen auch noch andere Gesetze existieren können, und es wird kurz und knapp auf Grund des Spaltungsgesetzes eine Theorie der Vererbung entwickelt. Zum Schluß werden die Verhältnisse beim Menschen gestreift; und wenn auch hier die Schwierigkeiten enorm sind, so meint der Verf. doch, daß es auf Grund dessen, was wir heute wissen, wohl möglich wäre, durch genaue Stammbaumbeobachtung möglichst vielköpfiger Familien, derartige Fragen anzufassen. *(Nicolai.)*

Physiologie des Stoffwechsels.

Referent: Dr. Georg Peritz-Berlin.

1. Abderhalden und Müller, Ueber das Verhalten des Blutdruckes nach intravenöser Einführung von l-, d- und dl-Suprarenin. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 58.
2. Abelous, J. E. et Bardier, E., De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale sur la pression artérielle. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 13. p. 596.
3. Dieselben, Mécanisme de l'action vaso-constrictive due à l'Urohypertensine. ibidem. T. LXV. No. 26. p. 124.
4. Alamartine, Hugues, La sécrétion interne de l'ovaire. (Le corps jaune et la glande interstitielle). Gaz. des hôpitaux. No. 31. p. 363.
5. Aldrich, J. B., A Preliminary Contribution to the Chemistry of the Infundibular Portion of the Pituitary Body. Proc. Am. Physiol. Soc. p. XXIII.
6. Allen, E. S., Effect of Alcohol on Protoplasm. Amer. Pract. and News. June.
7. Almagià, M., Neutralizzazione del virus rabico mediante la colesterina. Boll. d. r. Accad. med. di Roma. 1907. XXXIII. 201—203.
8. Alquier, L. et Theuveny, L., Etat du testicule de chiens ayant subi diverses exstirpations partielles de l'appareil thyro-parathyroïdien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 14. p. 663.
9. Apelt, F. und Schumm, O., Untersuchungen über den Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit unter pathologischen Verhältnissen. (Zugleich eine Erwiderung auf die Entgegnung Donaths.) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 845.
10. Argiris, Alfred, Untersuchungen über Vögel- und Fischgehirne. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 57. H. 3—4. p. 288.
11. Athanasiu, J. et Gradinesco, A., La circulation artificielle dans les muscles. Action de l'adrénaline sur l'endothélium vasculaire. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 13. p. 613.
12. Auer, John, The Purgative Inefficiency of the Saline Cathartics when Injected Subcutaneously or Intravenously The Journ. of Biolog. Chemistry. Vol. IV. No. 2—3. p. 197.



13. Derselbe, A Demonstration of the Effects of CO_2 upon the Frogs Pupil. Proc. of the Soc. for Experim. Biol. and Med. Dec. 16. p. 49.
14. Derselbe und Meltzer, S. J., The Action of Calcium upon the Pupil and its Relation to the Effects of Mydriatics. ibidem. V. 86—87.
15. Dieselben, Über den Einfluss des Calciums auf die Pupille. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 8. p. 245.
16. Babes, V., Les rapports entre la graisse, le Protagon et le Pigment dans les capsules surrénales. Romania medicala. 1907. No. 22.
17. Derselbe, Au sujet de la transmission de la rage par la voie nerveuse. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 13. p. 615.
18. Derselbe et Bobes, S., Recherches sur l'action de l'acide phénique sur le virus rabique. ibidem. T. LXV. No. 37. p. 695.
19. Barcroft, J., The Mechanism of Vasodilation in the Cats Submaxillary Gland. Proc. Physiol. Soc. London. p. LIII.
20. Baroni, V., Cinca, M. et Jonescu-Michaiesti, C., Recherches sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les extraits d'organes d'animaux vaccinés contre la rage. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. No. 25. p. 96.
21. Baskoff, Ueber Jekorin und andere lezithinartige Produkte der Pferdeleber. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. 57.
22. Bauer, J., Über die bei der Wassermannschen Luesreaktion wirksamen Körper und über die hämolytischen Eigenschaften der Organextrakte. Biochemische Zeitschrift. Bd. X. H. 4—6. p. 301.
23. Benedict, Francis Gano and Myers, Victor Caryl, The Elimination of Creatine. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XVIII. 1907. No. IV.
24. Bergamasco, Iginio, Sul liquido cerebrospinale. Riv. critica di Clinica Medica. Anno IX. No. 36.
25. Boldyreff, W. N., Über den Einfluss von hoher und niedriger Temperatur auf thyreoidektomierte Hunde. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXII. H. 10. p. 310.
26. Boltenstern, v., Ueber die Kombinationswirkung entgegengesetzt wirkender Substanzen. Deutsche Aerzte-Zeitung. Heft 21. p. 481.
27. Bonis, V. de, De l'action des extraits d'hypophyse sur la pression artérielle et sur le coeur normal on en état de dégénérescence graisseuse, et de la nature du principe actif de l'hypophyse. Arch. internat. de Physiologie. Vol. VII. p. 211.
28. Bornstein, Untersuchungen über die Atmungen der Geisteskranken. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. 24. S. 393.
29. Boruttau, H., Zur Frage der wirksamen Kaffeebestandteile. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 12. H. 3. p. 138.
30. Bötticher, K., Experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung des Coffeins auf den Organismus. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 37. p. 549.
31. Bovis, R. de, Adrénaline et ostéomalacie. La Semaine méd. No. 21. p. 241.
32. Breton, M., Massol, L. et Petit, G., Influence du liquide céphalo-rachidien sur le pouvoir hémolytique du venin de Cobra en présence de Lécithine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 5. p. 210.
33. Derselbe et Petit, G., Passage de la toxine et de l'antitoxine tétaniques à travers la muqueuse du gros intestin. ibidem. T. LXIV. No. 4. p. 160.
34. Bruckner, Jean, Sur l'absence de l'adrénaline dans le sang des chiens thyréoïdectomisés. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 22. p. 1123.
35. Derselbe et Jonnesco, Victor, Sur la résistance globulaire après thyroïdectomie. ibidem. T. LXIV. No. 22. p. 1124.
36. Camus, Lucien et Maignon, F., Le chlorure d'éthyle dans les tissus pendant l'anesthésie et au moment de la mort, et spécialement dans le système nerveux. Journal de Physiol. T. X. No. 5. p. 844.
37. Carter, W. S., Functional Relation of the Parathyroids to the Thyroid. Texas State Journ. of Med. Jan.
38. Ceni, C., Sur les rapports fonctionnels intimes entre le cerveau et les testicules. Note préventive. Archives ital. de Biologie. Vol. XLIX. fasc. 3. p. 368.
39. Cerletti, Ugo, Nuove ricerche circa gli effetti delle inezioni del succo d'ipofisi e di altri succhi organici sull' accrescimento somatico. Atti della R. Accad. dei Lincei. S. V. Rendiconti. Vol. XVII. fasc. 8. p. 553.
40. Cervello, U., Influenza di alcuni recenti ipnotici sulla digestione degli albuminoidi. Arch. di farm. e terap. XIV. 59—64.
41. Cesari, L., Recherches de la choline dans le liquide cérébro-spinale chez les chiens soumis à l'épilepsie expérimentale. Travaux du laborat. de physiol. de Univ. de Genève.
42. Chirié, I. L., Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 16. p. 799.



43. Derselbe et Mayer, André, Recherches complémentaires sur les lésions du foie et du rein après ligature temporaire des veines rénales. ibidem. T. LXIV. p. 319.
44. Cimoroni, A., Sur l'hypertrophie de l'hypophyse cérébrale chez les animaux thyréoïdectomisés. Arch. ital. de Biol. T. XLVIII. fasc. 2. p. 387.
45. Derselbe. Sur la greffe des parathyréoïdes. ibidem. T. XLIX. fasc. 1. p. 144.
46. Claude, H. et Gougerot, H., Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne. Individualisation clinique. (Premier mémoire.) Journal de Physiol. T. X. No. 3. p. 469.
47. Dieselben, Insuffisance pluriglandulaire endocrinienne. Confirmation anatomique des faits cliniques. Observations anatomique et histologique. (Deuxième mémoire.) ibidem. p. 505.
48. Comessatti, Giuseppe, Beitrag zur Kenntnis der drucksteigernden Substanzen. Eine spezifische Reaktion des Adrenalins. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1926.
49. Coronedi, G., Etude sur la physiologie de la glande thyréoïde et des glandes parathyréoïdes. Contribution à la connaissance de la fonction biologique des alogènes. Arch. ital. de Biologie. T. XLIX. fasc. 1. p. 39. (cf. Jahrgang XI. p. 118.)
50. Cushney, Arthur R., The Action of Optical Isomers. III. Adrenalin. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 2. p. 130.
51. Daguin, A., Action de la phénolphtaléine sur la contractilité et la sécrétion intestinales. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 4. p. 153.
52. Delitala, F., Le foie du chien après l'ablation complète de l'appareil thyréo-parathyréoïdien. Arch. ital. de Biol. T. XLIX. fasc. 1. p. 109. (cf. Jahrg. XI. p. 119.)
53. Della Torre, C. E., Azione del tachiolo sul virus fisso. Riv. d'ig. e san. publ. 1907. XVIII. 679—683.
54. Desgrez, A. et Chevalier, J., Action de la choline sur la pression artérielle. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVI. No. 2. p. 89.
55. Donath, Julius, Bemerkung zum Aufsatz des Herrn Dr. M. Kauffmann: „Ueber den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit. Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 964.
56. Dontas, S., Ueber die Nerven- und Muskelwirkung des Cyannatriums beim Kaltblüter. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 59. H. 6. p. 430.
57. Ehrmann, Rudolf, Beiträge zur Physiologie der Nebennieren und über im Blut vorhandene und andere pupillenerweiternde Substanzen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 783.
58. Eisler, M. und Pribram, E., Tetanustoxin. Handb. d. Techn. u. Methodik d. Immunitätsforsch. 1907. I. 103—136.
59. Eppinger, H., Falta, W. und Rudinger, C., Ueber die Wechselwirkungen der Drüsen mit innerer Secretion. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66. H. 1—2.
60. Dieselben, Ueber den Antagonismus sympathischer und autonomer Nerven in der inneren Sekretion. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. p. 752.
61. Dieselben, Ueber den Einfluss der Schilddrüse auf Stoffwechsel und Nervensystem. Neurol. Centralbl. p. 439. (Sitzungsbericht.)
62. Etienne, G. et Parisot, I., Athérome aortique et extrait d'hypophyse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 750.
63. Dieselben, Action sur l'appareil cardio-vasculaire des injections répétées d'extrait d'hypophyse. Comparaison avec l'action de l'adrénaline. Arch. de méd. expérim. No. 4. p. 423.
64. Falk, Fritz, Über die chemische Zusammensetzung der peripheren Nerven. Biochemische Zeitschrift. Bd. XIII. H. 3—4. p. 153.
65. Farini, Alberto e Vidoni, Giuseppe. Azione degli estratti di tiroide delle soluzioni di tiroidina degli estratti di timo sul sistema circulatorio. Le Sperimentale. Anno LXII. fasc. V—VI. p. 721.
66. Fellner, Otfried O., Die wechselseitigen Beziehungen der innensekretorischen Organe, insbesondere zum Ovarium. Sammlung klin. Vorträge. No. 508. (Serie XVII. H. 28.) Gynaekologie. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
67. Fermi, Claudio, Immunisierende und lyssizide Wirkung des Cholesterins, Lecithins und verschiedener Lecithin enthaltender tierischer Teile. Centralbl. f. Bakteriol. I. Abt. Originale. Bd. XLVIII. H. 3. p. 357.
68. Derselbe, Ueber den sonderbaren Unterschied, der zwischen der antirabischen Wirkung der Harnsubstanz in toto und ferner der weissen und der grauen Substanz getrennt besteht. ibidem. p. 378.
69. Derselbe, Ueber die lyssizide und immunissierende Wirkung der Cerebrospinalflüssigkeit gesunder, wutkranker und immunisierter Tiere. ibidem. Originale. Bd. XLVIII. No. 2. S. 216.
70. Derselbe, Immunisierung der Muriden durch Fütterung mit Wut- und mit normaler Nervensubstanz gegen die nachfolgende Infektion von Strassenvirus. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 60. H. 2. p. 221.



71. Derselbe, Potere lissicida ed immunizzante del liquido cefalo-rachidiano di animali sani, rabidi ed immunizzati. Policlinico. Pract. Section. No. 15.
72. Derselbe, Sino a qual grado d'attenuamento, secondo il metodo Pasteur, il virus fisso di Sassari uccide ancora i muridi? Giorn. della Reale Soc. ital. d'Igiene. No. 3. p. 117.
73. Derselbe, Comportamento del virus rabido e di alcuni microorganismi verso i filtri di carta svedese a vari strati. ibidem. Anno XXX. No. 1. p. 19.
74. Derselbe, Sopra una singolare, importante differenza esistente tra il potere antirabico della sostanza cerebrale in toto e quella delle sostanze bianca e grigia separata. Arch. di farmacol. VII. 253—264.
75. **Fleig**, C., Influence de la fumée de tabac et de la nicotine sur le développement de l'organisme. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 14. p. 683.
76. Derselbe, L'oxyde de carbone intervient-il dans l'intoxication par la fumée du tabac? Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVI. No. 14. p. 776.
77. Derselbe et **Jeanbrau**, E., La sécrétion urinaire globale et la sécrétion comparée des deux reins dans le diabète nerveux insipide traumatique. Essai de traitement. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. X. No. 1. p. 89.
78. Derselbe et **Lisbonne**, M., Action vaso-motrice comparée de divers aldéhydes sur le rein. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 35. p. 558.
79. Derselbe et **Visme**, P. de, Mécanisme des effects respiratoires de la fumée de tabac. ibidem. T. LXIV. No. 5. p. 206.
80. Dieselben, Mécanisme des effets cardiaques de la fumée de tabac. ibidem. T. LXIV. No. 4. p. 173.
81. Dieselben, Réponse à M. V. **Pachon**. Sur les modifications de volume du rein produites par les inhalations de fumée de tabac et les conditions d'étude de l'intoxication tabagique expérimentale. ibidem. T. LXIII. No. 39. p. 798.
82. **Fleischer**, H., Material zur Chemie der grauen Substanz des Gehirns. Russki Wratsch. No. 12.
83. **Forsyth**, David, The Parathyroid Glands: Part I. Their Function in Relation to the Thyroid Gland. The Quart. Journ. of Medecine. Vol. I. No. 1. p. 150.
84. **Friedenthal**, Zur Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berliner klin. Wochenschr. p. 1583. **(Sitzungsbericht.)**
85. **Frouin**, Albert, Extraction de l'antitoxine du sérum antitétanique coagulé. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. No. 36. p. 592.
86. **Fühner**, Hermann, Curarestudien. II. Die Wirkung des Methylgrüns. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 59. H. 2—3. p. 161.
87. **Fürth**, Otto von und **Schwarz**, Carl, Zur Kenntnis der „Sekretine." Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. p. 427.
88. Dieselben, Über die Natur der blutdruckerniedrigenden Substanz in der Schilddrüse. ibidem. p. 361.
89. Dieselben, Über die Einwirkung des Jodothyrins auf den Zirkulationsapparat. ibidem. p. 113.
90. Dieselben, Zusatz zu der Abhandlung: Über die Natur der blutdruckerniedrigenden Substanz in der Schilddrüse. ibidem. Bd. 125. H. 8—10. p. 506.
91. Dieselben, Ueber physiologische Wirkungen der Jodothyrins- und der Schilddrüsenextrakte. Nebst Bemerkungen über die Natur der „Sekretine". Wiener klin. Wochenschr. p. 241. 272. **(Sitzungsbericht.)**
92. **Gardella**, Eloisa, Riconoscimento del fosforo mediante la lastra fotographica. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III. p. 285.
93. **Gardella**, E., Action du calcium sur la fonction respiratoire. Arch. ital. de Biol. T. XLIX. fasc. 1. p. 83.
94. **Gardner**, H. C. T., On the Amount of Nitrogen, carbon and hydrogen in the Human Cerebrum. Pharm. Journ. 4. s. XXVI. 542.
95. **Gaultier**, René, Recherches sur le rôle de la tension artérielle dans la production de l'athérome expérimental par l'étude de l'action simultanée de „l'adrénaline" substance hypertensive, et de „l'extrait aqueux de gui", substance hypertensive. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 23. p. 1159.
96. **Gautrelet**, Jean, Mécanisme de l'action hypotensive de certaines glandes. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 176.
97. **Gay and Ayer**, A Means of Determining the „Alexic" or Reactiving Content of Human Blood Serum. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
98. **Gellhorn**, Ueber Ermüdungstoxin und Antitoxin (Kenotoxin. Antikenotoxin, Kenopräzipitin). Wiener klin. Wochenschr. p. 636. **(Sitzungsbericht.)**
99. **Glässner und Pick**, Ueber die Ausscheidung des Adrenalins. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 932. **(Sitzungsbericht.)** u. Neurol. Centralbl. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**



100. Goldbaum, Mieczyslaw, Ueber spezifische Neurotoxine. Berliner klin. Wochenschr. No. 40. p. 1801.
101. Gozzi, C., Le alterazioni del fegato nei cani operati di paratiroidectomia totale. Gazz. med. ital. 1907. LVIII. 461.
102. Gros, Oskar, Versuche über die Kurarinwirkung bei Kaninchen mit besonderer Berücksichtigung des Entgiftungsverlaufes und des angeblichen Antagonismus zwischen Kurarin und Physostigmin. Inaug.-Dissert. Leipzig.
103. Guerrini, G., Sur les fines modifications de structure de quelques organes dans le cours de la fatigue (foie, rein, hypophyse, capsules surrénales). Arch. ital. de Biologie. T. XLIX. No. 2. p. 161.
104. Guillain, Georges et Gy, Abel, Étude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité des tabacs. Archives de Méd. expérim. T. XX. No. 1. p. 63.
105. Guiraud, La propriété neurotoxique. 1907. Thèse de Montpellier.
106. Hager, Nouvelles expériences sur la valeur des échanges nutritifs dans les centres nerveux chez les lapins inoculés du virus fixe de la rage. Travaux du laborat. de physiol. des inst. Solvay. III.
107. Hallion, L. et Alquier, L., Modifications histologiques des glandes à sécrétion interne par ingestion prolongée d'extrait d'hypophyse. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 24. p. 5.
108. Herlitzka, A., Ein Beitrag uzr Kenntnis des Pflügerschen Duodenaldiabetes. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 7—8. p. 331.
109. Herring, P. T., Changes in the Pituitary Body after Removal of the Thyroid. Brit. Med. Journ. II. p. 583. **(Sitzungsbericht.)**
110. Hirsch, Rahel, Schilddrüse und Glykosurie. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. V. H. 2. p. 233.
111. Dieselbe, Glykosurie nach Schilddrüsenexstirpation bei Hunden. ibidem. Bd. III. p. 393.
112. Hnátek, Über den Einfluss des Tetanotoxins auf die vasomotorischen Centren. Bericht über den IV. Congress cechischer Naturforscher und Ärzte in Prag.
113. Houghton, E. M. and Merrill, C. H., The Diuretic Action of Adrenalin and the Active Principle of the Pituitary Body. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 22. p. 1849.
114. Iscovesco, Henri, Les lipoides du corps thyroïde. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 25. p. 84.
115. Derselbe, Les lipoides du corps thyroïde. Pouvoir hémolytique et agglutinant. ibidem. T. LXV. No. 26. p. 106.
116. Les lipoides du corps thyreoide. Leurs toxicités. ibidem.
117. Iselin, Hans, Wachstumshemmung nach Parathyreoidektomie bei Ratten. Ein Beitrag zur Kenntnis des Epithelkörperchen-Funktion bei jungen Ratten. Vorläufige Mitteilung. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 93. H. 4—5. p. 494.
118. Jeandelize, P. et Perrin, M., Moindre résistance des lapins thyroïdectomisés à l'intoxication par l'arséniate de soude (première note, deuxième note). Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 5. p. 233, 235.
119. Joris, H., L'hypophyse au cours de la gestation. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. XXII. No. 11. p. 823.
120. Kauffmann, M., Über den angeblichen Befund von Cholin in der Lumbalflüssigkeit. Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 260.
121. Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Teil I. Jena. G. Fischer.
122. Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Zweiter Teil: Die Epilepsie. Jena. Gustav Fischer.
123. Kesteven, W. Henry, A Note on the So-Called Stimulating Effect of Alcohol on Protoplasma. Brit. Med. Journ. I. p. 923.
124. Kirk, William, The Parathyroid Glands. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 11. p. 851.
125. Konrádi, Daniel, Ist die erworbene Wut vererbbar? Centralbl. f. Bakteriol. Bd. XLVI. H. 1. p. 41.
126. Kraus, Zur Wirkung der Schilddrüsenstoffe. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1410.
127. Kraus, R. und Doerr, R., Ueber das Verhalten des Hühnerpestvirus im Zentralnervensystem empfänglicher, natürlich und künstlich unempfänglicher Tiere. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. LXVI. No. 8. p. 709.
128. Lafite-Dupont, Hypertension artérielle et hypertension labyrinthique. X. Congr. franç. de Méd. Genève. 3.—5. sept.
129. Laignel-Lavastine, La corrélation des glandes à sécrétion interne et leurs syndromes pluriglandulaires. Gaz. des hôpitaux. No. 131. p. 1563.



130. Landau, A. und Halpern, M., Beitrag zur Chemie der Zerebrospinalflüssigkeit. Biochemische Zeitschrift. Bd. IX. H 1—2. p. 72.
131. Lannois, M., Lésieur, Ch., et Gauthier, P., Action du liquide céphalorachidien sur-quelques bactéries pathogènes. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 25. p. 64.
132. Lapicque, Louis, Sur les injections de cocaïne dans les centres nerveux. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 14. p. 626.
133. Latreille, Contribution à l'étude des modifications de la surrénale au cours des maladies toxi-infectieuses chroniques dans leurs rapports avec les lésions du foie, des reins, du corps thyroïde et de l'hypophyse. Thèse de Paris.
134. Lehmann, K. G., Untersuchungen über das Tabakrauchen. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 14. p. 723.
135. Leopold, Jerome S. und Reuss, A. v., Ueber die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkbestand des Organismus. Wiener klin. Wochenschr. No. 35. p. 1243.
136. Léopold-Lévi et Rothschild, Henri de, Etudes sur la physiologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Préface de Ch. Achard. Paris. O. Doin.
137. Lépine, R., L'adrénaline agit-elle directement sur les fibres sympathiques? Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 35. p. 565.
138. Lesné, Edmond et Dreyfus, Lucien, Action de la toxine tétanique, de la toxine diphthérique et de leurs sérums immunisants chez les animaux chauffés. ibidem. T. LXIV. No. 11. p. 489.
139. Levaditi, C., Brimont, E. et Yamagouchi, T., Action du trypanotoxyl sur les races de Surra résistantes. ibidem. No. 24. p. 25.
140. Derselbe et Yamagouchi, T., Mécanisme d'action de l'atoxyl dans les trypanosomiases. ibidem. T. LXIV. No. 24. p. 23.
141. Lichtwitz, L., Über Wanderung des Adrenalins im Nerven. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 58. H. 3—4. p. 221.
142. Livon, Ch., Présentation d'un chien hypophysectomisé. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 8. p. 372.
143. Lohmann, A., Über die antagonistischeWirkung der in den Nebennieren enthaltenen Substanzen Suprarenin und Cholin. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 4—6. p. 203.
144. Lucien, Thymus et athrepsie. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 12. p. 559.
145. Lundborg, Herman, Professor G. Vassale och dennes betydelse för läran om den inre sekretionen. Några korta anteckningar. Upsala Läkaref. Förh. N. F. Bd. XIII. Häfte 6.
146. Machens, Andreas, Ueber den Chemismus der Wirkung des Veratrin E. Merck auf die quergestreifte Muskulatur. Inaug.-Dissert. Giessen.
147. Mac Lean, Hugh, Ueber das Vorkommen eines Monoaminodiphosphatids im Eigelb. Zeitschrift f. Phys. Chemie. Vd. 57.
148. Derselbe, Versuche über Cholingehalt des Herzmuskellecithins. ibidem. Bd. 57. p. 296.
149. Magnus, R., Der Einfluss des Sennainfuses auf die Verdauungsbewegungen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. p. 251.
150. Derselbe, Der Einfluss des Rizinusöles auf die Verdauungsbewegungen. ibidem. p. 261.
151. Derselbe, Die stopfende Wirkung des Morphins. II. Mitteilung. ibidem. Bd. 122. H. 4—6. p. 210.
152. Malvoz, E., Corps thyroïde et immunité. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 25. p. 69.
153. Marbé, S., Les opsoninens dans les états thyroïdiens. II. Les opsonines des animaux éthyroïdés. ibidem. T. LXIV. No. 22. p. 1113.
154. Derselbe, Le principe de l'hyperovarisme menstruel et sa valeur biologique. Thèse de Bucarest. 1907.
155. Marine, D. and Williams, W. W., Relation of Jodin to Structure of the Thyroid Gland. Arch. of Internat. Medecine. May.
156. Marinesco, G. et Gradinesco, V., De l'action analgésiante des sels de magnésium en infections arachnoidiennes. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 13. p. 620.
157. Derselbe et Parhon, C., L'influence de l'ablation de l'appareil thyro-parathyroïdien sur la graisse surrénale. ibidem. T. LXIV. No. 15. p. 768.
158. Marré, S., Les opsonines dans les états thyroïdiens. 1. Les opsonines des animaux hyperthyroïdes. ibidem. T. LXIV. No. 21. p. 1058.
159. Massaglia, Aldo, L'albuminuria nell' insufficienza paratiroidea. Gazz. degli ospedali. No. 74.
160. Maurel, E., Influence de la voie d'administration sur la dose minima mortelle de sulfate de strychnine. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 8. p. 353.
161. Meltzer, S. J., Wandert Adrenalin im Nerven? Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 59. H. 6. p. 458.



162. Derselbe und Auer, John, Über die Beziehungen des Calciums zu den Hemmungswirkungen des Magnesiums bei Tieren. Centralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 24. p. 788.
163. Dieselben, Is the Anesthesia and Motor Paralysis Caused by Magnesium Salts Due to Asphyxia? The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. III. p. 141.
164. Dieselben, The Antagonistic Action of Calcium upon the Inhibitory Effect of Magnesium. ibidem. Vol. XXI. No. IV. p. 400.
165. Dieselben, Rigor Mortis and the Influence of Calcium and Magnesium Salts upon its Development. The Journ. of Experim. Medecine. Vol. X. No. 1. p. 45.
166. Mines, Georges Ralph, On the Munchi Arrow Poison and Strophantin. „Action on the Spinal Cord." The Journ. of Physiology. Vol. XXXVII. No. 1. p. 42.
167. Moruzzi, G., Le constanti fisiche del sangue durante l'azione degli ipnotici. Arch. di farm. e terap. XIV. 47—53.
168. Müller, Robert, Über den Tannenbergschen Körper. Ein Beitrag zur Lehre von der Lymphbildung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. p. 455.
169. Mummery, P., Lockhart and Symes, Legge, W., Duration of Effect of pituitary Extract on Arterial Pressure. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 3. p. LVI. **(Sitzungsbericht.)**
170. Orgler, Arnold, Ueber den Einfluss von Schilddrüsendarreichung auf den Stickstoffwechsel von Kindern. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. V. H. 1. p. 1.
171. Oswald, Adolf, Neue Beiträge zur Kenntnis der Bindung des Jods im Jodthyreoglobulin nebst einigen Bemerkungen über das Jodothyrin. Arch. f. experim. Pathologie. Bd. 60. H. 1—2. p. 115.
172. Ott, Isaac, Effect of Tetra-Hydro-Beta-Naphthylamin on the Temperature, when the Bload Supply by the Carotids is Blocked by Paraffine. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 2. p. 187.
173. Parhon, C. et Goldstein, M., Recherches anatomo-pathologiques sur la glande thyroïde et l'hypophyse dans 2 cas de rhumatisme chronique. Revue neurol. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**
174. Dieselben, Note sur la teneur en jode de la glande thyroïde dans deux cas d'ostéomalacie sénile. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 37. p. 701.
175. Derselbe et Urechie, C., Note sur l'influence exercée par le chlorure de calcium et l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs consécutifs à la thyro-parathyroïdectomie totale, ainsi que sur la survie des animaux ayant subi cette opération seule avec les infections de ces substances. ibidem. T. LXIV. No. 13. p. 622.
176. Parisot, J., Action de l'extrait de thymus sur la pression artérielle. ibidem. T. LXIV. No. 15. p. 749.
177. Derselbe, Connection between Arterial Hypertension, Hypertrophy of the Heart and Hyperplasia of Hypophysis and Suprarenals. Archives des mal. du coeur. Vol. 1. July. No. 7.
178. Derselbe, Hypertension artérielle, hypertrophie cardiaque, hyperplasie hypophysaire et surrénale. ibidem. No. 7. p. 426—435.
179. Patta, A., Contribution critique et expérimentale à l'étude de l'action des extraits d'organes sur la fonction circulatoire. Arch. ital. de Biologie. T. LXVIII. fasc. II. p. 190.
180. Pepere, A., Sur un système parathyréoidien accessoire (thymique) constant chez quelques mammifères. ibidem. T. XLIX. fasc. 3. p. 336.
181. Petit, Léon, Sur les propriétés lécithinophiles des toxiques tétanique et diphthérique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 16. p. 811.
182. Petitjean, Georges, Action de quelques médicaments vaso-moteurs (nitrite d'amyle, adrénaline, ergot et seigle) sur la circulation pulmonaire. Applications ou traitement des hémoptysies. Journal de Physiol. Tome X. No. 3. p. 403.
183. Derselbe, Action de quelques médicaments vaso-moteurs (nitrite d'amyle, adrénaline, ergot et seigle) sur la circulation pulmonaire. Applications au traitement des hémoptysies. Lyon. A. Rey.
184. Peyri, J., Contribution à l'étude de l'action nervrolytique de la bile et des sels biliaires. Thèse de Bordeaux. 1905—06. No. 97.
185. Pick, Ernst P., Die physiologischen Wirkungen des Jodothyrins. Wiener klin. Wochenschrift. p. 241. **(Sitzungsbericht.)**
186. Derselbe und Pineles, Friedrich, Über die Beziehungen der Schilddrüse zur physiologischen Wirkung des Adrenalins. Biochem. Zeitschrift. Bd. 12. H. 5—6. p. 473.
187. Pighini, Giacomo, Sul potere che hanno la colesterina e la sostanza nervosa di neutralizzare la emolisi da lecitina e la sieri specifici. Riv. sperim. di Froniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 188.
188. Pineles und Pick, Ueber die Beziehungen der Schilddrüse zum Gefässsystem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 932. **(Sitzungsbericht.)**



189. Pringsheim, Josef, Chemische Untersuchungen über das Wesen der Alkoholtoleranz. Biochem. Zeitschr. Bd. XII. H. 1—2. p. 143.
190. Pussep, L., Der Einfluss des Tabakrauchens und des Nikotins auf die zerebrale Blutzirkulation. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 3 u. 4.
191. Reille, La maladie du sommeil. Ann. d'hyg. 4. s. X. 157—170.
192. Remlinger, P., Sur la transmission héréditaire de l'immunité contre la rage. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 7. p. 321.
193. Derselbe, Absence d'anaphylaxie à la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse. ibidem. T. LXIV. No. 14. p. 644.
194. Derselbe, Vaccination antirabique. par voie péritonéale. ibidem. T. LXIV. No. 4. p. 158.
195. Derselbe, Sur l'infection et l'immunisation des Muridés contre la rage par voie digestive. (Réponse à M. Repetto Romolo.) ibidem. T. LXIV. No. 18. p. 893.
196. Derselbe et Nouri, Osman, Sur la dessiccation du virus rabique en présence de l'acide sulfurique. ibidem. T. LXIV. No. 19. p. 945.
197. Rénon, Louis et Delille, Arthur, Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées). Deuxième note. ibidem. T. LXV. No. 34. p. 499.
198. Repetto, Romolo, Sulla virulenza del liquido cefalo-rachidiano di animali rabidi. Studi Sassaresi. Anno VI. Sez. II. fasc. III.
199. Derselbe, La colesterina non ha alcun potere lissicida. ibidem. Anno VI. sez. II. fasc. 4.
200. Derselbe, Osservazioni sperimentali ed istologiche sul feto, sui latte e sul liquido amniotico di una pecora morta di rabbia. Riforma med. **1907.** XXIII. 1383.
201. Derselbe, Sur l'infection et l'immunisation des murides contre la rage par la voie digestive. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 716.
202. Rieländer, A., Beitrag zur Chemie des Gehirnes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 12. p. 377.
203. Robertson, T. Brailsford, Sur la dynamique chimique du système nerveux central. Archives internat. de Physiol. Vol. VI. p. 388.
204. Roncoroni, L., Sulla pressione osmotica degli organi. II. Pressione osmotica del cervello, midollo spinale, nervi e muscoli di coniglio. Arch. di fisiol. V. 308—313.
205. Rübsamen, W., Experimentelle Untersuchungen über die Gewöhnung an Morphin. Nach einer von der mediz. Fakultät zu Heidelberg 1907 preisgekrönten Arbeit. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 59. H. 2—3. p. 227.
206. Sajous, C. E. de M., Les sécrétions internes. L'appareil nerveux hypophyséosurrénal. Son rôle è l'état normal et à l'état pathologique. Gazette des hôpitaux. No. 29. p. 339.
207. Salvetti, T., Oscillazioni della crasi urica, con speciale riguardo al comportamento dell' acido urico, nelle affezioni nevritiche e nevralgiche in rapporto all' ipodermo-emfisiterapia assigenata. Gazz. degli Ospedali. Aug.
208. Salvioli, I. et Carraro, A., Sur la physiologie de l'hypophyse. Arch. ital. de Biol. T. XLIX. fasc. 1. p. 1.
209. Sano, Torata, Ein Beitrag zur Kenntnis der Strychnin- und Koffeinwirkung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 6—8. p. 381.
210. Derselbe, Über das entgiftende Vermögen einzelner Gehirnabschnitte gegenüber dem Strychnin. ibidem. p. 369.
211. Santesson, C. H., Über die Wirkung von Kokain und Stovain auf der Nervenfaser. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 21. H. 1. p. 35.
212. Schindler, H., Über Tollwutimpfungen an Muriden. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 61. H. 2. p. 169.
213. Schulz, O., Über die Lebenswichtigkeit der Schilddrüse und des Schilddrüsenapparates. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 398.
214. Sereno, C., I veleni che si formano nel lavoro nervoso. Rassegna di terap. XXVI. 847—855.
215. Slatineanu, Al. et Danielopolu, D., Influence du traumatisme cérébral sur la réaction du cobaye normal aux injections sous-cutanées de tuberculine. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 2. p. 89.
216. Dieselben, Réaction de fixation avec le sérum et le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de lèpre en présence de l'antigène syphilitique. ibidem. T. LXV. No. 29. p. 347.
217. Dieselben, Présence de fixateur dans le liquide céphalo-rachidien des sujets atteints de lèpre. ibidem. T. LXV. No. 37. p. 702.
218. Sonnenkalb, V., Zur Pharmakologie der Kreislaufcoordination. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. V.
219. Speirs, Henry, The Physiological Antagonism between Aconite and Belladonna. Brit. Med. Journ. II. p. 372.
220. Spitta, W.†, Ueber Morphium-Diabetes. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. V. H. 1. p. 94.



221. Takaki, K., Ueber Tetanusgift bindende Bestandteile des Gehirns. Beitr. z. chem. Physiol. XI. 288—303.
222. Teissier, I. et Thévenot, Lucien, Antagonisme de la choline et de l'adrénaline. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 10. p. 425.
223. Thiroux, A. et Anfreville, L. d', De l'áction du sérum humain sur Trypanosoma Pecaudi Laveran. Différenciation de Tr. Pecaudi d'avec Tr. gambienze. Compt. rend. Acad. des Sciences. 31. Aug.
224. Tintemann, Harnsäure und epileptischer Anfall, Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellitus und Spätepilepsie. Monatsschrift f. Psychatrie und Neurologie. Bd. 24. S. 508.
225. Togami, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss des Broms auf die Magensaftsekretion. Biochemische Zeitschrift. Bd. 13. H. 1—2. p. 112.
226. Tomasinelli, G., Si le chlorure de sodium peut modifier la toxicité de la morphine. Archives ital. de Biologie. T. XLIX. fasc. 3. p. 349.
227. Traina, R., Sulle modificazioni delle paratiroidi del cane in diversi stati morbosi sperimentali. La Sperimentale. Anno LXII. fasc. I—II. p. 72.
228. Tucholske, Herman, Observations on the Thyroid and Parathyroid. Medical Record. Vol. 73. No. 24. p. 1007. **(Sitzungsbericht.)**
229. Underhill, F. F. and Salki, T., Influence of Complete Thyroidectomy and of Thyroid Feeding on Certain Phases of Intermediary Metabolism. Journ. of Biolog. Chemistry. Oct.
230. Unger, Moritz, Beiträge zur Kenntnis der Wirkungsweise des Atropins und Physostigmins auf den Dünndarm der Katzen. Inaug.-Dissert. Breslau.
231. Urechia, C. I., Action de l'extrait hypophysaire en injections intra-péritonéales. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 27. p. 278.
232. Velden, R. von den, Zur Pharmakologie der Kreislaufkoordination. **Sitzungsber.** d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturwiss. z. Marburg.
233. Verson, L., Contributo allo studio della ghiandola tireoide e suoi annessi. Arch. per le sc. med. XXXI. 477—522.
234. Vestea, A. di et Zagari, I., Au sujet de la transmission nerveuse de la rage. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 6. p. 280.
235. Vincent, H., Etude expérimentale sur le sort de la toxine tétanique dans le tub digestif. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXII. No. 4. p. 341.
236. Derselbe, Sur le mode de destruction de la toxine tétanique dans l'estomac. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 729.
237. Derselbe, Le bacille du tétanos se multiplie-t-il dans le tube digestif des animaux? ibidem. T. LXIV. No. 24. p. 12.
238. Derselbe, Action du gros intestin sur la toxine tétanique. ibidem. T. LXIV. No. 4. p. 162.
239. Derselbe, Mode de destruction de la toxine tétanique dans l'intestin. Action antitoxique du suc pancréatique active. ibidem. T. LXIV. No. 16. p. 797.
240. Weber, Ernst, Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung seiner Blutversorgung. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol Abt. p. 457.
241. Weiland, Walter, Über den Einfluss ermüdender Muskelarbeit auf den Blutzuckergehalt. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 92. H. 3—4. p. 223.
242. Weill-Hallé, B. et Lemaire, Henri, Caractères de l'immunité passive conférée par la Serumthérapie. La Presse médicale. No. 41. p. 321.
243. Wyss, H. v., Über das Verhalten der Bromsalze im menschlichen und tierischen Organismus. II. Mitteilung. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 59. H. 2—3. p. 186.
244. Zak, Zur Kenntnis der Adrenalinmydriasis. Neurol. Centralbl. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**
245. Zanfrongini, A., Tossicità placentare e paratiroidi. Ginecol. med. I. 68—76.
246. Zietzschmann, Otto, Ein Beitrag zum Studium der Folgen der Schilddrüsenexstirpation. Thyreoidektomie bei Ziegen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. H. 2. p. 335.

Aus dem Versuch von **Abderhalden** und **Müller** (1) folgt, daß das l-Suprarenin einen viel größeren Einfluß auf den Blutdruck besitzt als das d-Suprarenin. Ersteres erwies sich als etwa 15 mal wirksamer als letzteres, vorausgesetzt, daß das d-Suprarenin überhaupt ganz frei von l-Suprarenin war. Das dl-Suprarenin nimmt entsprechend seiner Zusammensetzung aus d- und l-Suprarenin eine Mittelstellung ein. Das aus dem synthetisch gewonnenen dl-Suprarenin durch Spaltung dargestellte l-Suprarenin zeigt dieselbe Wirkung, wie das aus Nebennieren isolierte l-Suprarenin. Der Blutdrucksteigerung



folgte im allgemeinen nur dann ein Sinken unter den Ausgangswert, wenn der Anfangsstand ein hoher war, d. h. bei engen peripheren Gefäßen.

Nach **Abelous** und **Bardier** (2) finden sich im normalen Urin ein oder mehrere alkohollösliche organische Substanzen, welche injiziert eine ausgesprochene Blutdrucksteigerung herbeiführen. Diese Substanz oder Substanzen dialysieren, werden nicht durch Tierkohle niedergeschlagen, ebensowenig durch Bleizucker oder durch Kalomel.

Mit der Drucksteigerung infolge von Urohypertensin beschäftigen sich **Abelous** und **Bardier** (3). Dieser Stoff besitzt keine zentrale Wirkung, er hat nur einen Einfluß auf die peripheren Ganglien und Muskularis der Gefäße.

Alquier und **Theuveny** (8) haben Hunden Schild- und Nebenschilddrüsen entweder einseitig oder aber nur die Schilddrüse doppelseitig und schließlich auch alle Drüsen exstirpiert und dann die Veränderungen an den Hoden studiert. Sie haben immer erwachsene Tiere zu ihren Arbeiten verwandt und glauben, daß die von ihnen gesehenen Veränderungen in den Hoden nicht auf die Operation zurückzuführen seien, sondern dem Alter der Tiere entsprachen. Die Tiere waren vielleicht etwas weniger zum Koitus geneigt, aber es kam mehrmals zu einer Begattung und auch schließlich zur Befruchtung.

Apelt und **Schumm** (9) beschreiben eine Methode der Phosphorbestimmung in der Zerebrospinalflüssigkeit, mit Hilfe deren man imstande ist, auch bei kleinen Mengen (5—10 ccm) eine hinreichend genaue Bestimmung zu machen. Die Methode muß im Original eingesehen werden. Sie stellen fest, daß bei den einzelnen pathologischen Zuständen Differenzen im P_2O_5-Gehalt bestehen, so daß die Mittelwerte z. B. zwischen 0,0029 (für Epilepsia idiopathica) und 0,007 (für Paralyse) schwanken.

Der diagnostischen Verwertung der Vermehrung des P-Gehaltes bei Dementia paralytica steht das Bedenken entgegen, daß die absoluten Mengen von Phosphorsäure, die die Verf. gefunden haben, im allgemeinen sehr geringe sind. Man kann jedenfalls im Zweifel darüber sein, ob diese Schwankungen des P_2O_5-Gehaltes größer sind, als man sie unter normalen Verhältnissen finden würde, wenn man in der Lage wäre, bei einer genügenden Anzahl gesunder Personen derartige Untersuchungen auszuführen. Es ist zwar nicht ausgeschlossen, daß die Vermehrung der Phosphorsäure mit der Zerstörung von Nervensubstanz zusammenhängen kann; da jedoch von den Verff. der höchste überhaupt verzeichnete Wert von P_2O_5 in einem Fall von Urämie gefunden wurde, so wird man mit anderen Momenten rechnen müssen, die zu einer Erhöhung des P im Liquor führen können. 24 Stunden post mortem ist in allen Fällen der Phosphorgehalt im Liquor bis auf das Drei- bis Vierfache emporgeschnellt. Die ganz auffallende Differenz der bei verschiedenen Fällen derselben Krankheit von Donath festgestellten P_2O_5-Werte (Neurasthenie 0,0028 und 0,028, Paralyse 0,0052, 0,0508!) machen eine diagnostische Verwertung des P_2O_5-Gehaltes, wenigstens für diese Erkrankungen illusorisch. Es sei hervorgehoben, daß demgegenüber in der Tabelle der Verff. im allgemeinen doch eine größere Ähnlichkeit der Werte des P_2O_5-Gehaltes bei verschiedenen Fällen desselben Leidens zum Ausdruck kommt.

Argiris (10) stellt aus Vogelgehirnen ein Zerebrosid dar, bei dessen Spaltung ein Zucker gewonnen wird, der ebenfalls wie der aus dem Zerebrosid des Menschenhirns gewonnene Galaktose ist. Die Base aus den Vogelgehirnen ist wahrscheinlich auch Sphingosin. Aus Fischgehirnen wurde mittels Äther ein Extrakt erhalten, welcher ebenso wie der bei gleicher Vorbehandlung aus Menschen- und Rindergehirnen gewonnene ein in Alkohol





lösliches Lezithin und das in Alkohol unlösliche Jekorin enthielt. Aus den mit Äther erschöpften Gehirnmassen wurde das sogenannte Protagon ausgeschieden.

Auer und **Meltzer** (14) beobachten nach Injektion von $^1/_8$ N. Kalziumchlorid in die Vena jugularis externa eine Verengerung der Pupille, eine Abnahme der Lichtreaktion und Fehlen der Erweiterung bei Reizung des Sympathikus. Durch Atropin wurde die Kalziummyosis nicht aufgehoben, nur der Eintritt der Myosis verzögert und das Verschwinden beschleunigt. Dasselbe Verhalten zeigte Kokain. Durch Äther wurde die Kalziumwirkung sehr schnell aufgehoben. Die Erweiterung der Pupille, welche nach Entfernung des Ganglion supremum cervicale durch Adrenalininjektion zu erzielen ist, wird durch Kalzium aufgehoben. Sobald aber die Kalziumwirkung schwindet, tritt die Adrenalinerweiterung wieder ein, während auf der nicht operierten Seite die Pupille verengert bleibt. Die Verfasser nehmen an, daß die Kalziummyosis durch Reizung und Kontraktion der Muskelfasern des Sphincter pupillae hervorgerufen wird.

Baroni, Cinca und **Ionescu-Mihaiesti** (20) stellen fest, daß ihnen die Komplementfixation zwischen einem Antigen von an Wut gestorbenen Tieren und einem supponierten Antikörper, den sie aus dem Serum der Milz und dem Gehirn von gegen Wut geimpften Tieren zu gewinnen suchten, nicht gelungen sei.

Baskoff (21) kommt auf Grund seiner Ergebnisse betreffs des Jekorins zu dem Schluß, daß trotz der Behauptung vieler Autoren, das Jekorin kein ganz willkürliches Gemenge der Bestandteile, d. h. eines lezithinartigen Komplexes, Glykose, S-haltiger Verbindungen und unorganischer Substanzen darstellt. Im Gegenteil ist das nach den Drechselschen Angaben gereinigte Jekorin, wenn man nur stets acht gibt, daß das Endprodukt nach der Reinigung vollständig ätherlöslich ist und quantitativ aus der Lösung durch Alkohol sich fällen läßt, eine doch ziemlich konstante Verbindung, wenigstens in bezug auf N-, P-, sowie Glykosegehalt. Ob das Jekorin im Körper schon vorhanden ist oder erst durch die Manipulationen bei seiner Gewinnung sich bildet, diese Frage läßt der Verfasser offen.

Bergamasco (24) bringt keine eigenen Erfahrungen, sondern nur ein objektives Referat, welches den Arbeiten über die Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis gerecht zu werden sucht. *(Merzbacher.)*

Man kann bei thyreoidektomierten Hunden, wie **Boldyreff** (25) zeigt, die typischen Krankheitsanfälle, die in Dyspnöe, Beschleunigung der Herztätigkeit und in ununterbrochenen Muskelzuckungen bestehen, durch Erwärmung auf 40° hervorrufen. Wie die Temperatursteigerung die Anfälle auslöst, so beseitigt Temperaturerniedrigung diese Anfälle. Im Gegensatz zum normalen Hunde bewirkt Temperaturerhöhung auch eine Steigerung der Eigenwärme des Tieres um 3—4 und mehr Grad Celsius, Temperaturerniederung ruft gleichfalls eine Erniederung der Eigenwärme um 2—5° hervor. Verfasser ist der Ansicht, daß nicht nur die Wärmeregulation gestört sei, sondern auch die Wärmeproduktion.

Die Untersuchungen **Bornsteins** (28) sind sehr wichtig und deswegen besonders wertvoll, weil sie von einem kritischen und mit der Technik durchaus vertrauten Manne ausgeführt sind. Bei dem Jugendirresein findet er eine Herabsetzung der oxydativen Funktionen. Es ist dadurch ein gewisser Zusammenhang zwischen Stoffwechselstörung und Psychose geschaffen. Es scheint sich um allgemeine Störung des Stoffwechsels ohne allgemeine Lokalisation zu handeln, und der Verfasser glaubt, daß das Wesen der Stoffwechselstörung eine Steigerung einer Stoffwechselveränderung



ist, die normalerweise in der Pubertätszeit sich vollzieht: es würde sich demnach um eine pathologisch starke und pathologisch verlängerte Pubertät handeln, die sich einerseits in der Stoffwechselstörung, andererseits in der Psychose äußert. Bei der Epilepsie fand sich keine Störung des Energieumsatzes, die mit dem Wesen der Krankheit hätte in Zusammenhang gebracht werden können; hingegen war nach starken Anfällen und nach Anfallsserien eine Erhöhung des Grundumsatzes und andere Erscheinungen zu finden, die für Sauerstoffmangel charakteristisch und die offenbar durch starke Krämpfe hervorgerufen sind. Der Verfasser betont wohl mit Recht, daß die Steigerung des Grundumsatzes nach den Anfällen und das Auftreten von Zwischenprodukten im Harn zu derselben Zeit darauf zurückzuführen ist, daß durch die starke Muskelarbeit bei den Krämpfen, d. h. durch die enorme Arbeit der dem Körper zur Verfügung stehende Sauerstoff nicht ausreicht, um alle Produkte bis zu ihrem Endzustand während des Krampfanfalles selbst zu verbrennen, und daß diese Verbrennung zum Teil nachher besorgt wird. Die Hypertermie nach dem epileptischen Anfall ist bedingt durch den Sauerstoffmangel bei starker Muskelanstrengung, durch eine Erhöhung des tatsächlichen Umsatzes, sowie des Grundumsatzes — also der Wärmeproduktion —, wobei eine Änderung der Wärmeabgabe nicht angenommen zu werden braucht. Die Hypertermie der Paralytiker ist nicht mit einem erhöhten Grundumsatz verbunden und beruht auf einem Versagen der Wärmeregulation. In einem Falle von Infantilismus war der respiratorische Quotient stark erhöht, und zwar so wie man ihn bei Kindern findet, so daß sich der Infantilismus auch im Verhalten des Stoffwechsels manifestiert.

Kobragift ruft in Gegenwart von Lezithin eine Hämolyse der roten Blutkörperchen hervor. Auch Lezithin allein besitzt eine, wenn auch eine geringere hämolytische Wirkung. **Breton, Massol** und **Petit** (32) haben nun beobachtet, daß gewisse Spinalflüssigkeiten, denen Lezithin zugesetzt war, die Aktivierung des Kobragiftes hinderten, und daß ferner dieselben Spinalflüssigkeiten auch die hämolytische Kraft des Lezithins allein aufhoben. Von 35 untersuchten Spinalflüssigkeiten zeigten 19 diese Eigenschaft. Bei diesen 35 wurde auch die Wassermannsche Reaktion geprüft. Nur acht Spinalflüssigkeiten zeigten mit beiden Methoden einen positiven Ausfall.

Breton und **Petit** (33) finden, daß das Tetanusgift, das zum größeren Teile durch die Bakterienflora im Dickdarm verändert oder zerstört wird, nur im geringen Grade die Schleimhaut des Darmes passiert. Dagegen vermag das Antitoxin sehr leicht diese Schleimhaut zu durchdringen, und es scheint, daß dieser Weg für eine Preventiv-Immunisierung beim Tetanus mit Nutzen verwandt werden kann.

Bruckner und **Jonnesco** (35) finden, daß die Widerstandsfähigkeit der roten Blutkörperchen gegen die Hämolyse durch $^1/_{10}$ NaCl bei thyreoidektomierten Hunden anfangs erheblich erhöht ist und dann nachher nach einer verschieden langen Periode abnimmt und nur ausnahmsweise wieder normal wird. Die Widerstandskraft ist am stärksten in der Zeit, in der das Tier noch keinerlei Krankheitserscheinungen zeigt.

Ceni (38) beobachtet als Folge der Wegnahme einer Hemisphäre vom Hahn, bei dem die basalen Ganglien geschont werden, eine pathologische Veränderung der Hoden, die er als Folge des traumatischen Choks auffaßt. Die Veränderungen gleichen sich wieder aus, wenn die Hähne am Leben bleiben und sich wieder erholen.

Cerletti (39) spritzt einer Serie verschiedener junger Tiere gleichen Wurfes (Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Lämmern) Hypophysen-

extrakt (Emulsion von Lammhypophyse in Wasser und Glyzerin) mehrere Wochen lang endoperitoneal ein. Er findet, daß die so behandelten Tiere im allgemeinen im Körperwachstum zurückbleiben und besonders der Knochenwachstum leidet. Während die Knochen an Dicke stärker zunehmen als bei den Kontrolltieren, bleiben sie im Längenwachstum zurück. Schilddrüsenextrakt hält das Wachstum der Tiere nicht auf; in gleicher Weise wirkt es auf Längen- und Dickenwachstum ein, so daß das Verhältnis zwischen Länge und Dicke der Knochen erhalten bleibt. Von den Einspritzungen mit Muskelemulsionen konnte der Autor keinen nennenswerten Erfolg sehen. Die histologische Untersuchung der verschiedenen Organe, so besonders der Drüsen mit innerer Sekretion, ließ im allgemeinen keine Besonderheiten aufdecken, nur schien in den Hypophysen der mit Hypophysisextrakt behandelten Tieren eine Vermehrung der chromophilen Zellen einzutreten. Beim heutigen Stand unseres Wissens wagt der Autor mit Recht aus diesem Befunde noch keine weiteren Schlüsse zu ziehen. — Der Arbeit sind eine Reihe hübscher Abbildungen beigegeben — Photogramme zum Vergleich der Knochen und der Versuchstiere selbst mit den Kontrolltieren und ihren Knochen. *(Merzbacher.)*

Bei der Eklampsie, der retroplazentaren Blutung, der Graviditätsnephritis findet man nach **Chirié** (42) fast konstant eine kortikale und medulläre Hypertrophie der Nebennieren. Die Hyperplasie der Nebenniere in seinem Markteil scheint vor der Herzhypertrophie zu bestehen. Gegenüber den Nierenveränderungen scheinen die in der Nebenniere sekundär zu sein. Die Hyperplasie steht sicherlich in Verbindung mit den antitoxischen Eigenschaften der Drüse. Es ist wohl möglich, daß die blutdrucksteigernden Substanzen der Nebennieren eine wichtige Rolle bei der Entstehung des hohen Blutdruckes bei der Eklampsie spielen. Hier scheint die Hyperfunktion der Drüse das Bindeglied zwischen den Sekretionsstörungen der Nieren und dem gesteigerten Blutdruck darzustellen.

Claude und **Gougerot** (46) geben die Krankengeschichte eines Mannes, bei dem sie die Diagnose Insuffizienz mehrerer Drüsen mit innerer Sekretion stellen. Bei einem Manne von 47 Jahren, der an einer langsam verlaufenden Tuberkulose leidet, treten folgende Symptome auf: Seniler Gesichtsausdruck, Verlust der Bart- und Schamhaare, Hodenatrophie, Impotenz, Veränderung der Stimme, des Charakters, Schwäche, Frostigkeit, Störungen in der Hautfunktion, allgemeiner physischer und moralischer Verfall, zu dem sich dann noch in den letzten zwei Jahren eine Kachexie zugesellte, die aber mehr auf Rechnung der Tuberkulose als auf den Verlust der Genitalfunktionen zu setzen ist. Die Verff. nehmen an, daß es sich bei ihrem Kranken um eine Insuffizienz der atrophierten Hoden, der atrophierten Thyreoidea und um eine Insuffizienz der Nebennieren handele. Sie besprechen dann weiter den Symptomenkomplex, der je nach dem Alter des erkrankten Individuums, der Anzahl der erkrankten Drüsen, dem Grade der Erkrankung jeder einzelnen Drüse, der Schnelligkeit, mit der der Prozeß fortschreitet, der Folge in der Erkrankung der einzelnen Drüsen und schließlich der ursächlichen Erkrankung (Syphilis, Tuberkulose) sehr wechselnde Symptome zeigen kann.

Claude und **Gougerot** (47) geben den Sektionsbefund, den sie bei ihrem Kranken mit Insuffizienz der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion erheben konnten. Sie finden makroskopisch und mikroskopisch eine Atrophie und relative Insuffizienz aller Drüsen mit innerer Sekretion: Thyreoidea, Parathyreoidea, Hoden, Nebenniere, Hypophyse, Leber, Pankreas, Niere, aber es besteht keine vollständige Vernichtung der Funktion dieser Drüsen; in der Thyreoidea finden sich noch zahlreiche Bläschen, die mit



Kolloid erfüllt sind, in der Nebenniere noch aktive Zellen. Als Ursache dieser Erkrankung nehmen die Verff. in diesem Fall die Tuberkulose an. Die Erklärung des Zusammenhanges ist aber kompliziert: Lokale bazilläre Infektion, bazilläre Intoxikation, Autoinfektion und vielleicht Entstehung von Zytotoxinen. Alle diese Momente ziehen die Verfasser heran, um die Entstehung des von ihnen beschriebenen Symptomenkomplexes zu erklären. Sie glauben auch nicht, daß etwa die Erkrankung einer Drüse die der anderen nach sich gezogen hat, sondern meinen, daß eine allgemeine Ursache Schuld an der Erkrankung aller Drüsen trägt. Auch in anderen Fällen soll man nicht aus der früheren und stärkeren Erkrankung einer Drüse den Schluß ziehen, daß diese Drüse zuerst erkrankt sei, die übrigen, minder schwer erkrankten aber sekundär. Es handelt sich nach ihrer Ansicht vielmehr um eine Insuffizienz der verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion.

Comessatti (48) gibt eine neue Reaktion zum Nachweis von Adrenalin an. Man verdünnt 3—4 Tropfen einer frischen 1 prom. Adrenalinlösung mit 6—8 ccm destilliertem Wasser, fügt einige Tropfen von einer wässerigen Sublimatlösung von 1—2 Prom. hinzu und schüttelt etwas; nach 1 bis 3 Minuten tritt eine diffuse rötliche Färbung auf, die mehrere Stunden, ja sogar Tage andauert. Die Reaktion soll spezifisch sein und soll noch in Adrenalinlösungen, welche auf 0,0025 g pro 1000 verdünnt waren, positiv ausfallen. Die Nebennieren von Nephritikern geben eine stärkere Reaktion als die normaler. Diese Nebennieren, bei denen auch eine Hyperplasie gefunden wird, enthalten bei weitem größere Adrenalinmengen als die Nebennieren von gesunden und nicht nephritischen Individuen. Die Rinde der Nebenniere gibt die Sublimatreaktion nicht, während sie eine stark mydriatische Wirkung auf das Froschauge ausübt. Der Verf. schließt daraus, daß die Nebennierenrinde eine chemische Substanz enthält, die dem Adrenalin verwandt ist und wahrscheinlich eine Vorstufe desselben darstellt.

Coronedi (49) findet, daß, sobald sich nach Abtragung der Schild- und Nebenschilddrüse die typischen Krankheitserscheinungen entwickeln, auch anatomisch sich die Nieren krank erweisen. Je schwerer die Krankheit sich gestaltet, um so stärker sind auch die Veränderungen, die man in der Niere antrifft. Als Zeichen dieser pathologischen Veränderungen findet sich im Urin Eiweiß. Halogenfette vermögen, wenn sie vorher gefüttert worden sind, den Ausbruch der Erkrankung nach Abtragung der Schild- und Nebenschilddrüse zu verhindern, ebenso die operierten Tiere bei Verfütterung vor der Erkrankung zu schützen. Beim Aussetzen der Verfütterung von Halogenfetten treten stürmische Krankheitserscheinungen auf. Verf. ist der Meinung, daß bei den thyreoidektomierten Tieren eine Insuffizienz der Nieren besteht. Je stärker die Krankheitssymptome werden, um so geringer wird die Urinmenge, und das spezifische Gewicht nimmt erheblich ab, manchmal in überraschender Weise. Durch Eingabe von Thyreoideaextrakt wird eine Vermehrung der Urinausscheidung bedingt. Die Thyreoidea enthält also eine diuretisch wirkende Substanz. Die innere Sekretion der Drüse soll diuretisch wirken. Die Halogenfette sollen in ihrer Wirkung den natürlichen Sekretionsprodukten der Schild- und Nebenschilddrüsen entsprechen. Die Funktionen dieser beiden Drüsen sind einfach, neben der diuretischen Wirkung kommen wohl auch noch entgiftende in Betracht.

Cushney (50) studiert die Wirkung des inaktiven Adrenalins und des rechtsdrehenden Adrenalins gegenüber dem linksdrehenden. Das natürliche oder linksdrehende Adrenalin wirkt zweimal stärker auf den Blutdruck als das inaktive und wahrscheinlich ebenso auf alle anderen Organe, welche vom Adrenalin beeinflußt werden. Das kommt wahrscheinlich daher, daß



das rechtsdrehende Adrenalin keinerlei Wirkung auf diese Organe besitzt. Diese Annahme wird durch Versuche mit einem teilweis isolierten rechtsdrehenden Adrenalin bestätigt. Es scheint, daß die Organe deutlich unterscheiden zwischen den optisch isomeren Verbindungen, d. h. zwischen rechts- und linksdrehenden Substanzen, ebenso wie beim Hyoszin und Hyoszinamin.

Nach **Daguin** (51) wirkt das Phenolphthalein direkt auf die Darmschleimhaut und regt auf diese Weise die Wasserausscheidung an, in derselben Weise auch die Darmperistaltik. Intravenöse Injektionen sind wirkungslos.

Delitala (52) findet, daß nach Abtragung der Schild- und Nebenschilddrüse die Veränderungen in der Leber nicht einheitlicher Natur sind, sondern sehr verschieden. Es bestehen keinerlei feste Beziehungen zwischen den Leberveränderungen und den durch die Abtragung der Drüsen bedingten Krankheitserscheinungen. In einer großen Anzahl der Fälle sind die Krankheitserscheinungen sehr schwer, die Veränderungen in der Leber sehr gering oder auch gar nicht vorhanden. Auch die physiologisch-chemische Untersuchung des Urins weist darauf hin, daß die Tätigkeit der Leber, Harnstoff zu bilden, vollkommen erhalten ist, da 91—92% des totalen Harns N als Harnstoff N bei thyreoidektomierten Tieren ausgeschieden wird. Danach spielt die Leber bei der Entstehung der typischen Krankheitsbilder keine Rolle, dagegen nach Coronedi die Niere.

Nach **Desgrez** und **Chevalier** (54) rufen intravenöse Injektionen von Cholin beim Hunde Blutdruckerniedrigung hervor. Adrenalin in richtiger Dosis zugleich mit dem Cholin injiziert, kann jede Einwirkung auf den Blutdruck aufheben.

Ehrmann (57) beschreibt eine Abänderung seiner Methode, Adrenalin nachzuweisen, um ganz geringe Mengen im Blute noch aufzufinden. Mittels dieser Methode stellt er fest, daß beim Kaninchen die Menge des im Kubikzentimeter abfließenden Blutes enthaltenen Adrenalins ungefähr 0,0000005 beträgt. Die Katze sezerniert geringere Mengen Adrenalin in das Blut als das Kaninchen. Der Verf. findet, daß diejenige der beiden Tierarten, welche mehr Adrenalin in das Blut sezerniert, auch für die Wirkungen des Adrenalins empfindsamere Organsysteme wie Gesamtorganismus besitzt. Blut und Serum zerstören das Adrenalin nicht, ebensowenig das Nervengewebe; aber Nervengewebe und Serum scheint die Zerstörung des Adrenalins zu beschleunigen. Das Adrenalin wirkt auf die sympathischen Fasern. Zum Schluß bespricht der Verf. in der lesenswerten Arbeit noch die therapeutische Verwendung des Adrenalins.

Die in der Klinik v. Noorden (Wien) von **Eppinger, Falta** und **Rudinger** (59) angestellten Untersuchungen beziehen sich auf Thyreoida, Pankreas und chromaffines System des Hundes.

Sehr wichtig sind die Beziehungen der Drüsen mit innerer Sekretion zum Nervensystem. Nach Löwi besteht im Zustand des Apankreatismus ein gesteigerter Erregungszustand des Sympathikus (Adrenalinmydriasis). Ein gleicher Zustand ist beim Hyperthyreoidismus zu erwarten. Tatsächlich läßt sich nach den Untersuchungen von Eppinger, Falta und Rudinger bei normalen wie bei schilddrüsenlosen Hunden mit Schilddrüsensaft resp. Präparaten Adrenalinmydriasis erzeugen. Jodothyrin besitzt diese Eigenschaft nicht (von Fürth-Schwarz). Im Athyreoidismus besteht hingegen ein verminderter Erregungszustand des Sympathikus, erkennbar an der hochgradigen Herabsetzung der blutdrucksteigernden Wirkung des Adrenalins (vorausgesetzt, daß keine Tetaniesymptome bestehen). Bei schilddrüsen- und pankreaslosen Hunden ist Adrenalinmydriasis nicht immer zu erzeugen, oder



sie tritt stark verspätet auf. Intravenöse Adrenalininjektion wirkt hier wieder stark blutdrucksteigernd.

Beim normalen Tiere ist der Zuckerstich von einer Glykosurie und einer gleichzeitigen Steigerung der Eiweißzersetzung gefolgt. Es besteht also eine Übereinstimmung mit den Erscheinungen nach Adrenalinapplikation. Bei schilddrüsenlosen Tieren führt der unter Kontrolle des Auges ausgeführte Zuckerstich nicht zu Glykosurie. Auch hier kommt es zu Kohlehydratmobilisierung resp. Verbrennung des Zuckers, da der Hungereiweißumsatz genau so wie nach Adrenalinapplikation herabgedrückt wird. Die Autoren kommen zu der Vorstellung, daß die Piqure durch eine Entladung des chromaffinen Systems wirkt, wie schon Blum vermutete.

Nach Langley besteht ein Antagonismus zwischen sympathischem und autonomem Nervensystem sowohl in bezug auf ihre Wirkung auf die Erfolgsorgane als in der Reaktion auf pharmakologische Mittel. Die Autoren vertreten die Ansicht, daß dieser Antagonismus auch in der innern Sekretion besteht. Das chromaffine System ist sympathisch innerviert und wirkt tonisierend auf den Sympathikus. Auch die Schilddrüse ist vorwiegend sympathisch; daher Förderung zwischen chromaffinem System und Thyreoidea. Aus der gegenseitigen Hemmung dieser beiden Drüsen einerseits und dem Pankreas andererseits ist zu erwarten, daß das Pankreas autonom innerviert ist, und daß das innere Sekret desselben tonisierend auf das autonome System wirkt. Diese Ansicht wird gestützt durch folgende Versuchsergebnisse:

Pilokarpin hebt die glykosurische Wirkung des Adrenalins bei normalen Tieren auf, Atropin bringt bei schilddrüsenlosen Hunden die glykosurische Wirkung des Adrenalins wieder zum Vorschein. Exstirpation des Pankreas führt daher zur Untererregung des autonomen Systems und so (durch Ausfall des Gegengewichts) zur Übererregung des Sympathikus (Adrenalinmydriasis Löwi). *(Autoreferat.)*

Eppinger, Falta und **Rudinger** (60) untersuchen den Einfluß der sympathischen und autonomen Nerven auf die innere Sekretion. Pankreas und Schilddrüse, und Pankreas und chromaffines System üben eine gegenseitige Hemmung aufeinander aus, dagegen fördern Schilddrüse und chromaffines System sich gegenseitig. Chromaffines System und Schilddrüse stehen ausschließlich oder hauptsächlich unter dem Einfluß des sympathischen Nervensystems, dagegen scheint der Antagonismus gegenüber dem Pankreas auf eine Abhängigkeit der inneren Sekretion des Pankreas vom autonomen Nervensystem hinzudeuten. Die in dieser Richtung angestellten Versuche durch vagotrope Mittel wie das Pilokarpin, die innere Sekretion des Pankreas anzuregen, und durch vagushemmende, wie das Atropin diese zu hemmen, haben in der Tat zu einem positiven Resultat geführt, indem die Adrenalinglykosurie, welche auf Grund einer relativen Insuffizienz des Pankreas entstehen soll, durch Pilokarpin bei geeigneter Dosierung aufgehoben werden kann, während nach Atropindarreichung bei schilddrüsenlosen Hunden, bei denen die Adrenalinglykosurie infolge einer Überfunktion des Pankreas ausbleiben soll, wieder Glykosurie zu erzeugen ist. Auf Grund ihrer Versuche nehmen die Verf. an, daß die hypothetische innere Sekretion des Pankreas vorherrschend unter dem überwiegenden Einfluß des autonomen Vagus steht.

Bei Kaninchen rufen langandauernde Injektionen von Hypophysenextrakt, wie aus den Versuchen von **Etienne** und **Parisot** (62) hervorgeht, eine Blutdrucksteigerung und eine ausgesprochene Herzhypertrophie hervor. Dagegen konnten sie keinerlei atheromatöse Veränderungen an der Aorta feststellen.



Etienne und **Parisot** (63) stellen vergleichende Versuche mit Adrenalininjektionen und solchen von Hypophysenextrakt an. Sie finden, daß durch häufig wiederholte Injektionen beider Substanzen eine Anzahl gleicher Symptome hervorgerufen werden: akute Intoxikationserscheinungen und plötzlicher Tod, dauernde Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie. Dagegen besteht zwischen beiden ein wesentlicher Unterschied. Das Adrenalin bewirkt massive atheromatöse Läsionen der Aorta mit Mesarteriitis, Bildung von Kalkablagerungen und Aneurysma. Hypophysenextrakt bedingt dagegen trotz der bedeutenden Blutdrucksteigerung nur Andeutung von Atherom und geringe Kalkablagerung. Dem Hypophysenextrakt kommt also im wesentlichen eine blutdrucksteigernde Eigenschaft zu. Man muß aus diesem Versuche schließen, daß das Atherom keine Folgeerscheinung der Blutdrucksteigerung ist, und daß diese Veränderung die so leicht durch das Adrenalin herbeigeführt wird, vielmehr auf einer spezifisch toxischen Wirkung des Adrenalins beruht, welche der mechanischen blutdrucksteigernden Wirkung parallel läuft.

Falk (64) meint, daß das Kephalin, nicht das Lezithin das Hauptphosphatid der für die Nervenfasern charakteristischen phosphorhaltigen Körper ist.

Fermi (67) findet, daß das antirabische Vakzin wirksamer ist als alle Lipoidstoffe, die gegen das Straßenvirus experimentell erprobt wurden, und daß es dagegen minderwertiger war als die Lipoide gegen fixes Virus. Unter den Lipoiden ist das wirksamste gegen eine Straßenvirusinfektion das Lezithin; denn es rettet 86% der infizierten Ratten. Gegen eine fixe Virusinfektion war dagegen die Mischung von Lezithin und Cholesterin aktiver als das Lezithin für sich allein. Die stärkere Wirkung der normalen Nervensubstanz kann nicht allein auf das Lezithin zurückgeführt werden oder auf das Zusammenwirken von Cholesterin und Lezithin, da diese beiden Stoffe schwächer wirken. Es müssen wohl auch noch die anderen im Gehirn vorhandenen Lipoide mitwirken. Das Serum von Kaninchen, welche mit Lipoidsubstanzen behandelt worden waren, war weniger aktiv als das Serum von Kaninchen, welche mit normaler Gehirnsubstanz immunisiert worden waren. Der Zusatz von Lezithin nnd Cholesterin scheint die immunisierende Wirkung der Mischung von Serum und Antiwutvakzin ein wenig zu vermehren. Das Lezithin, Cholesterin, Eidotter und Hühnereiweiß sowie Bioplastin haben keine in vitro wuttötende Wirkung, nicht nur in öliger Emulsion, sondern auch mit fixem Virus emulsioniert. Das Serum von Tieren, die mit Lipoidstoffen behandelt worden waren, zeigte nur geringe oder fast gar keine wuttötenden Eigenschaften.

Folgende Tabelle gibt einen Überblick über die immunisierenden Eigenschaften der verschiedenen Lipoidsubstanzen.

a) vorher mit Straßenvirus subkutan infizierte Tiere.

1. Vakzin (frische 5% normale oder Wutnervensubstanz)	gerettet	100%.
2. Lezithin	„	86%.
3. Frischer Eidotter	„	81%.
4. Getrockneter Eidotter	„	75%.
5. Mischung von Cholesterin und Lezithin	„	70%.
6. Bioplastin	„	67%.
7. Frisches Hühnereiweiß	„	62%.
8. Cholesterin	„	11%.

b) Vorher mit fixem Virus subkutan infizierte Tiere.

1. Mischung von Cholesterin und Lezithin 2—5%	gerettet	80%.
2. Lezithin	„	12,5%.
3. Vakzin (frische 5% normale oder Wutnervensubstanz)	„	0 %.



Fermi (68) stellt fest, daß die weiße und graue Substanz normaler Menschenhirns gemischt 80% der mit Straßenvirus injizierten Tiere rettete, während hingegen die weiße und graue Substanz separat angewendet, sich als völlig inaktiv erwies. Es starben sämtliche Ratten. Auch die weiße und die graue Substanz von Wuthunden gesondert eingespritzt, vermag nicht schützend zu wirken, während dagegen die Mischung dieser beiden Substanzen von wutkranken Hunden dieselbe Wirkung hat, wie die Mischung von Menschenhirn. Während das Serum eines Hundes, der mit grauer oder weißer Menschenhirnsubstanz gesondert immunisiert worden war, keine schützende Wirkung ausübt, soll das Serum eines Hundes, der mit einem Gemisch von weißer und grauer Substanz immunisiert worden war, mit Straßenvirus geimpfte Tiere am Leben erhalten. Der Verf. betont, daß falls seine Versuche sich auch bei anderen Tieren bestätigen, die Pasteursche Theorie erschüttert würde. Denn dann würde die Wirksamkeit des Pasteurschen Impfstoffes nicht mehr abhängig sein von den Wutkeimen und seinen Produkten, sondern von der normalen Nervensubstanz und eigentlich von der vereinigten weißen und grauen Hirnsubstanz.

Fermi (70) verfütterte bei Mäusen und Ratten längere Zeit Nervensubstanz von wutkranken Tieren und impfte dann diese so gefütterten Tiere mit Straßenvirus. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß der Genuß von Wutmaterial eine ausgesprochene immunisierende Tätigkeit gegen die subkutanen Infektionen mit Straßenvirus ausübt. Von derartig genährten Tieren blieben 89% am Leben am größten war die Zahl der geretteten Tiere, die am längsten, d. h. 30 Tage, so genährt waren. Von den Mäusen, die nur 10 Tage hindurch so behandelt wurden, blieben nur 31% gesund. Außerdem hat der Verf. noch Mäuse mit normaler Nervensubstanz vom Lamm genährt, und hat auch diese Mäuse gegen eine nachfolgende subkutane Infektion durch Straßenvirus immunisiert. Sämtliche Mäuse, denen 30 Tage hindurch ungefähr 60 g Nervensubstanz per os verabreicht worden waren, blieben nach Infektion mit Straßenvirus am Leben.

Fleig (75) vergiftet einmal trächtige Meerschweinchenweibchen mittels Tabakrauches und findet, daß die Jungen niemals normal sind. Oft sind sie tot geboren. Ihr Gewicht ist geringer als im Mittel. Ihre tägliche Gewichtszunahme steht außerordentlich tief unter dem Normalen. Selten sind sie dauernd am Leben zu halten. Spritzt man trächtigen Weibchen Nikotin oder Nikotinsalze selbst in minimalen Dosen ein, so bekommt man kaum lebende Junge. Ebenso entwickeln sich neugeborene oder junge Tiere, die mittels Tabakrauches vergiftet werden, nur sehr langsam. Noch lange Zeit nach dem Aufhören der Rauchinhalationen bleiben sie unvollkommen entwickelt und sind minderwertig im Vergleich zu den Kontrolltieren. Das Hauptgift des Tabakrauches, welches die Entwicklungsanomalien herbeiführt, ist das Nikotin. Injektionen von Rauchextrakten, die mehrfach mit Tannin gefällt sind, von Ammoniaksalzen oder Pyridinbasen im Verhältnis zur Menge, welche von ihnen sich im Rauche findet, erzeigen niemals Zustände, die mit denen von normalem Extrakt vergleichbar sind. Man beobachtet keine Entwicklungsstörungen mehr, wenn man die Tiere schwachen Rauchinhalationen, denen das Nikotin entzogen ist, unterwirft.

Fleig und **Jeanbrau** (77) untersuchen in einem Falle von traumatischem, nervösem Diabetes insipidus die Gesamtsekretion der Niere und die vergleichende der beiden Nieren. Es zeigt sich Polyurie sowohl an beiden Nieren zusammen, wie an jeder einzelnen. Es besteht eine Verminderung des Stickstoffgehaltes des Gesamturins, eine starke, absolute und relative Steigerung der Chlorausscheidung und eine Hyperaktivität der Glomerulus-

zirkulation. Die Methylenblauprobe und die Phlorizinprobe zeigen, daß die Nierenpermeabilität stark gesteigert ist. Die Arbeit bei den Nieren geht nicht miteinander parallel, sie arbeiten nicht gleichmäßig, ja es kann sogar eine vollkommene Umkehrung stattfinden, sowohl betreffs der Wasserausscheidung, wie auch der festen Substanzen. Zur Behandlung dieses Symptomenkomplexes wollen die Verf. die Nieren in einen Zustand der Vasokonstriktion versetzen. Sie sehen als ein brauchbares therapeutisches Mittel hierzu das Urotropin an, welches eine gefäßverengende Wirkung durch seine Zersetzung in Formaldehyd in der Niere gewinnt.

Fleig und **Lisbonne** (78) stellen fest, daß von allen Aldehyden, deren Einfluß auf die Gefäße der Nieren sie studiert haben, die stärkste gefäßverengende Wirkung dem Formaldehyd und dem Zimmtaldehyd zukommt. Es ist aber bemerkenswert, daß allen Aldehyden diese Eigenschaft nur in verschiedenem Grade zukommt, eine Tatsache, die in bezug auf die pharmokodynamische Wirkung der Aldehyde von Interesse ist.

Die Dyspnöe infolge einer Tabakvergiftung beim Menschen hat nach **Fleig** und **de Visme** (79) einen doppelten Ursprung, von denen der eine peripher, der andere zentral zu suchen ist.

Fleig und **de Visme** (80) studieren die Wirkung des Tabakrauches auf das Herz. Sie finden eine doppelte: einmal eine erregende auf den Herzhemmungsapparat und zweitens eine Erregung des Akzelerans, aber ohne Lähmung des ersteren. Also erst Verlangsamung und dann Beschleunigung.

Forsyth (83) kommt zu folgenden Schlüssen: Die Parathyreoideae sind nicht, wie Sandström annahm, nur embryonalen Ursprungs. Zum größten Teil kann man an ihnen deutliche Zeichen einer zellulären Tätigkeit beobachten. Sie stellen Teile der Hauptthyreoidea dar, welche zwar ihre funktionelle Tätigkeit schon erreicht, aber noch keine Bläschen gebildet haben. Das Gewebe der Parathyreoidea kann sich innerhalb des Gewebes der Thyreoidea entwickeln. Es finden sich Übergangstypen. Das Sekret der Parathyreoidea ist ein Kolloid, das nicht von dem Kolloid der Thyreoidea zu unterscheiden ist. Daher stellt die Parathyreoidea im wesentlichen eine Drüse dar von Thyreoideacharakter, welche keine besondere Funktion besitzt, sondern die gleiche Substanz wie die Thyreoidea sezerniert.

Man kann nach **Frouin** (85) das Hämolysin aus einem koagulierten Hämolysin enthaltenden Serum extrahieren. Mit einem Antitetanustoxin enthaltenden Serum verfährt er so, daß er dieses Serum mit NaCl sättigt, dann 5 Volumenprozent Glyzerin zusetzt und im Wasserbade bei 85 Grad koaguliert. Das Koagulum wird mit gesättigter Salzlösung, und zwar der doppelten Menge des anfangs verarbeiteten Serums versetzt. Nach 48 Stunden wird abdekantiert und die Flüssigkeit gegen destilliertes Wasser und dann gegen physiologische NaCl-Lösung dialysiert. Die Hälfte des im Serum enthaltenen Antitoxins geht in Lösung. Eine Injektion einer derartigen Lösung von Antitoxin (Tetanus oder Diphtherie) erzeugte niemals bei einem Tiere Zustände, die auf Anaphylaxie zurückzuführen waren.

Fürth und **Schwarz** (87) kommen in bezug auf die Sekretion zu folgender Zusammenfassung ihrer Versuchsergebnisse:

1. In Darmextrakten sowie in dem nach dem Verfahren von Bayliss und Starling bereiteten „Sekretin“ ist Cholin enthalten.

2. Ein Teil der diesen Extrakten eigentümlichen erregenden Wirkung in bezug auf die Sekretionstätigkeit des Pankreas und der Speicheldrüse ist auf Rechnung ihres Cholingehaltes zu setzen.

3. Das Sekretin ist jedoch nicht mit dem Cholin identisch, da die Wirkungen beider keineswegs parallel gehen, und da der sekretorische Effekt



des Cholins durch Atropin vollständig aufgehoben, derjenige des Sekretins aber nur abgeschwächt wird.

4. Das „Sekretin“ nach Bayliss und Starling ist als keine einheitliche Substanz, sondern als ein Gemenge mehrerer die Drüsensekretion auslösender Agentien anzusehen, deren eines als Cholin erkannt worden ist.

Fürth und **Schwarz** (88) finden, daß die Substanz der Schilddrüse, welche blutdruckerniedrigend wirkt, basischen Charakter besitzt, durch Tannin unvollständig und durch Phosphor-Wolframsäure vollständig fällbar ist, ebenso durch Platinchlorid. Ferner zeigten ihre Versuche, daß die wirksame Base nicht nur gegenüber kochendem Wasser, sondern auch gegenüber dem Barythydrat in der Siedehitze resistent ist, und daß ihre Wirkung auf den Blutdruck durch Atropin aufgehoben wird. Schließlich zeigte die aus einer großen Menge Rinderschilddrüsen dargestellte Substanz die für Cholin charakteristischen Reaktionen. Daher sind die Verfasser der Ansicht, daß der blutdruckerniedrigende Bestandteil der Schilddrüse mit dem Cholin identisch sei.

Fürth und **Schwarz** (89) stellen sehr weitgehende Versuche über die Natur des Jodothyrins an und über die Einwirkung dieses Stoffes auf den Zirkulationsapparat. Ihre Resultate fassen sie folgendermaßen zusammen:

1. Die von Cyon behauptete erregende Wirkung des Jodothyrins auf die Vagusendigungen im Herzen und die Depressoren wurde nicht bestätigt.

2. Intravenöse Jodothyrininjektionen sind bei Hunden und Kaninchen ohne eine direkte und unmittelbare Wirkung auf den Zirkulationsapparat.

3. Bei Katzen bewirkt intravenöse Injektion von Jodothyrin, einer Jodmenge von 0,2—0,3 mg entsprechend, einen jähen Abfall des Druckes und das Auftreten großer langsamer Aktionspulse in der Dauer weniger Minuten.

4. Die Aktionspulse sind durch eine Reizung des Vaguszentrums im verlängerten Marke bedingt und sistieren nach Ausschaltung der N. Vagi durch Durchschneidung oder Atropinisierung.

5. Die auch im letzteren Falle, nach Halsmarkdurchtrennung sowie nach Ausschaltung der sympathischen Ganglien durch Nikotin (Langley) persistierende Drucksenkung ist nicht durch eine Erweiterung peripherer Gefäße bewirkt (onkometrische Feststellung), sondern durch eine direkte Wirkung auf das Herz.

6. Bei wiederholten Jodothyrininjektionen gelangt das Vagusphänomen schnell, die davon unabhängige Drucksenkung viel langsamer in Wegfall.

7. Dauernde Behandlung von Hunden mit subkutanen Jodothyrininjektionen bewirkt nur eine vorübergehende Tachykardie (wie sie durch künstlich dargestellte Jodeiweißkörper und Jodalkalien erzielt werden kann) ohne erhebliche Gewichtsabnahme oder sonstige Erscheinungen einer Schilddrüsenvergiftung.

8. Intravenöse Injektion von jodiertem Blutalbumin bewirkt ganz analog wie das Jodothyrin bei Katzen (neben der bereits von Isaak und v. d. Velden beobachteten vagotropen Wirkung) eine vom Vagus unabhängige Drucksenkung.

9. Jodiertes Thyrosin, Phenylalanin, Histidin und Tryptophan zeigte keine Wirkung auf den Zirkulationsapparat der Katze.

10. Das Jodothyrin ist gegenüber der Einwirkung kochender, rauchender Salzsäure sowie heißer Natronlauge resistent, kann sonach nicht als jodiertes Polypeptid aufgefaßt werden.

11. Ein durch Säurewirkung auf jodiertes Blutalbumin dargestelltes Melanoidin zeigte beim Blutdruckversuche das typische physiologische Ver-



halten des Jodothyrins. Ebenso nahm auch aus Blutalbumin dargestelltes Melanoidin durch nachträgliche Jodierung dem Zirkulationsapparate gegenüber den gleichen physiologischen Charakter an.

12. Vermutlich ist das Jodothyrin ein durch Säurewirkung aus dem Jodeiweiß der Schilddrüse entstandenes melanoidinartiges Abbauprodukt. Sein Verhalten dem Zirkulationsapparate gegenüber läßt nichts für die Schilddrüse durchaus Spezifisches erkennen.

Dem Jodothyrin kommt nach **Fürth** und **Schwarz** (91) ein höchst charakteristisches Blutdruckphänomen zu, welches in einem jähen Abfall des Blutdruckes und dem Auftreten großer, langsamer Pulse, sogenannter Aktionspulse besteht. Die Pulsverlangsamung ist von einer Reizung des Vaguszentrums im verlängerten Mark bedingt. Die Blutdrucksenkung kommt aber nicht ausschließlich auf Rechnung einer Vagusreizung, da sie auch beobachtet wird nach Durchschneidung beider Vagi, sie stellt eine Einwirkung des Jodothyrins auf das Herz selbst dar. Bei der Jodothyrinwirkung handelt es sich nicht um ein jodiertes Polypeptid, dagegen um ein jodiertes Melanoidin. Man kann auch ein solches aus Serumalbumin darstellen, und es besitzt alle die eben genannten Eigenschaften. Ein nicht jodiertes Melanoidin ist unwirksam. Auch aus Bluteiweiß kann man ein „künstliches Jodothyrin" darstellen. Die bei Injektionen mit Schilddrüsenextrakten häufig beobachtete Blutdrucksenkung hat nichts mit dem Jodothyrin zu tun, sie ist vielmehr an das Vorhandensein einer Base geknüpft, die von den Verfassern mit dem Cholin identifiziert worden ist. Verfasser weisen dann noch darauf hin, daß das Cholin die Sekretion des Speichels, des Harnes, der Galle und des Pankreassaftes in hohem Grade befördert. Falls also das Cholin in größeren Mengen, z. B. aus der Schilddrüse, in die Zirkulation gelangen sollte, so könnte dadurch eine Auslösung der Drüsensekretionen bewerkstelligt werden. Es bestehen wohl auch zwischen den chemischen und physiologischen Eigenschaften des Cholins und Sekretins zahlreiche Analogien.

Goldbaum (100) unternimmt eine Nachprüfung der Armand-Delilleschen Versuche über Neurotoxine und kommt zu den gleichen Resultaten, wie dieser Autor, daß die neurotoxischen Sera für diejenige Tierart, die zur Immunisation dienen, durchaus spezifische Eigenschaften besitzen.

Hallion und **Alquier** (107) verfüttern bei Kaninchen längere Zeit Hypophysenextrakt und untersuchen die verschiedenen Drüsen mit innerer Sekretion, ob bei ihnen durch diese Verfütterung eine Veränderung in anatomischer Richtung nachzuweisen sei. Die verschiedenen Drüsen geben keine gleichmäßigen untereinander vergleichbaren Resultate mit Ausnahme der Thyreoidea. In dieser Drüse zeigen sich immer wohl definierte, konstante und auch in ihrer Intensität identische Veränderungen. Der hauptsächlichste Charakterzug ist eine erhebliche Verminderung des Bläschenvolumens und einer Abnahme ihres kolloidealen Inhaltes. Die Zellbekleidung besteht aus einer einzigen Zellage von 7—10 μ Höhe mit einem zentralen dicken hellen Kern, dessen Chromatin körnig verteilt ist. Einige Kerne sind gleichmäßig opak. Das Aussehen der Parathyreoidea ist im Gegensatz dazu nicht konstant.

Nach **Hirsch** (110) hat die völlige Thyreodektomie, die mit Tetanie einhergeht, bei Hunden eine Herabsetzung der Assimilation für Traubenzucker zur Folge. Bei Entfernung der Hauptschilddrüsen allein tritt alimentäre Glykosurie nicht auf. Durch Zufuhr von Schilddrüsentabletten wird die Assimilation des Traubenzuckers begünstigt, insofern als die Ausfallserschei-



nungen überhaupt durch die Verfütterung günstig beeinflußt werden. Die Störungen des Zuckerverbrauchs sind von den Störungen des Nervensystems abhängig, die durch die Wegnahme der Epithelkörperchen bedingt werden.

Diese Versuche werden nun durch die vorliegende Arbeit von **Hirsch** (111) dahin ergänzt, daß gezeigt werden konnte, daß in allen Fällen die genannte Stoffwechselveränderung erst dann einsetzte, wenn die Ausfallssymptome in der Tetanie sich äußerten, was bei manchen, besonders nicht ganz jungen Tieren, die oft schon am 2.—3. Tage im ersten Anfalle zugrunde gehen, am 5.—6. Tage nach der Operation sich charakteristisch manifestierte.

Vor Einsetzen der Tetanie trat selbst auf Zufuhr von 100 g Glykose keine Zuckerausscheidung auf, diese ging immer parallel mit der Störung des Nervensystems.

Schilddrüsentabletten beeinflußten diese Glykosurie, insofern sie die Ausfallserscheinungen im ganzen zu kupieren vermochten.

Aus diesen Beobachtungen zieht Verf. den Schluß, daß diese Glykosurie neurogenen Ursprungs ist, und er sieht hierin die Deutung der Erscheinung, daß bei so verschiedenen Krankheitsformen, die ihren Ursprung in der Schilddrüse haben, nie beim Morb. Basedowii und beim Myxödem sich dieselbe prägnante Stoffwechselstörung auch öfters zeigt und speziell dann, wie beim Morb. Basedowii, wenn schwerere Störungen von seiten des Nervensystems vorliegen.

Von Tieren nach Parathyreodektomie eignen sich überhaupt nur wenige für Stoffwechseluntersuchungen, da die meisten jegliche Nahrungsaufnahme verweigern und Schlundsondenfütterung unmöglich ist, weil diese sofort einen tetanischen Anfall auslöst.

Die Glykosurie tritt nur bei erhöhter Zufuhr von Kohlenhydraten auf und ist begleitet von Hyperglykämie. *(Autoreferat.)*

Vor 4 Jahren hatte **Hnátek** (112) einen Fall von Tetanus beschrieben, bei dem gewisse Symptome von Störungen des vasomotorischen Nervensystems vorhanden waren. Dieser Tetanus hatte nämlich eine Neuritis des axillaren Plexus zur Folge, welche in symptomatischer Hinsicht anders verlief, als man es bei den Fällen dieser Krankheit zu sehen gewohnt ist, so daß sich die Idee aufdrängen mußte, daß die ursprüngliche Noxe selbst dem Krankheitsverlaufe einen individuellen Charakter aufprägte. Das Wesen der ungewöhnlichen Symptome bildete ein eigentümlicher Verlauf und die Ausdehnung der vasomotorischen und trophischen Veränderungen, welche direkt dazu aufforderten, nach dem Einfluß zu forschen, welchen die bei der Tetanusinfektion entstehenden Gifte auf die vasomotorischen Nerven und ihre Zentra ausüben. Bei der Patientin, um die es sich handelte, entstand nach dem kaum abgelaufenen ziemlich intensiven Tetanus eine Anschwellung der Hand, besonders um die Gelenke, ferner Hauthyperämie, subkutane Hämorrhagien, dann Atrophie der Muskulatur und akute Knochenatrophie, die auch durch Untersuchung mit Röntgenstrahlen konstatiert wurde. Diese Veränderungen dauerten eine ganze Reihe von Wochen und endeten bis auf eine geringfügige Flexionskontraktur des Kleinfingers mit vollständiger Restitution.

Das Auftreten so ungewöhnlicher Veränderungen führte zu der Erwägung, ob das Tetanusgift auf die vasomotorischen Zentra überhaupt einzuwirken vermag, und in welcher Weise dieser Einfluß zur Geltung kommt. Daher wurden experimentelle Untersuchungen in dieser Hinsicht angestellt und bisher das Studium der Wirkung des Tetanustoxins auf die vasomotorischen Nerven beendet.

Diese Frage war bisher noch nicht bearbeitet worden, und in der Literatur wurde sie nur von Mayer und Ransom gestreift, welche bei

einem Hunde, welchem Tetanustoxin eingespritzt worden war, niedrigen Blutdruck, der auch bei gesteigerten Krampfanfällen nicht zunahm, konstatierten.

Verf. studierte nun den eventuellen Einfluß des Tetanustoxins in den verschiedenen Stadien seiner Wirkung. Unmittelbar nach der Toxininjektion in eine Vene zeigte sich beim Hunde keine Veränderung des Blutdruckes und Pulses. Als der Blutdruck jedoch während der ersten Stunden nach Ausbruch der Krämpfe (6—7 Tage nach der Injektion) gemessen wurde, fand sich eine beträchtliche Steigerung, welche im Stadium der verstärkten chemischen Krampfanfälle noch zunahm. Eine Injektion von 3 cm^3 einer 1 % Strychninlösung hatte neuerliche Blutdrucksteigerung zur Folge, woraus erhellt, daß in diesem Stadium die vasokonstriktorischen Zentra im verlängerten Mark und im Rückenmark nicht derart verändert sind, daß sich ihre Reizbarkeit nicht noch steigern und erhöhen ließe.

Als jedoch bei einem anderen Tiere am 3. Tage der Krämpfe untersucht wurde, war der Blutdruck zwar auch hoch, aber er stieg nicht mehr, wenn sich neue klonische Krampfanfälle einstellten. Wurde Strychnin intravenös injiziert, so nahm die Gefäßspannung wesentlich ab. Daraus geht hervor, daß während der dreitägigen Dauer der tetanischen Krämpfe eine derartige Alteration des Organismus sich entwickelt hatte, daß das Strychnin seine gewohnte Wirkung nicht entfalten konnte, sondern gerade in entgegengesetzter Weise wirkte.

Mithin wirkt das Tetanustoxin derart, daß bei längerer Einwirkung desselben die vasokonstriktorischen Zentra eine solche Beschaffenheit annehmen, daß eine Substanz, welche unter normalen Verhältnissen eine wesentliche Erhöhung der Reizbarkeit hervorruft, im Gegenteil eine Lähmung verursacht. Offenbar ist der Einfluß der Tetanustoxine auf die erwähnten Zentra ein wesentlicher und tief eingreifender.

Es kann somit Tetanusinfektion tatsächlich direkt zu vasomotorischen Störungen führen. *(Karel Helbich.)*

Houghton und **Merrill** (113) stellen Versuche darüber an, ob das Produkt der Hypophyse eine spezifische diuretische Eigenschaft besitzt, ob in ihm ein Hormon, wie es Schafer behauptet, für die Niere vorhanden ist. Die beiden Verfasser kommen zu dem Schluß, daß die Steigerung der Urinausscheidung nach intravenöser Injektion sowohl mit Adrenalin als auch mit Hypophysenextrakt hauptsächlich von der Steigerung des Blutdruckes und weniger von einer spezifischen Wirkung auf die Nierenzellen abhängig sei. Sie geben allerdings die Möglichkeit zu, daß eine spezifische Wirkung auf die Nieren auch vorhanden sein kann, aber sie ist bei weitem geringer, als wenn man eine Niere mit einer 1% Kochsalzlösung durchspült.

Iscovesco (114) stellt aus Schiddrüsen mittels Äther- und Alkoholextrakt vier verschiedene Fettkörper dar, welchen ein verschiedenes physiologisches Verhalten zukommt.

Iscovesco (115) sucht die vier von ihm beschriebenen verschiedenen Lipoide aus Hammelthyreoidea durch ihr Verhalten gegen rote Blutkörperchen des Pferdes und des Hundes zu charakterisieren.

1. Das Lipoid EIA wirkt nicht hämolytisch, kann auch nicht durch Lezithin aktiviert werden, sondern zeigt im Gegenteil gegenüber der hämolytischen Wirkung der Seifen eine Schutzwirkung. 2. Das Lipoid ESA wirkt agglutinierend. 3. Das Lipoid EAIA besitzt als einziges Thyreoidealipoid sehr starke hämolytische Fähigkeiten. 4. Das Lipoid EASA wirkt agglutinierend, jedoch in geringerem Grade als ESA.



Das Lipoid EIA, welches keinerlei hämolytische Eigenschaften besitzt, ist nach **Iscovesco** (116) trotzdem sehr giftig. Es ruft schwere Ernährungsstörungen mit Gewichtsverlust und rapider Kachexie hervor. Die übrigen Thyreoidealipoide sind ungiftig.

Jeandelize und **Perrin** (118) finden, daß thyreoidektomierte Kaninchen viel rascher als die Kontrolltiere unter dem Einfluß einer Arsenvergiftung eine Temperaturerniedrigung zeigen, und daß bei diesen Tieren der Tod sehr schnell eintritt. Desgleichen sind die Krankheitserscheinungen bei derartig operierten Tieren (die Lähmung, die Appetitlosigkeit, Diarrhöe und Abmagerung) weit ausgesprochener als bei den nicht thyreoidektomierten Tieren. Die operierten Tiere sind also gegenüber Arsenvergiftungen bei weitem empfindlicher als gesunde Tiere.

Kauffmann (120) kann in der Lumbalflüssigkeit, die von verschiedenen Geisteskranken herrührte, kein Cholin nachweisen, selbst nicht mit der sehr empfindlichen Reaktion auf Trimethylamin. Eine andere Base ließ sich feststellen, die aber nicht mit Cholin identisch ist. Aus seinen Befunden schließt er mit Recht, daß dem Cholin keine Bedeutung für die Pathologie und Ätiologie der progressiven Paralyse und besonders der Epilepsie beizumessen ist.

Kauffmann's (121) Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Kranken, die an progressiver Paralyse leiden, sind sehr umfangreich und beziehen sich auf die verschiedensten Fragen. Wenn auch die Resultate in manchen Punkten der Kritik nicht standhalten werden, so sind die Untersuchungen doch außerordentlich wertvoll und interessant. Es ist aber unmöglich, im Rahmen eines Referates auf alle Einzelheiten einzugehen. Der Verf. untersucht die Polyphagie, den paralytischen Anfall, die Paralyse in der Remission, eine expansive Autopsychose mit anfänglichen Angstzuständen, eine Paralyse mit Erysipel, eine beginnende Paralyse, bei der er auch in den Kreis seiner Betrachtung die Gasanalyse einbezieht. Von besonderen Fragen hat er die Wasserbilanz, die Indoxylurie, die Kohlehydraturie und die Lumbalflüssigkeit bearbeitet. Die Angaben Donaths über den Cholingehalt kann er nicht bestätigen. Von den gefundenen Resultaten erscheinen die über die Stickstoffausscheidung erhaltenen interessant. Es gelingt beim Paralytiker nicht, ihn ins Stickstoffgleichgewicht zu bringen, es treten vielmehr bald Retentionen, bald starke N-Ausschwemmungen auf. Ebenso beobachtet der Verf. häufig ein aseptisches Fieber bei Paralytikern, welches unmittelbar psychischen Erregungszuständen oder paralytischen Anfällen vorhergeht. Er findet auch Temperatursteigerungen unter dem Einfluß hoher Außentemperaturen und meint, daß beim Paralytiker die Wärmeregulation gestört sei. Ebenso meint er, daß die Oxydation im Körper vermindert sei und infolgedessen erhebliche Mengen von Zwischenprodukten kreisen. Das aseptische Fieber sieht er als einen Versuch des Organismus an, sich von diesen Zwischenprodukten zu befreien. Überhaupt scheint der Verf. die Ansicht zu vertreten, daß die Störung der Oxydation einen Hauptfaktor bei der Entstehung nicht nur der Paralyse, sondern auch bei anderen Geisteskrankheiten darstellt. Von Wichtigkeit halte ich noch die Feststellungen des Verf. über die Wasserbilanz. Er glaubt, daß die häufigen starken Gewichtsschwankungen bei den Paralytikern wohl wesentlich auf Wasserretention und Wasserverlust zurückzuführen seien. Dem Gesamtorganismus fehlt entweder das Vermögen, den Wasserhaushalt zu bilanzieren, oder aber das Unvermögen, Wasser zurückzuhalten, ist auf eine abnorme Veränderung der Zellen zurückzuführen. In jedem Falle sind diese Dinge nicht nur für die Paralyse, sondern auch für andere psychische Zustände,





besonders die akuten Psychosen wichtig (auch die Untersuchungen von Reichardt und von Apelt weisen auf die Wichtigkeit des Wassergehaltes im Gehirn, Pseudotumor u. a. hin, Ref.).

Im II. Teil seiner Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen beschäftigt sich **Kauffmann** (122) mit der Epilepsie und gibt auch hier wieder ein reiches aber außerordentlich unübersichtlich geordnetes und daher schwer zu prüfendes Material. Vor allem sind die Untersuchungen auch auf den Gasstoffwechsel ausgedehnt. Noch stärker als bei den Untersuchungen der Paralyse betont hier der Verf. die Störungen der Oxydation im Organismus der Epileptiker. Er meint, daß vor dem Anfall eine solche bestehe, die nach dem Anfall dann schwinde. Bei einer Alkoholepilepsie meint er, daß zwar der Alkohol die Anfälle hervorrufe, daß aber nebenbei eine Minderwertigkeit bestehe und vor allem auch wieder eine Oxydationsstörung, die, wie es scheint, die Prädisposition schafft, daß der Alkohol epileptische Anfälle auslösen kann. Denn nach des Verf. Erfahrung sollen bei Alkoholikern ohne Epilepsie derartige Stoffwechselstörungen nicht vorhanden sein. Im epileptischen Anfall findet er keine Erhöhung der Stickstoffausfuhr. Auch bei den Epileptikern stellt er eine Korrespondenz zwischen psychischem Verhalten und Temperatursteigerung fest. In bezug auf den Gasstoffwechsel stellt er eine große Ungleichmäßigkeit fest und macht diese verantwortlich für die Ausscheidung von Zwischenprodukten, Azeton, vermehrte Ammoniakausscheidung, verlangsamte Verbrennung von Benzoesäure. Hiermit wäre also in der ungleichmäßigen Verwertung der Nahrung, vor allen Dingen in der zeitweisen Sistierung von Kohlehydratverbrennung, ein wesentliches pathologisches Moment bei Geisteskranken zu erblicken. Die Azetonurie ist ohne weiteres erklärt. Die Kranken befinden sich eben zeitweise in demselben Zustand wie ein Hungernder, der ja auch Azeton ausscheidet, in dem des Kohlehydratmangels.

Kesteven (123) ließ auf Amöben Alkohol in verschiedenen Konzentrationen von 1—5 % einwirken. Er stellte fest, daß nur bei ganz schwachen Lösungen der Tod nicht eintrat, und daß die Überlebenden auch dann geschädigt waren. Während der Einwirkung trat Bewegungslosigkeit auf, die bei den stärker konzentrierten Lösungen direkt den Tod herbeiführte.

Kirk (124) gibt eine allgemeine Übersicht über die Entwicklung und den Stand der Parathyreoideafrage.

Konrádi (125) prüfte die Vererbbarkeit der Immunität an einem Hundestamm von einer Mutter, welche während der Gravidität erst immunisiert wurde gegen Wut. Die jungen Hündchen erwiesen sich noch im Alter von 14, 18 und 22 Wochen gegen eine Infektion immun, auch wenn die Infektion mit Virus fixe subdural stattfand. Sowohl die Mutter als auch zwei andere Hunde, welche zu gleicher Zeit mit der Mutter der Jungen immunisiert wurden, zeigten eine geringere erworbene aktive Immunität als die ererbte der Jungen. Bei der Übertragung der Immunität hat weder das Spermatozoon noch die Eizelle eine Rolle gespielt. Wenn die Jungen dennoch giftfest sind, so haben sie diese Eigenschaft entweder intrauterin erworben, oder es wurden diese Schutzstoffe nach der Geburt mit der Milch übertragen. Die Nachkommen von einem immunisierten Hunde und einer immunisierten Hündin können die Immunität ererben, welche die Eltern eine geraume Zeit vor der Konzeption sich erworben haben. Eine solche Vererbung kann aber nicht als eine allgemeine Regel betrachtet werden; denn die Jungen ein und desselben Wurfes zeigen kein gleiches Verhalten. Manche erben eine solche Eigenschaft, andere nicht. Es scheinen indivi-



duelle Verschiedenheiten vorzukommen. Die Enkel scheinen keine Immunität zu ererben, auch dann nicht, wenn der Vater eine aktive Immunität besaß.

Laignel-Lavastine (129) gibt eine Übersicht der verschiedenen Krankheiten, die als Folge einer Störung der inneren Sekretion einer Drüse anzusehen sind, und bei der eine oder mehrere andere Drüsen mit innerer Sekretion mit erkrankt waren. Außerdem wird auch auf das Krankheitsbild hingewiesen, welches von den Franzosen als Syndrome pluriglandulaire beschrieben worden ist. Die Arbeit eignet sich nicht zu einem Referat, enthält aber für den, welcher sich auf diesem aktuellen Thema informieren möchte, alles Wissenswerte. Zum Schluß bespricht der Verf. dann noch theoretische Fragen, ob die Mitbeteiligung einer Drüse mit innerer Sekretion nur die Folgeerscheinung der Erkrankung einer anderen Drüse ist, oder aber ob beide Drüsen etwa primär erkrankt sind. Es wird auch die Frage betreffs der Hormone von Starling gestreift, ob es sich bei ihnen im Ehrlichschen Sinne um Seitenketten des Eiweißmoleküls handelt, oder aber um Substanzen, welche einen rein chemischen Charakter tragen. Gegen die Annahme, daß es sich um Seitenketten handeln könnte, wird angeführt, daß sich keine Antitoxine bilden. Es wird ferner auf die Thermostabilität aller dieser Substanzen hingewiesen: des Thyreoidin, des Hypophysenextraktes, des Sekretins, des Gastrins, des Adrenalins und ihre Ähnlichkeit mit den pharmazeutischen Substanzen.

In 22 Fällen stellten **Landau** und **Halpern** (130) einen gewissen Antagonismus zwischen dem Chlor- und Stickstoffgehalt der Zerebrospinalflüssigkeit fest. Den höchsten Zahlen für N (0,084 und 0,096 %) stehen die geringsten Kochsalzwerte (0,5382 und 0,5148 %) gegenüber und umgekehrt.

Auf Grund ihrer Versuche kommen **Lannois, Lésieur** und **Gauthier** (131) über die Einwirkung der Zerebrospinalflüssigkeit auf Mikroorganismen zu folgenden Schlüssen: 1. Die meisten Mikroorganismen können sich in der Zerebrospinalflüssigkeit entwickeln, aber weniger gut als in einer Bouillon, denn die erstere ist ein weniger guter Nährboden. 2. Das Aussehen verschiedener Arten wird durch das Wachstum in der Flüssigkeit verändert. Makroskopisch tritt am häufigsten ein körniges Aussehen auf (Milzbrand, Staphylococcus aureus, Diphtherie). 3. In bezug auf das Wachstum scheint die Zerebrospinalflüssigkeit eine hemmende, abschwächende, bakterientötende Eigenschaft zu besitzen (Diphtherie oder gewisse Stämme einer bestimmten Art). 4. Diphtheriebazillen verloren in der Zerebrospinalflüssigkeit ihre Virulenz, trotzdem sie gut darinnen wuchsen.

Durch Injektion von Adrenalin in den Lymphsack beim Frosch erhält **Lépine** (137) nach höchstens einigen Minuten eine Erweiterung der Pupillen. Dagegen gelingt ihm der Versuch von Lichtwitz, der Adrenalin in eine nur durch den Nervus ischiadicus in Verbindung gebliebene Pfote einspritzte, nicht. Immerhin meint Lépine, daß seine Hypothese doch wohl berechtigt ist, daß das Adrenalin, welches in der Nähe von sympathischen Fasern injiziert ist, direkt in diese Fasern hineindiffundiert und dort eine mehr oder weniger allgemeine Erregung im gesamten Sympathikus hervorruft.

Lesné und **Dreyfuß** (138) finden, daß Tetanustoxin in Dosen, welche bei normalen Tieren den Tod nicht herbeiführen, bei Tieren, welche im Brutschrank gehalten werden, tödlich wirken.

Setzt man Atoxyl zu einem Leberbrei zu, so entsteht, wie **Levaditi und Yamagouchi** (139) bei ihren Untersuchungen festgestellt haben, eine Substanz, welche Trypanosomen tötet. Sie nennen diese Substanz Trypanotoxyl. Außer der Leber ist auch die Lunge und der Muskel imstande, Trypanotoxyl zu bilden. Diese Fähigkeit soll auf dem Reduktionsvermögen



dieser Organe beruhen, das selbst bei Siedehitze nicht verloren geht. Die in Alkohol löslichen Lipoide, die Gallensalze und -Pigmente, das Glykogen, der Zucker und die thermolabilen Fermente spielen bei der Bildung des Trypanotoxyls aus dem Atoxyl keine Rolle. Das Trypanotoxyl ist sehr wahrscheinlich ein Reduktionsprodukt des Atoxyls, das sehr starke trypanolytische Eigenschaften besitzt. Auf dieser starken Wirkung auf die Trypanosomen beruht wohl wesentlich die heilende und schützende Kraft des Atoxyls. Leukozyten, Niere, Knochenmark, Milz und Gehirn besitzen nicht die Eigenschaft, das Atoxyl in Trypanotoxyl zu verwandeln.

Levaditi und **Yamagouchi** (140) stellen fest, daß Trypanosomenstämme, welche im lebenden Organismus der therapeutischen Wirkung des Atoxyls widerstehen, auch im Reagenzglas nur langsam und unvollständig von dem Trypanotoxyl angegriffen werden; ihre Widerstandskraft diesem Produkt gegenüber, ist größer, als die der nicht atoxylfesten Stämme. Das ist ein Beweis mehr, daß das Atoxyl im Körper in der Weise wirkt, daß das Atoxyl unter der Einwirkung der Organe in Trypanotoxyl reduziert wird und als solches auf die Trypanosomen wirkt.

Mac Lean (147) findet im Eigelb ein Monoaminodiphosphatid, das nach derselben Methode hergestellt wurde, deren sich Erlandsen zur Isolierung des Kurarins bediente. Die Analysen ergaben ein Verhältnis von P:N wie 2:1.

Mac Lean (148) spaltet das Herzlezithin und bestimmt die Anteile des Gesamtstickstoffes des Herzlezithins in alkoholischer und wässeriger Lösung. Er findet, daß von dem Gesamtstickstoff des Herzlezithins nicht mehr als 42,6, im Durchschnitt 38,56 %, und von dem bei der Spaltung in Lösung gehenden Stickstoff des Herzlezithins nicht mehr als 52, im Durchschnitt 50,84 %, als Cholinstickstoff erhalten werden. Erlandsen findet bei der Spaltung des Herzlezithins dieselbe Menge Cholin. Wenn auch die tatsächlich vorhandene Cholinmenge etwas größer ist, als die mit der nicht ganz quantitativen Bestimmungsmethode ermittelte, so bleibt doch immer ein Fehlbetrag von 30—40 %, zu dessen Erklärung man wohl zunächst an das Vorhandensein eines zweiten stickstoffhaltigen Atomkomplexes im Herzlezithin denken wird.

Nach **Magnus** (149) a) wirkt das Sennainfus bei Katzen nach Fleischfütterung, nicht aber nach Kartoffelbreifütterung, als sicheres Abführmittel.

b) Beimischung von Bismutum subnitricum zum Futter beeinträchtigt die Wirkung.

c) Sennainfus erregt weder die Magen- noch die Dünndarmbewegungen.

d) So wie sennahaltiger Speisebrei ins Kolon tritt, erfolgt die Abführwirkung.

e) Der Angriffspunkt der Senna liegt nicht im Zentralnervensystem, sondern in der Dickdarmwand selber.

f) Morphium vermag die Abführung bei Katzen nicht zu unterdrücken, sondern höchstens zu verzögern.

g) Nach Verfütterung von gemischtem und gewürztem Fleischfutter kommt es bei Katzen häufig zu einer Kontraktion des Sphincter antri pylorici, durch welche der Mageninhalt in zwei Teile gesondert werden kann.

Magnus (150) faßt seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Rizinusöl kann wie alle Fette eine Verzögerung der Magenentleerung bedingen. Kommt aber eine Abspaltung der wirksamen Rizinolsäure schon im Magen zur Geltung, so führt diese zu beschleunigter Magenentleerung und zum Übergreifen der peristaltischen Kontraktionen vom Pylorus auf den Fundusteil. Bei stärkerer Wirkung kommt es zum Erbrechen.

2. Unter dem Einfluß des Rizinusöles kommt es zu einer beträchtlichen Erregung der Dünndarmbewegungen und zu einem beschleunigten Durchgang des Speisebreies durch diesen Darmabschnitt.

4. Die Erregung der Defäkationsbewegung des Dickdarmes erfolgt gewöhnlich erst einige Zeit nach dem Eintritt des Dünndarminhaltes ins Kolon. Durch stopfende Morphindosen läßt sich bei Katzen die abführende Wirkung des Rizinusöles nicht aufheben.

1. Es wurde von **Magnus** (151) mit Hilfe des Röntgenverfahrens die Wirkung solcher Morphindosen auf die Verdauungsbewegungen von Katzen untersucht, von denen früher festgestellt worden war, daß sie, subkutan injiziert, den Milchdurchfall zu stopfen vermögen. Ein Teil der Ergebnisse wurde durch Versuche am Hund und Kaninchen kontrolliert.

2. Die Hauptwirkung des Morphins besteht in einer hochgradigen Verzögerung der Magenentleerung. Diese wird vor allem durch eine langdauernde Kontraktion der Magenmitte in der Gegend der „Sphincter antri pylorici" herbeigeführt, auch eine Kontraktion des Pylorus ist daran mitbeteiligt.

3. Infolgedessen bleibt die Nahrung, statt gleich in den Pylorusteil überzutreten, stundenlang im Fundusteil des Magens liegen. Bei Katzen dauert dieses nach Kartoffelbreifütterung $3^1/_2$—8 Stunden, bei Hunden mit Fleischnahrung $3^1/_2$ Stunden, nach Hundekuchen bis zu 8 Stunden.

4. Ist die Nahrung danach in den Pylorusteil übergetreten, so setzt hier in normaler Weise die peristaltische Bewegung ein. Bis zum Eintritt ins Duodenum kann es aber bei Katzen und Hunden statt 10—15 Minuten noch $1^1/_2$—2 Stunden dauern.

5. Auch die Passage durch die Kardia ist erschwert. Man sieht daher in einzelnen Fällen einen Teil des Futters bis zu einer halben Stunde oberhalb der Kardia in der Speiseröhre liegen bleiben. Andererseits wird der Magen durch Gase ausgedehnt, die nicht nach oben durch Ruktus entleert werden können.

6. Bis zur völligen Entleerung des Magens dauert es bei Katzen vom Beginn des Übertritts in den Darm noch 7—25 Stunden (statt 3 Stunden). Damit steht in Einklang, daß die rhythmischen Öffnungen des Pylorus in verlangsamtem Tempo erfolgen.

7. Diese Erscheinungen lassen sich sowohl bei Katzen, welche durch Morphin erregt, als auch bei Hunden beobachten, welche durch Morphin narkotisiert werden, und sind also von dieser Allgemeinwirkung unabhängig.

8. Bei morphinisierten Hunden sind die Produkte der Fleischverdauung, welche vom Magen in das Duodenum übertreten, vollständiger verflüssigt als bei normalen Tieren.

9. Der Ablauf der Verdauungsvorgänge im Dünndarm wird durch diese Änderung der Magenentleerung in entscheidender Weise beeinflußt. Eine direkte Darmwirkung des Morphins tritt demgegenüber völlig zurück.

10. Die Verweildauer des Speisebreies im Dünndarm wird auf diese Weise bei Katzen bis auf 27 Stunden (statt 8—9), bei Hunden bis auf 18 Stunden (statt 6—7 Stunden) ausgedehnt. Das erste Auftreten von Verdauungsprodukten im Anfangsteil des Dickdarms erfolgt ebenfalls stark verspätet (nach 12 Stunden statt nach 2 Stunden beim Hunde), die Anfüllung des Dickdarms ist verlangsamt.

11. Am isolierten Dünn- und Dickdarm sind durch entsprechende Morphindosen nur Erregungserscheinungen hervorzurufen.

12. Der Ablauf der Pendelbewegungen am Dünndarm wird durch Morphin nicht gestört.



13. Wird bei schon vorhandener Füllung des Dünndarms mit Nahrung Morphin injiziert, so kann (in ca. der Hälfte der Fälle) eine Verzögerung der Fortbewegung vom Dünndarm ins Kolon beobachtet werden, die durchschnittlich drei Stunden dauert und durch die indirekte Wirkung der verzögerten Magenentleerung im gewöhnlichen Versuche völlig verdeckt wird.

14. Am proximalen Kolon wird bei Eintritt und Verlauf der Antiperistaltik am distalen Kolon die Peristaltik in keiner Weise behindert.

15. Eine Ruhigstellung der Bewegungen ist also weder am Magen noch am Dünn- oder Dickdarm zu beobachten.

16. Abführende Seifenklystiere werden von den morphinisierten Tieren ebenso prompt ausgestoßen als von den normalen.

17. Nährklistiere von dünner und von dicklicher Konsistenz rufen bei morphinisierten und normalen Tieren ganz gleichartige Dickdarmbewegungen hervor. Ihre schließliche Entleerung erfolgte bei den Morphintieren manchmal etwas später als bei den Kontrollen; es handelt sich aber um eine durchaus inkonstante Wirkung.

18. Eine parallele Versuchsreihe mit Opiumtinktur, welche für Katzen ein relativ stärkeres Gift als Morphin ist, ergab prinzipiell die gleichen Wirkungen wie Morphin. (Die Beeinflussung der Sphincter antri pylorici war eine schwächere, die des Pylorus und der Speiseröhre eine stärkere. Am Dickdarm ließ sich eine Verzögerung der Kotentleerung nach Klystieren überhaupt nicht nachweisen.)

19. Katzen, die mit Milch gefüttert werden, welcher Bismutum subnitricum zugesetzt ist, gehen in wenigen Tagen zugrunde.

Malvoz (152) weist im Anschluß an die Veröffentlichung von Marbé darauf hin, daß er und Mlle. Fassin den Gehalt des Serums an hämolytiaschen und bakteriziden Alexinen zunehmen sahen, wenn sie den Tieren Thyreoideaprodukte gaben, und daß sie ferner bei Tieren, denen die Thyreoidea exstirpiert war, eine Abnahme gegenüber dem normalen Serum an Alexinen fanden. Nach neueren Untersuchungen sollen die Opsonine des normalen Serums nichts anderes sein als Alexine.

Marbé (153) beobachtet, daß der Gehalt an Opsoninen bei Tieren, denen die Schilddrüsen entfernt sind, abnimmt. Bei Tieren, denen nur ein Muskel- und Hautschnitt gemacht worden ist, nimmt der Gehalt an Opsoninen auch ab, aber nur vorübergehend.

Massaglia (159) hat bei Hunden, Katzen und Kaninchen den größeren Teil der Nebenschilddrüsen entfernt und gezeigt, daß diese Tiere an leichter Albuminurie leiden, dagegen bleibt der Urin bei Insuffizienz der Schilddrüse frei von Eiweiß. Es besteht also ein enger Zusammenhang zwischen Funktion der Nebenschilddrüse und Niere. *(Merzbacher.)*

Das Strophantin kann nach **Mines** (166) direkt auf das Rückenmark wirken, aber bei der Schnelligkeit, mit welcher dieses Gift die Zirkulation hemmt, scheint das Verschwinden der Reflexe nicht eine direkte Wirkung auf das Rückenmark zu sein.

Müller (168) findet, daß beim Enterich eine Erektion durch austretende Lymphe entsteht. Diese wird durch den Tannenbergschen Körper gebildet, und diese Lymphbildung steht unter dem Einfluß des Nervensystems, und zwar des Sympathikus.

Orgler (170) findet, daß selbst nach relativ großen Mengen von frischer Schilddrüse (30—50 g) allgemeine Störungen bei Kindern nicht auftreten. Der Stickstoffwechsel verhält sich wie beim Erwachsenen. Er wird nicht beeinflußt durch organisches oder anorganisches Jod. Die Harnsäureausscheidung war bei Schilddrüsendarreichung entsprechend der Purinzufuhr



erhöht. Das Körpergewicht nahm in zwei Fällen ab, in drei anderen Fällen war eine sichere Beeinflussung nicht vorhanden. Die Schwankungen des Körpergewichtes beruhen wahrscheinlich auf Änderungen des Wassergehaltes des Körpers.

Durch dreiwöchige Thyroidinverdauung werden, wie **Oswald** (171) mitteilt, ca. $^3/_4$ des im Jodthyreoglobulin fest gebundenen Jod als Jodwasserstoff abgespalten. Ein geringer Teil, ca. das Zehntel des Gesamtjodes, befindet sich in einem spärlichen, alkalilöslichen, säureunlöslichen amorphen Körper, der 3—4, 5% Jod enthält und teilweise in siedenden Alkohol übergeht, dem Baumannschen Jodothyrin somit nahe steht. Das übrige organisch gebundene Jod ist in Phosphorwolframsäure fällbarer, dagegen nicht in durch Bleiazetat und Hopkins-Colesches Reagens fällbarer Form vorhanden. Der jodhaltige Körper enthält Sudol. Es handelt sich vermutlich um unzersetzt gebliebenes Ausgangsmaterial. Ähnliche Resultate wurden erzielt durch Spaltung des Jodthyreoglobulins mittels gesättigtem Barytwasser in der Siedehitze unter gewöhnlichem Atmosphärendruck, bloß daß dort der Jodothyrinkomplex auch aufgespalten wurde. Oswalds Versuche ergeben, daß sämtliche angewandte tiefe Spaltungsprozesse Jod aus dem Jodthyreoglobulin abspalten.

Oswald betont zum Schluß, daß man sich hüten muß, das nach Baumann dargestellte Jodothyrin in physiologisch-dynamischer Hinsicht mit dem Jodthyreoglobulin zu identifizieren. Durch den Darstellungsprozeß erleidet der im gemeinen Jodthyreoglobulinmolekül enthaltene jodhaltige Komplex Änderungen, die dem nativen Körper fehlen. Das Jodothyrin hat Melanineigenschaften. Mehr Ähnlichkeit dürfte das durch Pepsinverdauung gewonnene Jodothyrin mit seiner Muttersubstanz haben. „Künstliches Jodothyrin" sei trotz gegenteiliger Behauptung bisher nicht dargestellt worden. *(Autoreferat.)*

Ott (172) hat festgestellt, daß Tetrahydrobetanaphthylamin eine Temperatursteigerung bewirkt, welche als Reizeffekt der Wärmezentra im Corpus striatum und im Tuber cinereum anzusehen ist. Wenn der Verfasser durch Verstopfung der peripheren Enden der beiden Carotiden mittels Paraphin die Zirkulation im Gehirn ausschaltete, so trat bei Injektion von Naphthylamin keine Temperatursteigerung ein.

Die Tatsache, daß in Gegenden, in welchen der Kropf endemisch ist, auch die Osteomalazie sehr häufig vorkommt, läßt an einen Zusammenhang zwischen Osteomalazie und Thyreoidea denken. Darum haben **Parhon** und **Goldstein** (174) bei zwei Fällen von seniler Osteomalazie den Jodgehalt der Schilddrüse bestimmt. Sie finden ihn höher als bei normalen Schilddrüsen. Die Verff. schließen daraus, daß, wenn ein Zusammenhang zwischen Osteomalazie und Schilddrüse besteht, er nicht im Jodgehalt gesucht werden kann.

Nach **Parisot** (176) besitzt der Thymusextrakt eine ausgesprochene blutdruckerniedrigende Eigenschaft, welche auch nicht vollkommen aufgehoben wird durch Adrenalininjektionen, selbst wenn diese zu gleicher Zeit eingespritzt werden oder sogar mit dem Thymusextrakt gemischt. Selbst in schwachen Dosen besitzt der Thymusextrakt deutliche und ausgesprochene Giftwirkung.

Auf Grund der Untersuchungen Calmettes prüft **Petit** (181) den Grad der Avidität gewisser Toxine zum Lezithin. Er stellt fest, daß diese Avidität zum Lezithin parallel geht mit der Wirkung gewisser Toxine zum Nervensystem. Tetanustoxin bindet Lezithin energischer als Diphtherie-

toxin, Kobragift wird durch Lezithin nicht aktiviert, wenn man zu der Lezithinemulsion vorher Tetanusbazillen zugesetzt hat.

Die Resultate **Remlinger**'s (192) über die Übertragung der Immunität von der gegen Tollwut immunisierten Mutter auf ihre Jungen teils intrauterin, teils durch die Milch, stimmen mit denen Konradis überein. Verf. hat mit Kaninchen gearbeitet im Gegensatz zu Konradi, der an Hunden experimentierte. Er betont, daß zwischen den einzelnen Tierarten in bezug auf Immunität Unterschiede herrschen. Das Blut von solchen jungen Kaninchen, welche von immunisierten Eltern abstammten, zeigte keine rabiziden Eigenschaften.

Remlinger (193) stellt fest, daß man Emulsionen von nervöser Substanz, Tieren unter die Haut spritzen kann, ohne daß Zeichen einer Überempfindlichkeit bei mehrfachen Injektionen auftreten, wie man das bei wiederholten Seruminjektionen als Serumkrankheit, Anaphylaxie, beobachtet. Dagegen vertragen Kaninchen schlecht Injektionen von Hundenervensubstanz. Man beobachtet lokale starke Indurationen, Phlegmonen und Gangrän.

Man kann ein Tier gegen die Wut leicht vom Peritoneum aus, wie **Remlinger** (194) nachweist, immunisieren. Diese Immunität zeichnet sich durch ihre Stärke und Dauer aus. Dieser Weg der Immunisierung ist beim Hunde und voraussichtlich auch bei den Pflanzenfressern sehr einfach. Leider scheint er nicht immer unschädlich zu sein, ebenso vermag man auch nicht stets eine Wirksamkeit zu garantieren.

Wurden Injektionen vom Extrakt der gesamten Hypophyse intraperitoneal gemacht, so erhielten **Rénon** und **Delille** (197) bei schwachen Dosen eine Hyperaktivität der Hypophyse, die noch durch mittlere Dosen gesteigert wurde, so daß sogar hämorrhagische Herde in der Hypophyse gefunden wurden. Bei starken Dosen trat eine Verminderung in der Funktion ein. Unter dem Einfluß des Extraktes der gesamten Hypophyse tritt eine Hypertrophie der Nebenniere auf bis zum doppelten Gewicht dieser Drüse. Die Thyreoidea zeigt eine Verminderung ihrer Tätigkeit, die Bläschen erscheinen klein und dunkel, sie enthalten kein Kolloid. Die Wandzellen sind hoch, mit großem zentralen Kern, mit schwach granuliertem Protoplasma, das stark dunkel und homogen erscheint. Auf Niere, Ovarien und Milz hatten die Injektionen keine Wirkung, ebenso nicht auf den Zirkulationsapparat. Injektionen des hinteren Abschnittes hatten dieselben Wirkungen wie die des Extraktes der gesamten Drüsen; dagegen versetzten die des Extraktes des vorderen Abschnittes die Hypophyse in mäßige Hyperaktivität, ließen die Nebennieren unberührt und riefen eine erhebliche Hyperfunktion der Thyreoidea hervor mit reichlicher Bildung von Kolloid.

Rieländer (202) untersucht das Gehirn auf den von Kutscher neu entdeckten Körper, das Neosin, welches zum Cholin wohl in naher Beziehung steht. Verf. konnte im Gehirn keinen Körper finden, dessen Aurat einen Goldwert hatte, welcher dem Neosin entsprach. Es wurden vielmehr Substanzen gefunden, welche einen höheren Goldwert hatten als das Cholin, also Substanzen, deren Molekül kleiner ist als das des Cholins, nicht größer wie das Neosin. Verf. spricht die Vermutung aus, daß die Substanz, welche den höheren Goldwert veranlaßte, identisch mit der von Erlandsen aus dem Kuorin gewonnenen Base sei. Aus einem Ochsenhirn von 448 g wurden gewonnen: 1. Histidindichlorid 0,5 g, 2. Arginin 2,1 g, 3. Lysinpikrat 6,5 g, 4. Cholingoldchlorid 2,1 g, 5. andere Aurate der Cholinfraktion zirka 0,5 g.

Bei den Versuchen, die an der zahmen Ratte ausgeführt wurden, kam eine von **Rübsamen** (205) näher beschriebene und genau geprüfte Methode



in Anwendung, die ermöglicht, das Morphin quantitativ-chemisch aus dem gesamten Organismus der kleinen Tiere wiederzuerlangen. Aus den Versuchen geht einwandfrei hervor, daß in dem Gesamtorganismus einer immunisierten Ratte zu einer Zeit, in der an nicht vorbehandelten Tieren die Höhe der Vergiftungserscheinungen zu erwarten wäre, noch Morphinmengen enthalten sind, die normale Tiere schwer vergiften würden. Danach scheint die Gewöhnung an Morphin zweierlei Ursachen zu haben: Erstlich nimmt das Zerstörungsvermögen für Morphin bei fortdauernder Zufuhr zu, wie dies Faust am Hunde erwiesen hat und Verf. an der Ratte bestätigen konnte. Dadurch wird die Giftdosis herabgesetzt, die auf das gewöhnte Tier einwirken kann. In der ersten Stunde nach der Injektion zirkuliert aber immerhin noch eine so große Giftmenge, ohne wirksam zu sein, daß wir als zweite Ursache der Unempfindlichkeit vorbehandelte Tiere noch eine zelluläre Immunität annehmen müssen. Eine gesteigerte Morphinzerstörung in dem Gehirn der Immuntiere ließ sich extra corpus nicht nachweisen.

(Autoreferat.)

Sano (209) bestätigt die Untersuchungsergebnisse Baglionis, wonach bei strychninisierten Fröschen chemische Reize unwirksam sind. Eine gleiche Wirkung kommt auch dem Koffein zu. Die Erklärung, die Baglioni aber gibt, hält er nicht für richtig. Er meint, daß das Strychnin neben seiner die Reflexerregbarkeit erhöhenden Wirkung auch eine anästhesierende Wirkung besitzt. Die Unwirksamkeit der chemischen Reize oder ihre Abschwächung erklärt sich damit, daß dieselben als Schmerzreize nicht oder nicht zur vollen Wirkung gelangen können. Er nimmt an, daß diese Gifte verschiedene Angriffsorte im Rückenmark besitzen. Die Wirkung des Strychnins könnte etwa so sein, daß es zunächst die zentralen Schmerzapparate in ihrer Erregbarkeit herabsetzt, während es die zentralen Tastapparate in ihrer Erregbarkeit steigert, um im weiteren Verlauf auch auf die letzteren lähmend zu wirken.

Betreffs der entgiftenden Wirkung einzelner Gehirnabschnitte gegenüber dem Strychnin kommt **Sano** (210) zu folgenden Schlüssen:

1. Die graue Rinde des menschlichen Gehirns hat die Fähigkeit, Strychnin zu entgiften.

2. Die motorischen Anteile der Gehirnrinde (Grau der vorderen Zentralwindung) entgiften das Strychnin stärker als die Gehirnrinde der sensorischen Sphären (Hör-, Sehsphäre).

3. An der Entgiftung des Strychnins durch das Grau der Hirnrinde sind wesentlich die zelligen Elemente derselben beteiligt.

4. Die Entgiftung des Strychnins durch die graue Substanz der motorischen Rindenregion erfolgt wahrscheinlich vorwiegend durch die großen Pyramidenzellen, während den kleinzelligen Elementen ein geringeres entgiftendes Vermögen zukommt.

5. Die Entgiftung erfolgt voraussichtlich auf chemischem Wege, die dabei beteiligten Stoffe werden durch Erhitzen auf 100° nicht zerstört.

6. Die morphologisch wie funktionell wohl charakterisierten zelligen Elemente der grauen Substanz der Hirnrinde besitzen wahrscheinlich einen oder mehrerer Stoffe, durch welche sie sich chemisch unterscheiden.

Die motorischen Elemente des Zentralnervensystems überhaupt besitzen eine höhere Affinität zum Strychnin als die sensorischen.

Die Versuche von **Santesson** (211) scheinen zu beweisen, daß die Lokalanästhetika, Kokain und Stovain im wesentlichen auf die Markscheiden einwirken, und daß diese Einwirkung auf einer Beziehung dieser Substanzen zum Myelin beruht. Die Achsenzylinder scheinen von diesen Substanzen



mikroskopisch weniger beeinflußt zu werden. Morphiumlösung bringt in den Nerven keine Veränderung hervor, ebensowenig Magnesiumsalz. Durch diese besondere Beziehung des Kokains und Stovains zu gewissen Bestandteilen der Nervenscheiden scheint das Eindringen der beiden Gifte durch die Nervenscheiden sowie das Auftreten ihrer spezifischen Wirkung auf das Leitungsvermögen der Nervenfasern erklärlicher.

Slatineanu und **Danielopolu** (217) untersuchten acht Fälle von Lepra auf Komplementfixation. Sie finden in der Spinalflüssigkeit die Komplementfixation bei weitem seltener als im Serum. In mehreren Fällen war die Reaktion im Serum positiv, während sie in der Spinalflüssigkeit ganz leicht oder negativ war.

Sonnenkalb (218) gibt eine ausführliche Darstellung der Untersuchungsergebnisse über die Einwirkung der verschiedenen Arzneimittel auf den Gefäßapparat, die er nach der Methode von von den Velden erlangt hat. Diese decken sich mit denen von von den Velden. Die Zusammenfassung der Resultate ist folgende:

1. Kampfer: Herz- und Gefäßanaleptikum, das eine Kräftigung des Vasotonus mit kurzer, schnell vorübergehender Übererregbarkeit hervorbringt und gleichzeitig die Anspruchsfähigkeit des Herzens erhöht. (Angewandte Dosen 1,0—2,0 subkutan, Ol. camphor. fort.)

2. Koffein: Steigerung von Vasotonus und Herzenergie, verbunden mit sehr ausgeprägter Übererregbarkeit beider Kreislaufkomponenten. (Angewandte Dosen 0,2 subkutan.)

3. Diuretin: Gefäßerweiterung mit wechselnder Erregbarkeitsänderung. Die Herzenergie wird zuweilen größer und zeigt einen regelmäßigeren Verlauf, die Aktion wird schwankend. (Angewandte Dosen 1,5—2,0 p. o.)

4. Natr. nitros: Vasodilatation mit geringer Übererregbarkeit. Keine nachweisbare direkte Beeinflussung des Herzens. (Angewandte Dosen 0,1 subkutan.)

5. Chloralhydrat: Hochgradige allgemeine Gefäßerweiterung, bei gleichbleibender oder in seltenen Fällen kurze Zeit dauernder geringer Übererregbarkeit. Eine schädigende Wirkung bei diesen kleinen Dosen auf das Herz ist nicht nachweisbar. (Angewandte Dosen 1,0 p. o.)

6. Morphin: Vasodilatation mit vorübergehender geringer Erregbarkeitsherabsetzung beim übererregten Kreislauf. Erhöhung der Herzenergie und der Pulswelle bei Pulsverlangsamung. In seltenen Fällen vorher ein kurzes Exzitationsstadium mit gesteigerten Widerständen und Übererregbarkeit beider Komponenten. (Angewandte Dosen 0,005—0,01 subkutan.)

7. Bromural: Wirkungslos am normalen Kreislauf. Beim Vasomotoriker stellt es normale Verhältnisse her bei gleichbleibender oder bei vorher gesteigerter Herzarbeit, herabgesetzter Energie des Herzens. (Angewandte Dosen 0,6—1,2 p. o.)

8. Chlornatrium: Gefäßübererregbarkeit bei manchmal gesteigertem, aber gleichbleibendem Vasotonus. Eine direkte Beeinflussung der Herzarbeit ist nicht nachweisbar. (Angewandte Dosen 5,0—8,0 p. o.)

Spitta (220) findet im Harn eines Morphinisten eine zuckerartige Substanz, dessen Chininsalz reduziert, gärt, ein Glukosazon bildet und links dreht. Die freie Substanz bildet einen lackartigen Körper von hellgelber Substanz, ist bitter von Geschmack, leicht in Wasser, sonst aber in keinem Lösungsmittel löslich. Mit Chinin und Blei bildet sie Salze, sie ist in neutraler Lösung quantitativ mittels basischem Bleiazetat ausfällbar. Sie reduziert alkalische Kupferlösung, bildet ein Osazon, gärt mit Bierhefe, dreht aber das polarisierte Licht nicht. Die Substanz ist N-frei. Die Re-



duktion geht erst nach langem Kochen und nur ruckweise vor sich. Nach Ausschluß der Pentosan- und Glykuronsäure kommt die Substanz der Lävulose am nächsten. Nach des Verfassers Ansicht handelt es sich bei der Substanz um eine Säure, welche der Fruktose sehr nahe steht und noch unbekannt war.

Nach **Thiroux** und **d'Anfreville** (223) besitzt das menschliche Serum eine schützende und heilende Wirkung gegenüber dem Trypanosoma Pecaudi, ebenso wie gegenüber dem Trypanosoma Brucei, Tp. Evansi und dem Trypanosoma equinum. Diese Wirkung schwächt sich nur sehr langsam ab. Das Serum von Kranken, die von der Schlafkrankheit befallen sind, beeinflußt nicht das Trypanosoma Pecaudi im Gegensatz zu seiner Wirkung auf das Trypanosoma gambiense. Auf der anderen Seite wird das Trypanosoma gambiense durch normales menschliches Serum nicht beeinflußt. Daher sollen Trypanosoma gambiense und Trypanosoma Pecaudi zwei verschiedene Arten sein.

Tintemann (224) stellt fest, daß bei einem durch eine Spätepilepsie kombinierten Fall von Diabetes mellitus sich zur Zeit der Krampfanfälle zwei ausgesprochene Störungen im Stoffwechsel finden: Die erste ist eine absolute und relative Vermehrung der ausgeschiedenen Ammoniakmenge im Urin. Sie folgt den Anfällen nach und muß als ihr Folgezustand angesehen werden. Sie steht mit der Bildung von organischen Säuren im Zusammenhang. Die zweite stellt eine Erhöhung der endogenen Harnsäure dar und beginnt bereits vor dem Einsetzen der Anfälle. Sie kann daher nicht nur ihr Folgezustand sein, sondern ist mit Wahrscheinlichkeit als ein Ausdruck der den epileptischen Krämpfen in diesem Falle zugrunde liegenden krankhaften Stoffwechselstörung anzusehen. Ob ein Teil der vermehrten Ausscheidung von Harnsäure auf Muskelarbeit zurückzuführen ist, läßt sich nicht entscheiden. Die Überschwemmung des Körpers mit exogener Harnsäure löst keine Konvulsionen aus.

Intraperitoneale Injektionen von Hypophysenextrakt in Mengen von 15—20 Rinderhypophysen wirken nach **Urechia** (231) beim Hunde giftig und führen in einem Zeitraum von acht bis zehn Tagen den Tod herbei.

Von den Velden (232) untersucht den Einfluß der verschiedenen Sedativa, Narkotika, Analeptika und vasomotorisch wirkenden Mittel auf den Kreislauf mit Hilfe des Recklinghausenschen Tonometers. Er stellt dabei nicht nur den Blutdruck im Liegen fest, sondern auch im Sitzen mit hochgelagerten Beinen, ferner mit herunterhängenden Beinen und schließlich im Stehen. Mittels dieser Methode will er wenigstens einen gewissen Überblick über die Funktionsfähigkeit der Kreislaufsorgane gewinnen. Er stellt auf diese Weise ein Diagramm für normale Menschen fest. Die Einwirkung des Morphiums besteht in einem Nachlassen des Tonus, während der systolische Druck sich so gut wie gar nicht verändert. Das Herz arbeitet also kräftiger. Chloralhydrat ruft dagegen eine allgemeine Gefäßerweiterung hervor, ohne daß wie beim Morphium eine Tonisierung des Herzens erfolgt. Bromural bewirkt ein Schwinden der allgemeinen Übererregbarkeit und Hand in Hand damit ein Wiedereintreten der koordinierten Arbeit des Vasomotorenapparates. Diuretin hat nicht nur ein starkes Heruntergehen des diastolischen Druckes, sondern auch ein Sinken des systolischen Druckes zur Folge, also auch eine Erniedrigung des Mitteldruckes. Ob diese Wirkung ausgelöst wird in der glatten Muskulatur oder in den zugehörigen nervösen Zentralapparat, läßt der Verfasser dahingestellt. Er sah aber auch diese spasmolytische Wirkung bei Asthma bronchiale. Nach Koffein tritt eine allgemeine Verschiebung aller Werte



nach oben ein. Es findet sich also ein Wachsen der peripheren Widerstände verbunden mit einer Hebung der Herzkraft. Beim Kampfer tritt eine ähnliche Wirkung wie beim Koffein auf, nur nicht in so eklatanter Weise und ohne Steigerung des systolischen Druckes. Dabei wird der normale Kreislauf in seinem Zentralapparat, wie auch beim Koffein leicht übererregbar; der in seinem Tonus geschwächte erhält wieder seine Vasokonstriktion. Die Einwirkung auf das Herz beginnt schon wieder nach 60 Minuten zu schwinden.

Di Vestea und **Zagari** (234) stellen gegenüber einer Mitteilung von Babes fest, daß sie experimentell die Übertragung der Rabies durch Impfung von fixem und Straßenvirus in die Nerven selbst festgestellt haben. *(Bendix.)*

Vincent (235) meint, daß die stets beobachtete Unschädlichkeit der per os eingeführten Tetanusbazillen eine Folge der verdauenden Kraft der Sekrete ist, welche vom Magen, vom Darm und Pankreas abgesondert werden. Die antitoxische Kraft der Galle beruht darauf, daß sich in ihr alle die drei angegebenen Faktoren vorfinden. Die bakteriellen Gifte finden beinahe im ganzen Verlauf des Digestionsapparates bis zum Dickdarm physiologische Sekrete, welche ein antitoxisches und stark zerstörendes Vermögen besitzen.

Der Pankreassaft hat nach **Vincent** (236) die Eigenschaft, Tetanustoxin unschädlich zu machen. Pankreassaft wird zu dieser Fähigkeit entweder durch Enterokinase oder Kalziumchlorid aktiviert, durch Erhitzen von 65° verliert er diese Eigenschaft. Auf Grund dieser Eigenschaft werden beträchtliche Mengen von bakteriellen Giften, welche per os eingeführt werden, im Darm verdaut.

Vincent (237) kommt zu dem Schluß, daß in den Därmen der Tetanusbazillus zwar nicht vernichtet wird, aber sich auch nicht vermehrt, da das Darmsekret dem Wachstum nicht günstig ist.

Vincent (238) teilt im Anschluß an die Veröffentlichung von Breton und Petit mit, daß nach seinen Untersuchungen das Sekret des Dickdarmes gegen das Tetanusgift antitoxisch wirkt, nachdem schon Antitoxin im Dünndarm sezerniert wurde. Das Tetanusgift wird daher im Rektum leicht zerstört.

Das Tetanustoxin wird nach Versuchen von **Vincent** (239) im Magen schnell vernichtet. Sein Verschwinden ist auf eine Wirkung des Magensaftes zurückzuführen, doch spielt das Pepsin dabei eine sekundäre Rolle. Die energischste Wirkung kommt der Salzsäure zu.

Weber (240) kommt zu nachstehenden Resultaten:

1. Im Halssympathikus und Vagus verlaufen in individuell verschiedener Beimischung sowohl pressorische als depressorische Fasern für den Blutdruck.

Die Wirkung der in Minorität befindlichen Fasern kommt bisweilen nur bei schwacher Reizung zur Geltung.

2. Die Lungengefäße erweitern sich nicht bei Reizung des N. depressor, wie alle anderen Körpergefäße, die vom Vasomotorenzentrum in der Medulla abhängig sind.

3. Abgesehen von den vielleicht nervenlosen Lungengefäßen sind die Hirngefäße von allen Vasomotoren besitzenden Gefäßen des Körpers die einzigen, die sich bei Depressorreizungen nicht erweitern, also in dieser Hinsicht unabhängig vom Vasomotorenzentrum in der Medulla sind.

4. Im Halssympathikus und Vagus verlaufen, in individuell verschiedener Beimischung, die auch auf beiden Seiten verschieden sein kann,



Fasern, deren Reizung Verengerung und solche, deren Reizung Erweiterung der Hirngefäße bewirkt, nebeneinander und bei Ermüdung der einen Faserart kann die Wirkung der anderen dafür eintreten.

5. Bei langdauernden Versuchen, besonders nach Durchschneidung des Halsmarkes, nimmt die Häufigkeit des gefäßerweiternden Effektes der Sympathikusreizung immer mehr zu, im Gegensatz zu dem gefäßverengernden, ist also dauerhafter als dieser.

Es deutet dies darauf hin, daß der gefäßerweiternde Effekt reflektorischer Natur ist, da sonst die gefäßerweiternden Nerven schneller ermüden.

6. Die im Vagussympathikus verlaufenden Fasern, die die Hirngefäße beeinflussen, besitzen keinen Tonus und unterscheiden sich also darin von allen anderen Gefäßnerven.

7. Zerstörung des Vasomotorenzentrums in der Medulla kann die Wirkung der Vagi sympathici auf die Hirngefäße nicht aufheben.

8. Bei Reizung der die Hirngefäße beeinflussenden Fasern des Halssympathikus noch vor ihrem Eintritt ins Ganglion cervicale inferius stellatum wird durch Ausschaltung aller echt sympathischen Fasern durch Nikotinisierung des Tieres nur die gefäßverengernde Wirkung dieser Reizung auf die Hirngefäße aufgehoben, nicht die gefäßerweiternde. Bei der Sympathikuswirkung auf die Hirngefäße sind also nur die verengernd wirkenden Fasern echte sympathische Gefäßnerven, die dilatierend wirkenden sind sensible Fasern, die reflektorisch Erweiterung der Gehirngefäße herbeiführen. Dafür sprach auch schon Ergebnis 5. Da diese reflektorische Wirkung auch noch nach der Störung des Vasomotorenzentrums in der Medulla eintritt, so muß dieser Reflex durch ein anderes Vasomotorenzentrum für die Hirngefäße vermittelt werden, das hirnwärts von dem zerstörten Zentrum gelegen ist.

9. Die Höhe des allgemeinen Blutdruckes kann durch die stärkste Kontraktion der Gefäße der äußeren Kopfteile in keiner Weise, durch Veränderung der Weite der Hirngefäße nur in außergewöhnlichen Fällen in sehr geringem Maße verändert werden.

10. Die Blutdrucksteigerung des Kopfendes des durchschnittenen Halssympathikus wird durch Vermittlung des Vasomotorenzentrums in der Medulla von der Kontraktion der von diesem Zentrum abhängigen Blutgefäße verursacht.

11. Die vom Blutdruck unabhängige Volumzunahme und -abnahme des Gehirns bei einseitiger Sympathikusreizung äußert sich an den Gefäßen beider Hemisphären in völlig gleicher Weise. Da die Volumabnahme des Hirns bei Sympathikusreizung nicht reflektorisch, sondern von echten sympathischen Fasern bewirkt wird, so muß die Ursache dieser gleichzeitigen und gleichmäßigen Beeinflussung beider Hemisphären in der Kommunikation der Gefäßnerven an den großen Gefäßen der Hirnbasis liegen, die einen völligen Austausch der physiologischen Wirkung der Gefäßnerven beider Hemisphären herbeiführen muß. Ebenso ist es mit der später erwähnten Wirkung der einseitigen peripheren sensiblen Reizung auf die Hirngefäße, deren gleichmäßige Wirkung auf beide Hemisphären durch dieselben Nervenkommunikationen ermöglicht wird.

Die Bedeutung dieser Einrichtung kann nur die sein, daß dadurch die Schwankungen der Blutfülle des Gehirns in für beide Hemisphären völlig gleichmäßiger Weise stattfinden, auch wenn Reize auf einer Körperhälfte allein oder stärker einwirken, als auf der anderen, wie es meist der Fall ist.

12. Bei Reizung des Halsmarks oder der Medulla nach Durchschneidung des Halsmarks unterhalb der Reizstelle tritt ohne jede Änderung der Blut-



druckkurve eine Erweiterung der Hirngefäße ein, da eine gleiche sensible Reizung vom Vasomotorenzentrum in der Medulla niemals mit Dilatation der von ihm abhängigen Gefäße beantwortet wird, so muß auch wohl dieser Reflex, von dem schon nach dem Ergebnisse 5 vermuteten und durch Ergebnis 8 geforderten besonderen Vasomotorenzentrum für die Hirngefäße vermittelt werden.

13. Durch Erregung aller peripheren sensiblen Nerven kann eine aktive Dilatation und Konstriktion der Hirngefäße herbeigeführt werden. In selteneren Fällen kann jede dieser beiden Beeinflussungen allein auftreten. Fast immer aber tritt unmittelbar nach dem Reiz eine aktive Gefäßerweiterung im Gehirn ein, die meist kurz darauf, von einer länger dauernden Verengerung der Gehirngefäße abgelöst wird, die beträchtliche Blutdrucksteigerung überwinden kann. Einseitige Reizung beeinflußt auch hier beide Hemisphären in völlig gleicher Weise.

14. Derselbe Erfolg tritt auch ein bei Reizung des Rückenmarks, wird aber von dort nicht durch das Halsmark zum Gehirn weiter geleitet, sondern durch die aus dem Brustmark austretenden sympathischen Nervenfasern zum Grenzstrang und gelangt dann auf anderen Wegen als durch den Vagussympathikus zu den Hirngefäßen.

15. Die aus dem Brustmark austretenden sympathischen Fasern können reflektorisch auch vom oberen Teil des Halsmarks aus beeinflußt werden, auch nach Durchschneidung des Marks oberhalb der Reizstelle. Es wird also damit durch physiologische Reizversuche bewiesen, daß eine leitende Verbindung von der Medulla zum Brustmark besteht.

Will man sich irgend eine Vorstellung von der physiologischen Bedeutung des Einflusses der sensiblen Reizung auf die Hirngefäße machen, so wäre vielleicht daran zu denken, daß bei Versuchen an Menschen mit Schädeldefekt bei psychischer Arbeit oder sonst erhöhter Aufmerksamkeit eine Zunahme des Hirnvolums gefunden wurde. Es könnte daher, durch die unmittelbar nach dem sensiblen Reiz eintretende meist kurz dauernde aktive Erweiterung der Hirngefäße ein Zustand im Gehirn geschaffen werden, der dem gleicht, den wir bei erhöhter Aufmerksamkeit am Menschen beobachten, und der geeignet wäre zur Erkennung der Ursache des betreffenden von außen kommenden Reizes. Die unmittelbar darauf eintretende Kontraktion der Hirngefäße, die meist schon beginnt, noch bevor die gleichzeitig auftretende reflektorische Blutdrucksteigerung ihre höchste Höhe erreicht hat, und ebenso lange anhält als die Blutdrucksteigerung, könnte eine Schutzvorrichtung sein, um die Hirngefäße vor zu großer Ausdehnung durch die reflektorische Blutdrucksteigerung zu schützen.

16. Nach eingehender Zerstörung und Ausräumung der Medulla bewirkt Reizung eines beliebigen Punktes der Hirnrinde eine auf beiden Seiten gleichmäßig starke aktive Erweiterung der Hirngefäße beider Hemisphären.

Diese Wirkung kann nur durch die reflektorische Einwirkung der Hirnrinde auf das noch unbekannte Vasomotorenzentrum zustande kommen, das schon durch die Ergebnisse 8 und 12 gefordert wurde und hirnwärts von der Medulla gelegen sein muß. Die Bedeutung dieses Mechanismus könnte vielleicht die sein, daß auch physiologische Veränderungen auf der Hirnrinde als Reiz wirken und diese gleichmäßige aktive Erweiterung der Hirngefäße beider Hemisphären herbeiführen, die jenem Zustande des Gehirnes gleicht, den wir beim Menschen bei gesteigerter psychischer Tätigkeit eintreten sehen.

Übersichtliche Nebeneinanderstellung der 6 verschiedenen Arten von Nervenfasern, die die Hirngefäße beeinflussen.

Sympathische Fasern	1. Konstriktorisch wirkende Fasern durch den Halssympathikus.
	2. Konstriktorisch wirkende Fasern durch die feineren Verbindungen zwischen Grenzstrang und Hirngefäßen.
	3. Dilatierend wirkende Fasern durch die feineren Verbindungen zwischen Grenzstrang und Hirngefäßen.
Reflektorisch wirkende Fasern	4. Dilatierend wirkende Fasern durch den Halssympathikus.
	5. Dilatierend wirkende Fasern durch das Halsmark.
	6. Dilatierend wirkende Fasern von der Hirnrinde aus.

Stark ermüdende Muskelarbeit setzt nach **Weiland** (241) den Blutzuckergehalt herab. Die gewonnenen Werte sind nicht nur erheblich niedriger als die an denselben Versuchspersonen gefundenen Ruhewerte, sondern sie liegen in 4 von 5 Fällen auch merklich unterhalb der von Liefmann und Stern beobachteten Minimalwerte. Danach würde also der Zuckerverbrauch im Muskel den Blutzuckergehalt stärker beeinflußt haben als die kompensatorische Zuckerzufuhr zum Blute. Der Verfasser gibt zwei Möglichkeiten als Erklärung für diese Tatsache, einmal, daß der intensiv tätige Muskel mehr Zucker aus dem Blute aufzunehmen vermag als der mehr oder weniger vollständig ruhende, auf der anderen Seite aber meint er, es sei nicht ausgeschlossen, daß auch andere Faktoren das Versuchsergebnis beeinflussen; so namentlich der Ort der Venaepunktion, die an der V. basilica vorgenommen wurde, also gerade das Blut der beim Arbeiten am Ergostaten besonders tätigen Armmuskulatur zur Untersuchung lieferte. Hiermit würde auch übereinstimmen, daß in einem Versuch, wo die Arbeitsleistung durch Radfahren erzielt wurde, der Arbeitswert für den Blutzucker zwar erheblich niedriger ist als der Ruhewert, aber doch bei weitem höher als die Ruhewerte bei den anderen.

Weill-Hallé und **Lemaire** (242) besprechen die Vorgänge der passiven Immunität und vor allem die Frage, ob die Präzipitinbildung, die zeitlich mit dem Verschwinden der Immunität zusammen fällt, in ursächlichem Zusammenhang steht mit diesem Aufhören der Immunität oder nur Vorgänge sind, die nebeneinander herlaufen. Sie sind im Gegensatz zu Wassermann und Bruck der Ansicht, daß dies zwei getrennte Vorgänge sind; denn man könne die präzipitierenden Vorgänge und die Immunität voneinander trennen. Man ist auch imstande, bei mehrfacher wiederholter Injektion Präzipitine zu beobachten, während das Tier trotzdem immun bleibt. Sie sind der Ansicht, daß sich von dem Albumin zwei verschiedene Teile abspalten, einmal eine spezifische Substanz als Antitoxin und einmal eine präzipitierende. Daraus würde sich die Verkürzung der Immunitätsperiode bei wiederholt ausgeführter Injektion mit demselben artfremden Serum erklären. So würde sich ferner erklären die Abnahme der Immunität bei schwerer Serumerkrankung. Ferner ließe sich auf diese Weise erklären, daß eine erste Injektion eines artfremden nicht antitoxischen Serums im Falle der wiederholten Injektion mit demselben aber jetzt antitoxischen Serums die Dauer der gewöhnlichen Immunität verkürzt. Endlich könnte man auch verstehen, warum allein die durch ein Serum derselben Art erlangte Immunität dauerhafter ist. Das von Wassermann und Bruck angenommene Antiantitoxin ist eigentlich kein Antiantitoxin, sondern ein Antikörper, der gegen eine Art fremde Substanz, die mit Antitoxin geladen ist, reagiert.

Nach **Wyß** (243) tritt beim Tiere bei Bromfütterung ein wesentlich herabgesetzter Chlorgehalt des Blutes gegenüber der Norm auf. Ebenso wird eine Herabsetzung des Chlorgehaltes im Gehirn gefunden, die parallel geht der Chlorverarmung des Blutes. Es erfolgt eine Substituierung des Cl durch das Brom, so daß annähernd die gleiche Halogenzahl resultiert. Sinkt bei dieser Substituierung die Chlormenge auf ca. $^1/_3$ des normalen Wertes oder darunter, so treten Vergiftungserscheinungen auf, die sofort durch Chlorzufuhr behoben werden. Demnach handelt es sich bei Bromvergiftungen um eine Funktionsstörung infolge Chlormangels. Da die Chlorverminderung im Gehirn der Chlorverminderung im Blute parallel geht, so kommt ihr keine besondere Bedeutung zu; sie ist lediglich die distributive Teilerscheinung. Auf Grund der Untersuchungen ergibt sich ferner, daß der Körper sich den Bromsalzen gegenüber durchaus passiv verhält. Weder tritt das Zellprotoplasma im Körper in feste Verbindung mit dem Brom, noch kommt für die Elimination aus dem Blute eine aktive Nierentätigkeit in Frage. Die Niere bleibt auch bei gesteigerter Funktion gegenüber den Bromionen indifferent. Die ausgeschiedene Menge steht deswegen im relativen Verhältnis zur Konzentration derselben in der zur Filtrierung gelangenden Flüssigkeit einerseits und zu der Menge des ausgeschiedenen Urins andererseits. Es folgt daraus ohne weiteres, daß am Anfang der Bromverfütterung die Einfuhr größer sein wird als die Ausfuhr, da der Harnmenge gegenüber die Körperflüssigkeiten fast das zehnfache Volumen betragen. Dadurch eben kommt die Retention im Blute zustande, die wir demnach als einen rein passiven Vorgang anzusehen haben. Die Anhäufung der Bromionen würde im Blut eine Steigerung des osmotischen Druckes zur Folge haben, die aber durch eine vermehrte Chlorausscheidung vermieden wird. Daher entsteht bei zunehmender Bromanhäufung ein immer wachsendes Chlordefizit. Während nun beim Menschen bei den üblichen Bromdosen sich früher oder später ein Gleichgewichtszustand zwischen Ein- und Ausfuhr einstellt, und somit das Chlordefizit von einem gewissen Zeitpunkt ab nicht mehr zunimmt, läßt sich beim Tier durch unverhältnismäßig große Dosen ein derartiges Mißverhältnis zwischen Einfuhr und Ausfuhr und somit eine Anhäufung von Bromionen erzwingen, so daß es zu einem ganz erheblichen Chlorverlust und damit auch zu schweren Vergiftungserscheinungen kommt. Denn da beim vergifteten Tiere keine Bindung von Brom an das Protoplasma nachzuweisen ist, und selbst die schwerste Vergiftung in kürzester Zeit durch Chlordarreichung rückgängig zu machen ist, so sind die Vergiftungserscheinungen auf Chlormangel zu beziehen. Durch diese Anschauungen sollen auch die über die Bromtherapie beeinflußt werden.

Zietzschmann (246) hat experimentelle Untersuchungen über die Schilddrüsenfunktion bei Ziegen angestellt. Er prüfte die Frage mit Hilfe der Exstirpation der Drüse. Die Resultate sind folgende:

Die klinischen und pathologisch anatomischen Folgen der Thyreoidektomie treten bei erwachsenen Ziegen auf 1. als Störungen des Nervensystems sich kundgebend durch fibrilläre Zuckungen, seltener durch Krämpfe, durch Stupidität und in schweren Fällen durch Gleichgewichtsstörungen; 2. als Störungen des Stoffwechsels in Gestalt von Abmagerung, myxödematösen Veränderungen des Bindegewebes, Hauterscheinungen und in schwereren Fällen von Anämie.

Die Störungen machen sich in verschieden hohem Grade geltend, treten eine sehr wechselnde Zeit nach der Operation in die Erscheinung und führen, wenn sie letal verlaufen, nur langsam zum Tode. Von 14 thyreoidektomierten ausgewachsenen Tieren ließen 4 bei der Sektion die



Gegenwart einer akzessorischen Schilddrüse erkennen, und bei 1 fand sich ein parenchymatöser Isthmus. Von den bleibenden 9 Tieren erkrankten 5, 2 unter leichteren, 3 unter schwereren Symptomen, die mit dem Tode endigten. Der Rest von 4 Ziegen, die keinerlei Erscheinungen bis zur Tötung zeigten, wurde zu kurze Zeit beobachtet ($1^1/_2$, 3, 4 und 7 Monate lang), als daß man ein endgültiges Urteil abgeben könnte. Es hätten bei allen Tieren noch Störungen auftreten können, da eine der operierten Ziegen die ersten Symptome im 14., eine andere erst im 15. Monate nach der Operation erkennen ließ; die letztere starb sogar an den Folgen des Eingriffes.

Daraus geht hervor, daß zur Beurteilung der Folgen der Thyreoidektomie nur solche Tiere herangezogen werden können, die wirklich erkrankten oder, ohne Symptome gezeigt zu haben, mindestens 15 Monate lang nach der Operation beobachtet wurden. Demnach scheiden die 4 Fälle ohne Krankheitssymptome ohne weiteres aus, und für die prozentuale Berechnung bleiben 10 Tiere übrig. 50% von diesen zeigten akzessorische Drüsen (40%) oder einen parenchymatösen Isthmus (10%), während 50% solche nicht erkennen ließen; diese erkrankten, 20% unter leichteren und 30% unter schweren, zum Tode führenden Symptomen. Zieht man nur die erkrankten Tiere in Betracht, ohne die Fälle mit zu berücktichtigen, die Symptome aufwiesen, trotzdem sie regenerierte Organe bei der Obduktion erkennen ließen, so traten leichtere Störungen in 40% und schwerere in 60% der Fälle auf. Die Zahlen würden sich eventuell zugunsten der letzteren Gruppe verschieben, wenn das eine der leichter erkrankten Tiere länger als $10^1/_2$ Monate nach dem Eingriffe beobachtet worden wäre.

Bei jungen Ziegen beobachtet man nach der Exstirpation der Schilddrüse sofort eintretende Wachstumshemmung und Atrophie, in selteneren Fällen (von 3 in 1 Falle) myxödematöse Erscheinungen, wie sie bei älteren Tieren zur Beobachtung kamen. Es tritt also atrophischer, seltener myxödematöser Kretinismus als Folge der Ausschaltung der Schilddrüse auf.

Zietzschmanns Untersuchungen lehren also vor allem, daß auch erwachsene Wiederkäuer mit ziemlicher Regelmäßigkeit nach Schilddrüsenexstirpation erkranken — wenn man sie nur lange genug beobachtet —, und zwar unter Erscheinungen, wie solche nach der gleichen Operation in ähnlicher Weise auch beim Menschen, beim Affen, beim Kaninchen und bei den Fleischfressern zu beobachten sind.

Spezielle Physiologie des Gehirns.

Referent: Dr. Otto Kalischer-Berlin.

1. Ajello, L., Contributo allo studio delle localizzazioni cerebrali motorie e sensitive. Gazz. med. sicil. XI. 145—155.
2. Antonetti, M., Alterazioni delle macule lutee e dei bulbi olfattivi negli animali operati di introduzione di corpi estranei nel naso. Arch. ital. di Otologia. T. XIX. fasc. 5. p. 397.
3. Archibald, E., Cerebral Compression; its Physiological Basis and Therapeutic Indications. Maritime Med. News. **1907**. XIX. 449—457.
4. Auerbach, Siegmund, Zur Lokalisation des musikalischen Talentes im Gehirn und am Schädel. Zweiter Beitrag. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. H. 1—2. p. 31.
5. Ayers. C. A., How the Brain Works. Harpers Mag. CXVI. 779—785.
6. Bechterew, W. v., Die Funktionen der Nervenzentra. (Einleitung, Untersuchungsmethoden, Rückenmark und verlängertes Mark.) Deutsche Ausgabe von R. Weinberg. Jena. G. Fischer.
7. Derselbe, Untersuchung der Funktionen der Gehirnrinde und Grund des Verhaltens der assoziativen Reflexe und die Bedeutung dieser Methode für die Erforschung der



kortikalen Zentra der inneren Organe und Sekretionen. Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 2, p. 211.
8. Derselbe, Die Untersuchung der Funktionen der Hirnrinde mit Hilfe der natürlichen associativen Reflexe. Die Bedeutung dieser Methode in Bezug auf die Centren der inneren Organe und der verschiedenen Sekretionen. Obosrenje psichiatrii.
9. Belitzki, J., Ueber den Einfluß des Rindenzentrums der Speichelabsonderung auf die reflektorische Arbeit der Speicheldrüsen. ibidem. 1906. No. 1.
10. Bergamasco, Des réactions thermiques consécutives à la piqure du cerveau. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 30. p. 370.
11. Derselbe, La reazione termica della puntura cerebrale di Richet. Studio critico e sperimentale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III.
12. Bianchi, Leonardo, La fatica del cervello. Gazz. med. lombarda. No. 34. p. 329.
13. Biancone, G., Contributo alla fisiopatologia del nucleo lenticolare. Riv. di pat. nerv. XIII. 390—399.
14. Binnerts, A., Over localisatie van functies in het cerebellum. Diss. Amsterdam (Prof. Winkler). 7. April. p. 1—151. Met 162 Fig.
15. Bolk, L., Over functielocalisatie in de kleine hersenen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 1969—1982.
16. Bonhoeffer, K., Ueber den Einfluss des Cerebellums auf die Sprache. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 5. p. 379.
17. Bussano, G., Contributo alla fisiopatologia della ipofisi. Tommasi. III. 548—550.
18. Campbell, Über gummöse Erkrankung beider Nuclei caudati. Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Nuclei caudati des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. No. 9. p. 449.
19. Ceconi, A., Sul centro corticale della deviazione del capo e degli occhi. Clin. med. ital. XLVII. 126—132.
20. Ceni, Carlo, Sugli intimi rapporti funzionali tra cervello e testicoli. Nota preventiva. Riv. Sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 57.
21. Dana, Charles L., The Functions of the Corpora striata, with Suggestion as to a Clinical Method of Studying Them. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 5. p. 65.
22. Francesco, Giannuli, L'insula di Reil in rapporto all' anartria ed all' afasia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 321.
23. Francini, M., Sur la structure et la fonction des plexus choroïdiens. Recherches biologiques et expérimentales. Arch. ital. de Biol. T. XLVIII. fasc. 3. p. 352.
24. Gallerani, G., Innervation cérébrale de la respiration. Soc. Eustachiana di Camerino. déc. 07.
25. Gemelli, Fra Agostino, Ulteriore contributo alla fisiologia del' ipofisi cerebrale. Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 2. p. 167, und Memorie della Pontificia Accad. Romana dei Nuovi Lincei. Vol. XXVI.
26. Derelbe, Ulteriore contributo alla fisiologia dell' ipofisi. Atti della Soc. Milanese di Medicina e Biol. Vol. III. fasc. 1.
27. Glinski, D., Neue Fakta zur Physiologie des Gehirns. Woenno Medizinski Shurnal. No. 3. 1907.
28. Goldstein, L., Beiträge zur Physiologie und Chirurgie des Großhirns. Zusammenstellung von Arbeiten aus den Jahren 1903—1905 (mit Nachträgen aus früheren Jahren). Schmidts Jahrbücher. Heft 2. Bd. 297. H. 2, p. 113.
29. Gould, George M., Right handedness and Left handedness, with Chapters Treating of the Writing Posture, the Rule of the Road. Philad. u. London. L. B. Lipingcott. Co.
30. Horsley, Victor, The Boyle Lecture for 1905. The Cerebellum, its Relation to Spatial Orientation and to Locomotion. London. 1905. John Bale, Sons and Danielsson.
31. Derselbe and Clarke, R. H., The Structure and Functions of the Cerebellum Examined by a New Method. Brain. Part. CXXI. Vol. 31. p. 45.
32. Dieselben, La struttura e le funzioni del cerveletto. Riforma med. XXIV. 1050—1052.
33. Ihms, Georg, Das Verhalten der Blutgefäße bei der Kompression des Gehirns durch komprimierte Luft. Inaug.-Dissert. Greifswald.
34. Kalischer, Otto., Über den Sitz der Tondressur bei Hunden. Zentralbl. f. Physiol. T. XXII. No, 16, p. 495.
35. Kanasugi, H. E., Phonation nach Durchtrennung des Gehirnstammes. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. H. 2, p. 334.
36. Karplus, J. P. und Economo, C. v., Ein Affe, dem beiderseits der Pes pedunculi durchschnitten ist. Wiener klin. Wochenschr. p. 209. (Sitzungsbericht.)
37. Katzenstein, J., Ueber die Lautgebungsstelle in der Hirnrinde des Hundes. Archiv f. Laryngologie. Bd. XX. H. 3. p. 500.
38. Derselbe, Leck- und Fressbewegungen am Hunde durch elektrische Hirnreizung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 673.



39. Kleist, Über die Lokalisation tonischer und katatonischer Erscheinungen. Neurolog. Centralbl. p. 1045. **(Sitzungsbericht.)**
40. Kohnstamm, O. und Quensel, F., Studien zur physiologischen Anatomie des Hirnstammes. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 89.
41. Kudlek, F., Zur Physiologie des Gyrus supramarginalis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 722.
42. Lahousse, E., Influence de la piqure du plancher du 4. ventricule sur les échanges respiratoires chez le lapin. Arcn. internat. de physiol. 1907. V. 106—109.
43. Lederer, Rudolf, Klinischer Beitrag zur Lokalisation des Pupillenzentrums. Prager Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 355.
44. Levinsohn, Die cortikalen Zentren der Augenbewegung. **Vereinsbeil. d.** Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1615.
45. Livon, Ch., Inexcitabilité de l'hypophyse. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 177.
46. Ljustritzki, W., Zur Lehre über das Musikcentrum. Obosrenje psichiatrii. 1907. No. 4.
47. Long, E., 1e. Monoplégie crurale par lésion du lobule paracentral. 2e. Lésion étendue de la région rolandique d'origine intra-utérine sans hémiplégie consécutive. (Contribution à l'étude des fonctions de la zone motrice du cerveau et des dégénérescences secondaires de ses fibres de projection). Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1, p. 37.
48. Lourié. A., Über die Augenbewegungen bei Kleinhirnreizung. Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 102.
49. Margulies, M., Zur Frage über die Localisation des Schluckzentrums und der Sensibilitäts-Leitungsbahnen im verlängerten Mark. (Mediz. Obosrenie, No. 14.)
50. Masay, Fernand, L'hypophyse, étude de physiologie pathologique. Thèse de Bruxelles.
51. Matte, F., Über die Frage nach dem Auftreten von sekundären aufsteigenden Degenerationen im Stamme des N. acusticus nach der Exstirpation einzelner Teile oder des ganzen häutigen Ohrlabyrinthes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 25, p. 827.
52. Mills, Charles K., The Cerebral Centers for Taste and Small and the Uncinate Group of Fits Based upon the Study of a Case of Tumor of the Temporal Lobe with Necropsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 11. p. 880.
53. Mingazzini, Über Symptome infolge von Verletzungen des Occipitallappens durch Geschosse. Neurolog. Centralbl. No. 23. p. 1112.
54. Derselbe, Sul decorso delle vie cerebro-cerebellari nell' uomo. Riv. di pat. nerv. e ment. XIII 433—454.
55. Monakow, C. v. Über den gegenwärtigen Stand der Lehre nach der Lokalisation im Grosshirn. Aus: Ergebnisse der Physiologie. VI. Jahrgang. L. Asher u. K. Spiro. Wiesbaden 1907. J. F. Bergmann.
56. Morton, Prince. Tactile Stereognosis and Symbolia; hane they Localization in the Cerebral Cortex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 1. p. 12.
57. Derselbe, A Study in Tactual Localization in a Case Presenting Astereognosis and Asymbolia Due to Injury to the Cortex of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 1. p. 1.
58. Mott, F. W., The Progressive Evolution of the Structure and Functions of the Visual Cortex in Mammalia. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asylum. 1907. III. 1—48.
59. Derselbe and Halliburton, W. D., Localisation of Function in the Lemurs Brain. Proceed. of the Royal Soc. B. Vol. 80. p. 136.
60. Munk, Hermann, Ueber die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Berlin 1909. Aug. Hirschwald.
61. Derselbe, Über die Funktionen des Kleinhirns. Dritte Mitteilung. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Acad. d. Wissensch. XIV. p. 294.
62. Niessl von Mayendorf, Über die physiologische Bedeutung der Hörwindung. Neurol. Centralbl. p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
63. Nikitin, M., Ueber die psychomotorischen Zentren des Hammelhirns. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 5.
64. Piltz, Johann. Experimentelle Untersuchungen über die Topographie der kortikalen Pupillenbewegungszentren. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 161.
65. Derselbe, Die Topographie der Centren der Pupillenbewegungen. Roeznik Krakowski. (Polnisch.)
66. Pi Suñer, Sur une nouvelle méthode de localisation physiologique dans les centres nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 13, p. 604.
67. Polimanti, Oswald. Neue physiologische Beiträge über die Beziehungen zwischen den Stirnlappen und dem Kleinhirn. Archiv. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 81.
68. Derselbe, Beitrag zur Physiologie der Varolsbrücke (Pons Varoli) und der Vierhügel (Corpora bigemina). ibidem. H. III—IV. p. 271.



69. Poppi, Alfonso, Tonsilla faringea ed ipofisi. Gazz. med. Lombarda. p. 453.
70. Renauld, Sensibilité du cerveau aux pressions osmotiques. Ann. Soc. roy. d. Sc. méd, et nat. de Brux. 1907. XVI. fasc. 3/4. 1—28.
71. Rieger, C., Widerstände und Bremsungen in dem Hirn. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg. 2. Heft. 1907. 1—24. Jena, G. Fischer.
72. Roque, G. et Chalier, J., Paralysie d'une corde vocale d'origine cérébrale. Lyon médical T. CX. p. 153. (Sitzungsbericht.)
73. Rothmann, M., Gehirn mit fehlender rechter Großhirn- und Kleinhirnhälfte beim Hunde. Neurolog. Centralbl. p. 1148. (Sitzungsbericht.)
74. Derselbe, Über Bau und Leitung der supranukleären Hörleitung. Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. u. Therapie d. Ohres. Bd. I. H. 3. p. 232.
75. Derselbe, Über die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 103.
76. Derselbe, Demonstration zur Physiologie des Grosshirns. Neurolog. Centralbl. p. 652. (Sitzungsbericht.)
77. Rynberk, G. van, Das Lokalisationsproblem im Kleinhirn. Ergebn. d. Physiol. VII. 653—698.
78. Sala, G., Sui fatti che si svolgono in seguito alle ferite asettiche del cervello. Boll. d. Soc. Med. chir. di Pavia. XXII. 1—7.
79. Schröter, Fr. von, C. v. Monakow. Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. (Ergebnisse der Physiologie. 6. Jahrg. Wiesbaden. 1907.) Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Nov.—Dez. p. 329.
80. Smith, G. Elliot, The Localisation of the Human Cerebral Cortex (Abstract). Meeting of British Assoc. 4. Sept.
81. Soprana, F., Contribution ultérieure à la connaissance de l'atrophie musculaire progressive consécutive à la lésion des canaux demi-circulaires. Arch. ital. de Biologie. T. XLIX No. 2, p. 176.
82. Spitzer, A. und Karplus, J. P., Über experimentelle Läsionen an der Gehirnbasis. Arb. aus d. Neurol. Inst. XVI. p. 348. (Obersteiner Festschrift.)
83. Stcherback, Alexander, Les mouvement pendulaires bi-et monoculaires, accompagnant la fermeture volontaire des yeux. Contribution à l'étude des centres corticaux oculomoteur chez l'homme, Le Progrès médical. No. 25. p. 303.
84. Stewart, P., The Cortical Centre for Hearing. Hospital. XLIII. 551.
85. Suñer, A. P., Sur une nouvelle méthode de localisation physiologique dans les centres nerveux. Compt. rend. Soc. de Biologie. LXIV. No. 13. Trav. du lab. de recherches biol. de l'Univ. de Madrid. T. VI. p. 91—94.
86. Surbled, Georges, Le cerveau. Nouvelle édition. Paris. A. Maloine.
87. Toretta, Acille, Lesioni del labirinto non acustico dimostrate con ricerche sperimentale e cliniche. Policlinico. Anno 15. Vol. 15—C. fasc. 4. p. 145—158; fasc. 5. p. 220—240.
88. Trendelenburg, Wilhelm, Die Folgen der Längsdurchschneidung des Kleinhirns am Hunde. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 120.
89. Verger, H. et Soulé, E., Sur la technique de la destruction électrolytique de l'hypophyse chez le chien. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 6. p. 301.
90. Vincenzoni, G., Ricerche experimentali sulle localizzazioni funzionali nel cerveletto de la pecora. Archivio di farmacol. Vol. VII. fasc. 2/3. p. 145. — Recherches expérimentales sur les localisations fonctionnelles dans le cervelet de la brebis. Archives ital. de Biologie. T. XLIX. fasc. 3. p. 383.
91. Vogt, H., Die Bedeutung der Hirnentwicklung für den aufrechten Gang. Abh. 3. Anthrop., Etnol. u. Urgesch. Festschr. 39. Vers. Deutsch. Anthrop. Ges. Frankfurt a. M. p. 97—101.
92. Wallenberg, Die Bedeutung der Haubenkommissur der Flocculi. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 4. p. 702. (Sitzungsbericht.)
93. Weber, Ernst, Über den Einfluß der Sensibilität auf die Blutfülle des Gehirnes. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXII. No. 5. p. 136.
94. Wilson, W H. and Smith, G. Elliot, The Interpretation of the Results Obtained from the Study of Cerebral Localisation in the Prosimiae (Abstract). Meeting of Brit. Assoc. 4. Sept.
95. Winkler, C. en van Londen, D. M., Over de functie van de ventrale Kerngroep in de thalamus opticus van den mensch. Koninklyke Akademie v. Wetenschappen te Amsterdam. 31. October. p. 393—400. 7 Fig. (Sitzungsbericht.)

Auerbach (4) beschreibt das Gehirn Julius Stockhausens, „eines der bedeutendsten Sänger und Gesangspädagogen aller Zeiten", der ein Alter von über 80 Jahren erreichte. Derselbe hatte nicht das angeborene absolute Tongehör, hatte aber sein Ohr zu einer außerordentlichen Feinheit



entwickelt; derselbe besaß außerdem ein erstaunliches Sprachtalent, welches ihn befähigte, jeden Dialekt tadellos nachzuahmen. Verf. konstatierte die große Ähnlichkeit der früher von ihm bei den Gehirnen von Koning und Hans von Bülow erhobenen Befunde mit dem Befund, den er bei Stockhausens Gehirn erhalten hat. Dieselben Regionen des Gehirns zeigen bei allen drei Musikern eine auffallend starke Entwicklung. Es sind das besonders die hinteren Abschnitte der oberen Schläfenwindung, hauptsächlich der linken. Ferner ist die bedeutende Breite des Gyrus supramarginalis rechterseits und seine enge Verbindung mit dem hinteren Ende des Gyrus temporalis sup. bei allen drei Gehirnen auffallend. In allen drei Gehirnen finden sich relativ breite Zentralwindungen. Am Gehirn Stockhausens hebt Verf. dann noch drei besondere Eigentümlichkeiten hervor: 1. die außerordentlich komplizierte Gliederung des Gesamthirns, besonders des Frontallappens; 2. die große Flächenausdehnung der zweiten linken Stirnwindung. Letzteres erscheint Verf. besonders beachtenswert, da man in diesem Gyrus das Zentrum für die Gesangstüchtigkeit lokalisieren will; 3. die stark entwickelte dritte linke Frontalwindung, in der vielleicht die Grundlage für das eminente Sprachtalent Stockhausens zu suchen ist.

Bechterew (7) versteht unter dem „spezifisch assoziativen Reflex“ eine äußere Reaktion, welche nicht durch die Stärke und Qualität des Außenreizes bedingt wird, sondern von einem Verhältnis zu einem andern aktiven Reize abhängt, mit welchem jener früher kombiniert war. Ein Knall z. B. regt nicht an und für sich eine lebhafte motorische Reaktion an, denn andere ebenso starke und ihrem Charakter nach ähnliche Reize lösen eine analoge Reaktion nicht aus, sondern der Peitschenknall wirkt als Ton, welcher einmal mit einem durch eine Peitsche erzeugten Rückenhiebe kombiniert war. Die Prüfung der assoziativen Reflexe hat eine besondere Bedeutung für die Ermittlung jener Rindenzentren, welche zu der Innervation der inneren Organe in Beziehung stehen, sowie für die Erforschung der sekretorischen Zentren der Gehirnrinde. Z. B. ruft im Falle der beiderseitigen Abtragung der kortikalen Atmungszentren des Hundes die Annäherung der Katze nicht mehr jenen Effekt auf die Atmung des operierten Tieres hervor, wie er bei gesunden Hunden unter solchen Verhältnissen prompt auftritt. Auch über die Bedeutung des kortikalen Zentrums für die Sexualorgane, das beim Hunde im oberen Drittel des Gyrus postcruciatus gelegen ist, läßt sich durch Prüfung des assoziativen Sexualreflexes Auskunft erhalten. Ferner: Wenn man die Rindenzentren der Pupille im Stirnlappen exstirpiert, dann bewirken bestimmte Außenreize, die das Tier erschrecken, nicht mehr eine Erweiterung der Pupillen.

Die Methode der assoziativen Reflexe wurde ferner für die Untersuchung der sekretorischen Zentren der Gehirnrinde, und zwar für die Zentren der Speichelsekretion, der Milchsekretion und der Magensekretion mit Erfolg angewendet. Z. B. nach bilateraler Abtragung der milchsekretorischen Zentren der Hirnrinde bei milchenden Schafen gaben die Tiere in der ersten Zeit nach dem Eingriff ihre Milch weder beim Anblick des Lammes, noch wenn das Lamm schrie, während sie dies vor der Operation prompt taten. Noch nicht wurde ermittelt, wie lange diese Wirkung anhält.

Die Temperatur von Kaninchen und Katzen, deren Gehirnsubstanz (Nucleus caudatus) verletzt worden ist, zeigt nach **Bergamasco** (10) häufig Schwankungen, die auch in Temperaturerhöhungen bestehen. Dieselben treten einige Stunden nach der Verletzung auf und erreichen ihr Maximum 6 bis 7 Stunden später, um dann langsam zu verschwinden. Auch nach Verletzung der Nachbarpartien des Nucleus caudatus treten ähnliche Temperatur-



schwankungen mitunter ein. Die nach dem Zuckerstich (Richet) auftretende Hyperthermie ist demnach nicht auf die Läsion von wärmeerzeugenden oder regulierenden Zentren zurückzuführen, dieselbe ist vielmehr von Reizung an der verletzten Stelle oder benachbarten Partien abhängig, Reizungen, die Wärmeschwankungen auch bei gesunden Tieren hervorrufen.

Bergamasco (11) versucht festzustellen, ob Verletzung des Corpus caudatum tatsächlich bei Tieren eine Hyperthermie zur Folge hat. Zunächst beobachtet er die Temperatur normaler Tiere und findet bereits bei diesen, wie geringe Erregung und motorische Äußerungen bedeutende, wenn auch schnell vorübergehende Steigerung der Körperwärme zur Folge hat. Verletzung des Streifenhügels dagegen kann eine Temperatursteigerung zur Folge haben, die sich dadurch auszeichnet, daß sie ihr Maximum erst 7—10 Stunden nach der Verletzung erreicht und nur langsam wieder verschwindet. Auch Läsionen in der Nähe des Kernes haben diese Wirkung, ohne daß der Kern selbst getroffen zu sein braucht. Ist die Temperatursteigerung wieder verschwunden, so verhält sich das Tier äußeren, die Temperatur beeinflussenden Momenten gegenüber wie ein unbeschädigtes Tier. Die Temperatursteigerung ist auch nach Verletzung des Nucleus caudatus keine konstante Erscheinung. Somit dürfte im Streifenhügel kein termogenetisches noch termoregulatorischen Zentrum zu suchen sein, sondern die Temperatursteigerung ist lediglich als eine vorübergehende Begleiterscheinung der Verletzung zu betrachten wie andere gleichzeitig zu beobachtende Störungen auch. *(Merzbacher.)*

Biancone (13) beschreibt einen Fall, der ihm zur Demonstration der „Pseudomelia paraestetica“ besonders geeignet erscheint. Dieser zuerst von Bechterew beschriebene Symptomenkomplex besteht darin, daß Kranke mit gelähmten Extremitäten in denselben noch eigenartige Sensationen zu verspüren glauben, als ob sie beständig berührt würden, als ob ihre Extremitäten bewegt würden, als ob jemand auf ihnen liegen würde usw. Die Störungen wurden bis jetzt vorzüglich bei Linsenkernerkrankungen gefunden wie auch im vorliegenden Fall, bei dem man eine große Blutung fand, die hauptsächlich den Linsenkern zerstörte. Da es sich um eine 72jährige Frau handelte, die außerdem noch verschiedene psychische Störungen aufwies, wird man mit der Deutung des Symptomes etwas vorsichtiger sein müssen. *(Merzbacher.)*

van Rynberk (77) kommt, in einer Abhandlung „over functioneele localisatie in het cerebellum“, zu folgenden Schlüssen:

Kleine, umschriebene Beschädigungen der Kleinhirnrinde, welche, nach Möglichkeit, nur einen Lobus im Sinne Bolks treffen, haben in der Regel nur geringe und bald vorübergehende Störungen zur Folge. Aber diese Störungen sind verschieden bei Läsionen der verschiedenen Lobuli. Auf Grund dieser Ergebnisse muß eine funktionelle Lokalisation im Zerebellum angenommen werden. Die Versuche weisen mit zureichender Gewißheit aus, daß übereinstimmend mit Bolks Hypothesen, im Lobulus simplex ein Halsmuskelzentrum, in den kurzen Lamellen der Aura prima ein Vorderpfotenzentrum lokalisiert liegt.

Die Gehirne der Versuchstiere van Rynberks sind von **Binnerts** (14) untersucht. Es stellte sich heraus, daß in allen Fällen weit mehr lädiert war, als beabsichtigt war. Neben den vom Untersucher gewünschten Defekten wurden oberflächliche Läsionen der anliegenden Teile an allen Kleinhirnen konstatiert; die oft anwesenden Blutextravasate im Marke müssen große Funktionsstörungen verursacht haben. Sogar im Pons wurden in einem Falle Nebenverletzungen beobachtet. Es ist van Rynberk nicht gelungen, bestimmte anatomische Kleinhirnteile, Lobuli im Sinne Bolks, zu extirpieren;



es stellte sich heraus, daß, trotz vortrefflicher Technik, während der Operation doch anliegende Lobuli verletzt wurden. Die Erscheinungen, welche man nach den verschiedenen Operationen beobachtete, können also erst in ihrem gegenseitigen Zusammenhang etwas für die Lokalisationslehre beweisen. Die Resultate der in dieser Weise in eine Tabelle kombinierten äußerlich sichtbaren, und der erst nach Makrotomie an das Licht kommenden Verletzungen, und der physiologischen Symptome ergeben, daß bei tief eindringenden Verletzungen 1. des Lob. simplex an beiden Seiten ein Schütteln, 2. des Crus. I, Hahnentritt, 3. des Crus. II, Schwäche der Hinterpfote, 4. des Lob. paramed. und Lob. med. post., Schwäche in den Rumpfmuskeln beobachtet wurde.

Das Bestehen von Funktionslokalisation in der Kleinhirnrinde ist durch die Versuche van Rynberks nicht bewiesen. Wohl geht aus seinen Versuchen mit Wahrscheinlichkeit hervor, daß Lokalisation im Kleinhirnlappen besteht. Inwieweit die tiefen Kerne und die Rinde an dieser Lokalisation teilnehmen, bleibt noch immer eine offene Frage.

Bolk (15) unterwirft die von Binnerts der Literatur entliehenen Argumente gegen die Lokalisationslehre einer Kritik. Die Gliederung im Kleinhirn sei nicht ohne weiteres vergleichbar mit der Großhirnrinde, in welcher verschiedene Organe, jede mit seinem ihm eigentümlichen zytoarchitektonischen Bau ausgebildet sind. Im Kleinhirn sind Bau und Funktion homogen über die ganze Rinde verteilt. Das schließt nicht in sich, daß diese Funktion an sich einfach sei. Im Gegenteil hält Bolk sie, mit Luciani, für drei-, vielleicht vierfach (tonisch, statisch, stehnisch, trophisch). Diese drei Einflüsse sind aneinander gebunden, was an sich schon eine Verteilung über verschiedene Rindengebiete unwahrscheinlich macht. Das Kleinhirn hat, im großen und ganzen, nur eine Funktion, die Regulierung des Kontraktionszustandes der Muskeln. Wie man sich jene Regulierung vorstellt, im Sinne Flourens', oder Lussanas, oder Magendies, oder Lucianis, tut nichts zur Lokalisationsfrage. Es gibt im Kleinhirn keine Funktionslokalisierung, aber wohl eine Lokalisierung in der Funktion, d. h. bestimmte Muskelprovinzen sind näher verbunden mit bestimmten Kleinhirnrindengebieten.

1. Klinische Fakten haben in dieser Frage beinahe nie Beweiskraft wegen der Seltenheit der zeitlebens gut untersuchten, nicht mit Verletzung der tiefen Kerne komplizierten, mit Hinsicht auf den von Smith, Bradley und Bolk gegebenen morphologischen Kleinhirnbau genau anatomisch lokalisierten, umschriebenen Kleinhirnläsionen.

2. und 3. Gegen die anatomischen Argumente Binnerts, 1. der einförmige Charakter der Gliederung, 2. die Homogenität des histologischen Baues, vertritt Bolk die Ansicht, daß 1. die Gliederung der Kleinhirnrinde im Gegenteil bei den verschiedenen Tiergruppen, in erster Reihe bei den Karnivoren, so verschieden sei, daß man die Art von Karnivorenhirnen auf ihr Kleinhirnrelief hin bestimmen kann. Bolk sieht in dem makroskopischen Bau des Kleinhirns eine kräftige Stütze für die Lokalisationslehre. 2. Ebenso wie die Zellen des Cortischen Organs oder wie die Bauern beim Schachspiel, können die Kleinhirngebiete bei gleichem Bau und gleicher Funktionsart eine verschiedene Funktion haben, je nach ihren Beziehungen zum Muskelsystem.

4. Bolk gibt zu, daß die Korrelation, welche vergleichend anatomisch besteht zwischen hoher Differenzierung eines peripherischen Muskelgebietes und oberflächlicher Vergrößerung einer bestimmten Partie im Kleinhirn, an Beweiskraft verliert durch die Unsicherheit in bezug auf die Rolle der Kerne. Er hat das in einer früheren Abhandlung schon selbst hervorgehoben, kann



aber wohl Unvollständigkeit, jedoch keine Unhaltbarkeit seiner Theorie darin erblicken. Dann zeigen auch diese Kerne ein deutliches Verhältnis zur Rinde, weshalb Bolk sie auch als nicht eingewandert betrachtet. So hat Jelgersma gezeigt, daß bei (in Wasser lebenden) Säugetieren mit mächtiger Formatio vermicularis in dieser Formation sich ein Kern entwickelt, der bei kleiner F. verm. fehlt. Der Nucleus dentatus ist in seinem Entwicklungsgrade abhängig vom Lobulus ansiformis. Bolk betrachtet die Kleinhirnkerne als von der Rinde losgelöste Elemente, wie zum Beispiel das Claustrum im Großhirn. Bei niedrigen Formen fehlen sie, weil ihre Elemente noch in der Rinde liegen. Physiologisch sind die Assoziationszentren mehr für elementäre Leistungen der Rinde.

5. Den Versuchen Mendelsohns (Reizung der Kleinhirnrinde mittels schwacher Ströme) muß man Wert zur schwebenden Frage absprechen. Sie beweisen nur, daß kein direkter Bewegungsreiz von der Kleinhirnrinde zum Muskel geht. Daraus darf aber nicht geschlossen werden, daß die Bewegung auch nicht mittels der Kleinhirnrinde reguliert werde. Um hierüber ein Urteil sich formen zu können, müßte man durch Reizung der motorischen Zone im Großhirn Bewegungen auslösen und dann den Einfluß gleichzeitiger Kleinhirnreizungen studieren. *(Stärcke.)*

Bonhoeffer (16) gibt eine Beobachtung, die den Einfluß des Kleinhirns auf die Sprache demonstrieren soll.

Bei einem 45jähr. Manne war auf der rechten Kleinhirnhälfte ein kleiner, scharf abgegrenzter, abgekapselter Tumor (Myxosarkom) zusammen mit etwas Kleinhirnsubstanz exstirpiert worden; auf der linken Seite des Kleinhirns, die gleichfalls freigelegt worden war, war Abtragung der stark prolabierten Kleinhirnsubstanz notwendig geworden. Es handelt sich also um doppelseitige parietale artifizielle Kleinhirnherde. Einige Zeit nach der Operation, nachdem alle vor derselben vorhandenen Störungen geschwunden waren, bemerkte Patient, daß ihm seine Sprache verschlechtert vorkam. Die Wortfindung, die Fähigkeit zu benennen, war durchaus in Ordnung, dagegen zeigte sich die Sprache etwas verlangsamt. Beim Nachsprechen schwerer Worte kommt es zu einer abgehackten Reproduktion, eventuell zu Stolpern. Schnellsprechen fällt ihm sehr schwer. Die Lautbildung selbst intakt; keine Andeutung bulbärer Sprechweise.

Die Herabsetzung der Sprechgeschwindigkeit ist nach Bonhoeffer darauf zurückzuführen, daß der Übergang von einer Mundstellung zur andern, wie ihn das fortlaufende Sprechen erfordert, dem Patienten Mühe macht. Diese Sprachstörung ist der von Babinski hinsichtlich der Extremitätenbewegung beobachteten, von ihm als Adiadokokinesis bezeichneten, an die Seite zu stellen. Die zur Herstellung des normalen Sprechaktes erforderliche Geschwindigkeit in der Aufeinanderfolge der Innervationsimpulse unterliegt den regulatorischen Einflüssen des Kleinhirns. Die Schädigung dieser regulatorischen Funktion führt zu Bradyphasie und Skandieren.

Campbell (18) beschreibt einen Fall von doppelseitiger, gummöser Erkrankung des Nucleus caudatus. Es handelt sich um keinen reinen Fall; aber die Erkrankung der Nuclei caudati war die schwerste Veränderung am Gehirn. Von den auf die Erkrankung der Nuclei caudati in diesem Falle zurückzuführenden Störungen sind zu nennen: Die Temperaturstörung. Die Temperatur war vermindert (dabei Zyanose, schlechte Herzaktion). Jedoch normale Differenzen zwischen Morgen- und Abendtemperatur. Ferner Störung der Körper- und Kopfhaltung. Auf dem Rücken liegend, hielt Patient den Kopf auf die Brust gebeugt und die Oberschenkel an den Leib angezogen. Kurz vor dem Tode Opisthotonus



und Nackenstarre. Ferner Mangel der Spontaneität der Beinbewegungen. Taumeln beim Gehen, bald nach rechts, bald nach links. Störungen im Sinne der Apraxie. Patient vermochte z. B. seine Hosen nicht allein anzuziehen, fuhr mit den Armen hinein, stülpte sie über den Kopf usw. Ausgesprochene Agraphie. Psychische Störungen vom Charakter der apathischen Demenz.

Nicht gestört blieben bei dieser Erkrankung die Reflexe, welche normal waren; nicht gestört wurde die Schmerzempfindung. Es bestand endlich keine Lähmung.

Nach **Dana** (21), der einige Fälle von Hämorrhagie und Erweichung des Corpus striatum mitteilt, besitzt das Corpus striatum keine unabhängige oder spezifische motorische Funktion. Wahrscheinlich kommt ihm eine supplementäre motorische Funktion zu, die besonders die Artikulation betrifft. Ferner kommt dem C. str. eine gewisse Kontrolle über die Blase zu (nach doppelten Läsionen), auch über die vasomotorischen und trophischen Zustände der Haut (event. auch der Lungen?). Das C. str. besitzt kein thermisches Zentrum. Es steht vielleicht zu den assoziativen psychischen Funktionen in Beziehung, da nach seinen Läsionen Gedächtnis und Initiative gestört wird. Bei den höheren Vertebralen nimmt das C. str. an Bedeutung ab.

Bei schweren Gasvergiftungen beobachtet man eine doppelseitige Erweichung der Nuclei lenticulares, herrührend von einer Thrombose eines zu diesen Kernen verlaufenden Astes der Arteria cerebralis, der besonders häufig zu thrombosieren pflegt. Die Folge dieser Thrombose sind vasomotorische Störungen und gangränöse Zustände der Haut.

Finden sich diese Zustände der Haut bei einer Person, die infolge einer Gasvergiftung längere Zeit bewußtlos war, so muß man immer an eine doppelseitige Affektion des Corpus striatum denken. Verf. hält es für wünschenswert, bei Personen, die eine schwere Gasvergiftung überstanden haben, später nach etwaigen Residuen dieser Vergiftung zu forschen, da dieselben wohl einen Anhalt für die Funktion des Corpus striatum speziell des Nucleus lentiformis geben können.

Horsley und **Clarke** (31) suchten bei der Untersuchung des Kleinhirns bei Tieren insbesondere die Beziehungen der Rinde des Kleinhirns zu den Kernen und Nervenbahnen des Organs zu ermitteln. Es war ihnen darum zu tun, eine Methode zu finden, die es gestattete, umschriebene Verletzungen der Kerne des Kleinhirns zu erzeugen, ohne andere Teile wesentlich zu schädigen. Sie bedienten sich der Elektrolyse, und in der vorliegenden Arbeit wird ausführlich die Methodik, die sie dabei benutzten, geschildert. Um einen bestimmten Ort im Kleinhirn mit den elektrolytischen Nadeln zu treffen (oder um denselben elektrisch zu reizen) war erstens die exakte Feststellung der Topographie des Kleinhirnpunktes notwendig und zweitens ein Apparat, der es ermöglichte, auf Grund der gewonnenen Maße die richtige Direktion der Nadeln herbeizuführen. Die Lage des Kleinhirns und seiner Teile wurde nach äußeren Punkten des Schädels mit Hilfe von durch den Schädel gelegten Ebenen bestimmt. Die genaueren Angaben der Technik müssen in der Arbeit selbst nachgelesen werden, in welcher unter Beifügung von Abbildungen „Clarkes Stereotaxic Apparatus“ und seine Anwendung eine eingehende Schilderung findet.

Es wird alsdann weiter über die anatomischen Veränderungen berichtet, welche im Zentralnervensystem durch die Elektrolyse erzeugt werden; auf Abbildungen sehen wir die histologischen Veränderungen der



Struktur des Gewebes, ferner die verschiedenen Wirkungen der Anode und Kathode und hören von der Methodik, welche sich für die elektrische Reizung des Kleinhirns am besten eignet. Die unipolare Reizmethode ist nicht empfehlenswert; besser ist die bipolare, durch welche zu konstatieren ist, daß die Kleinhirnrinde selbst unerregbar ist, und daß, wenn Reizeffekte eintreten, dieselben von einer fortgeleiteten Reizung der Kleinhirnkerne herrühren. Die Kleinhirnrinde gehört in physiologischer Hinsicht einer anderen Art von Nervenzentren an als die Großhirnrinde. Bei der Reizung der Kleinhirnrinde kommt es nie zu epileptischen Krämpfen. Deutliche motorische Reizerfolge treten dagegen auf, sobald die Nadeln die Kerne des Kleinhirns erreichen; noch stärker werden die Wirkungen, wenn die Kleinhirnbahnen selbst von den Nadeln getroffen werden. Das Genauere über diese Reizerfolge soll in einer zweiten Publikation mitgeteilt werden.

Kalischer (34) hatte bei seinen früheren Untersuchungen (s. Sitzungsberichte der Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss., 21. Februar 1907. Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns; eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden usw.) gefunden, daß auch nach Exstirpation beider Schläfenlappen des Großhirns die Tondressur in der gleichen Weise wie früher erhalten geblieben war, mochten die Tiere auf hohe oder tiefe Töne dressiert worden sein, und hatte aus diesen Resultaten geschlossen, daß in diesen Fällen die Tondressur unterhalb der Großhirnrinde zustande kommt. Diese Untersuchungen hat Verf., da von Rothmann dagegen Einwendungen erhoben worden waren, wieder aufgenommen und noch einmal bei einer Reihe von Hunden, die in geeigneter Weise auf einen bestimmten Ton dressiert worden waren, die doppelseitige Exstirpation der Schläfenlappen in größtem Umfange ausgeführt. Die vorderen Grenzen der Exstirpationen reichten diesmal über die Fissura Sylvii hinweg bis weit in die Kopffühlsphäre Munks hinein und umfaßten auch den Gyrus sylviacus; nach unten ging Verf. bis an den Lobus pyriformis (Riechsphäre); nach oben und hinten wurden die Exstirpationen so ausgiebig bis in die Sehsphäre ausgedehnt, daß bei den Tieren entweder völlige oder fast völlige Blindheit sich einstellte. Die ansehnliche Tiefe der Verletzungen brachte es mit sich, daß zumeist die Ventrikel eröffnet wurden. Man konnte hier nicht mehr von Exstirpation der Schläfenlappen sprechen, da die angrenzenden Gehirnteile weithin mitexstirpiert wurden. Bei allen diesen doppelseitig operierten Tieren, welche bei den gewöhnlichen Hörprüfungen taub erschienen, da sie dem Kommando nicht mehr folgten, konnte Verf. nun ausnahmslos das Vorhandensein der Tondressur mit voller Sicherheit feststellen und damit seine früheren Untersuchungen in vollem Umfange bestätigen.

Kanasugi (35) hat Versuche bei Hunden angestellt, um zu sehen, ob die Phonation erhalten bleibt, wenn die Großhirnganglien zerstört, und wenn der Gehirnstamm, ferner wenn der vorderste Teil der vierten Gehirnkammer durchtrennt wird. Die Läsion des Thalamus opticus, des Pedunculus cerebri hob die Phonation nicht auf; ebensowenig die Durchtrennung des Gehirnstammes in der Höhe des vorderen, sowie in der Höhe des hinteren Vierhügels; auch die Durchschneidung des Bodens des vierten Ventrikels hinter den Corpora quadrigemina posteriora hatte keinen störenden Einfluß auf die Stimmbildung. Dies Ergebnis steht im Einklang mit den Versuchsergebnissen Onodis und mit seinen Beobachtungen an lautgebenden menschlichen anenzephalen und perforierten Neugeborenen.

Katzenstein (37) unternahm eine Nachprüfung der Hirnrindenzentren für die einzelnen Teile des Lautgebungskomplexes mittels z. T. unipolarer, z. T. bipolarer Reizung. Die Nachprüfung umfaßte die Festlegung der



Reizstellen für die Stimmlippen, den Rachenschnürer, die Zunge, die Kiefer, die Thorax-, die Bauchmuskeln und das Zwerchfell. Hierbei wurde festgestellt, daß mit der Erregung der Atmung von der Atemstelle im Gyrus central. ant. und von der Atemstelle im Stirnhirn gleichzeitig eine Inspirationsbewegung der Stimmlippen, d. h. eine ausgiebige Abduktion derselben auftritt. Ferner wurde ein zweites Kehlkopfbewegungszentrum in der zweiten Stirnwindung gefunden, es wurden die bisher bestrittenen Masinischen Untersuchungen über die Erzeugung einseitiger Kehlkopfbewegungen bestätigt, sowie schließlich ein einseitig peripherer Reflex des Kehlkopfs gefunden. Ferner gelang es Verfasser, von der Atemstelle im Gyrus central. ant. aus auf beiden Seiten des Großhirns den gesamten Lautgebungskomplex des Hundes durch elektrische Reizung auf einmal in Bewegung zu setzen, d. h. während noch bestehender Ätherwirkung einen knurrenden, quarrenden Ton, während des wachen Zustandes des Tieres laute Belltöne mit gleichzeitiger Tätigkeit aller Exspirationsmuskeln und der Muskeln, die außerdem beim Bellakt tätig sind, hervorrufen. Wie die Phonation mit der Exspiration und den Kehlkopf-, Rachen-, Gaumen-, Zungen- und Kieferbewegungen zusammenfällt, so wird sie auch von einem Orte im Gyrus central. ant. der Hirnrinde erzeugt, von welchem gleichzeitig Exspiration und die für die Lautgebung nötigen Bewegungen des Kehlkopfs, des Rachens, Gaumens, der Zunge und des Kiefers erzeugt werden. Der ganze Lautgebungskomplex tritt bei elektrischer Reizung stets mit gleichzeitiger Arbeit aller beteiligten Muskeln auf einmal auf.

In gleicher Weise wie vom Gyrus central. ant. der Lautgebungskomplex, wird vom Stirnhirn aus der Nieskomplex gleichzeitig mit der Exspiration erzeugt.

Die beiderseitige Exstirpation der Lautgebungsstelle, sowie die Ausschaltung von Atembahnverbindungen infolge Abtrennung des Stirnhirns hatte zur Folge einen mehr als drei Monate währenden Ausfall der Bellfähigkeit mit gleichzeitigem Auftreten von Bewegungsstörungen der Stimmlippen und herabgesetzter Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut.

Kohnstamm und **Quensel** (40) kommen auf Grund ihrer Untersuchungen dazu, den Nucleus loci coerulei als einen weiteren sensiblen Endkern des Trigeminus anzusprechen. Sie führten den Nachweis, daß von ihm aufsteigende Sekundärneurone entspringen; denn sie fanden Tigrolyse des Nucleus loci coerulei in einem Falle, bei dem der oralste Teil des Kernes und seine ventrolaterale Umgebung durch einen Herd von wenig über Stecknadelkopfgröße zerstört war. Die Endigung von sensiblen Trigeminuswurzeln im Nucleus loci coerulei wurde schon von anderer Seite angegeben, von Verff. bestätigt.

Der Nucleus loci coerulei ist nach der Ansicht der Verfasser als der sensible Anteil eines oberen Trigeminus (Augen?) Metamers zu betrachten, dessen motorischer Kern durch den Nucleus mesencephalicus Nervi quinti dargestellt wird.

Kudlek (41) gelangt auf Grund eines von ihm beobachteten Falles (17 Jahre alter Patient hatte im Anschluß an ein Kopftrauma eine Jacksonsche Epilepsie erlitten; darauf Operation; Verletzung des Gehirns; sich anschließende Gefühlsstörung) zu der Annahme, daß im Gyrus supramarginalis der Großhirnrinde der stereognostische Sinn und das Muskelgefühl des Unterarms und der Hand ihren Perzeptionssitz haben. Verfasser hebt die Analogie seines Falles mit einem von den Amerikanern Starr und Mac Cosh im Jahre 1894 beobachteten Falle hervor, in welchem derselbe scharfumschriebene Gehirnbezirk bei einer



Operation wegen kortikaler Epilepsie verletzt wurde, und in welchem die gleichen Ausfallserscheinungen in bezug auf das Gefühl sich zeigten.

Lederer (43) beobachtete bei einem 41 jährigen Patienten nach einem Kopftrauma, das bei einem Eisenbahnzusammenstoß erfolgte, Lichtstarre beider Pupillen, die unverändert bestehen blieb, während eine Reihe anderer Störungen nach und nach schwand. Die Störungen, die schwanden, waren 1. eine hochgradige Herabsetzung der Konvergensreaktion, 2. eine Beeinträchtigung der Akkommodation, 3. eine Störung in der Koordination der Augenmuskelbewegungen (Doppelbilder).

Nach Verf. stellt das Fasergeflecht zwischen den paarigen kleinzelligen Medialkernen des Okulomotorius und dem unpaaren großzelligen Medialkern den Ort dar, wo in diesem Falle eine Blutung erfolgte und den Symptomenkomplex hervorrief. An dieser Stelle muß demnach das Pupillenzentrum lokalisiert sein. Der Fall bildet einen klinischen Beleg für die Bernheimersche Lehre von der Lokalisation des Pupillenzentrums.

Nach **Livon** (45) ist die Hypophysis unerregbar. Niemals beobachtete er bei der direkten Reizung der Hypophysis Veränderungen in der Zirkulation. Die von anderen Autoren bei der direkten Reizung beobachteten Einwirkungen auf die Zirkulation beruhen nach Livon auf der Reizung der der Hypophysis benachbarten Partien. Denn er vermochte solche Reizeffekte zu erzielen, wenn er die Hypophysis exstirpierte und alsdann die angrenzenden Partien reizte. Er erhielt dann Veränderungen des Herzrhythmus sowie des Blutdruckes. — Ferner erhielt er nach Exstirpation der Hypophysis bei Kompression der Aorta abdominalis an ihrer Austrittsstelle aus dem Zwerchfell eine sehr starke Erhöhung des Blutdruckes, die nach Exstirpation der Hypophysis ausbleiben müßte, wenn allein von der Hypophysis die reflektorische Regelung des Blutdruckes abhinge (v. Cyon).

Long (47) beschreibt zwei klinische Beobachtungen, die beide Zerstörungen im Bereich der motorischen Region betreffen. Im einen Fall handelt es sich um einen alten Mann von 74 Jahren, der eine Monoplegie des linken Beines fünf Jahre vor seinem Tode erlitt. Hier lag eine Erweichung der Rinde des Lobulus paracentralis vor. Im anderen Falle handelte es sich um einen 47 jährigen Mann, der von Geburt an eine Ernährungsstörung der linken Hand und des linken Vorderarms hatte, während die Motilität erhalten war. Weder Spasmen noch Lähmung waren nachweisbar. Hier zeigte die Sektion eine sehr ausgedehnte Porenzephalie an der Oberfläche der rechten Großhirnhemisphäre, die nur das obere Drittel der Rolandischen Windungen freiließ.

Der erste Fall lehrt, daß segmentäre Rindenvertretungen in der motorischen Zone bestehen. Wenn sich dafür nur selten Belege finden lassen, so liegt das daran, daß die Veränderungen, die sich an einen einzelnen Herd anschließen, meist zu ausgedehnte sind. Im zweiten Falle wurde das Rindenzentrum der oberen Extremität während des intrauterinen Lebens zerstört. Die Frühzeitigkeit dieser Schädigung des Gehirns hat es durch anatomischen und physiologischen Ersatz bewirkt, daß eine funktionelle Störung fast ganz ausgeblieben ist, während in dem ersten Falle trotz der viel geringeren Schädigung des Gehirns eine dauernde Lähmung zurückblieb.

Lourié (48) suchte festzustellen, ob im Kleinhirn Zentren vorhanden sind, von denen aus Augenbewegungen ausgelöst werden können. Indem er unipolare Reizungen des Kleinhirns bei Hunden vornahm, kommt er zu dem Ergebnis, daß solche Zentren nicht vorhanden sind. Wenn er an einer Stelle ein Rollen der Augen bei der Reizung bekam, so ist das nach seiner Meinung auf Stromschleifen zu beziehen, da dicht unter der Reizungs-



stelle der N. trochlearis lag. In der Gegend des Flokkulus erfolgte Zwinkern der Augenlider, da unter dem Flokkulus der N. facialis gelegen ist. Nystagmus, Strabismus, Exophthalmus wurden niemals bei der Reizung beobachtet. Verf. hebt hervor, daß diese negativen Reizversuche in voller Übereinstimmung mit den Erfahrungen Munks stehen, welcher bei den Hunden das ganze Kleinhirn entfernte und trotzdem niemals bei den operierten Tieren irgendwelche Augenstörungen beobachten konnte.

Bei einem 53 jährigen Mann entwickelte sich nach **Margulies** (49) akut eine totale Schlucklähmung (ohne Artikulationsstörung), eine rechtsseitige dislozierte Hemianästhesie (Analgesie und Thermoanästhesie) und eine linksseitige Hemiataxie (ohne jegliche motorische Ausfallserscheinungen), Exitus letalis nach 3 Wochen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich auf der linken Seite der Med. oblong. in der Höhe des Vaguskerns ein entzündlicher Erweichungsherd, in dessen Bereich folgende Formationen fielen: 1. Formatio reticul gris. (außer den medialen Teilen), 2. Corp. restiforme, 3. Gowersches Bündel, 4. Nucl. ambig. n. vagi (das zerebrale und mediale Drittel), 5. Spinalwurzel N. trigemini sin. (hauptsächlich der ventrale Teil), 6. ein Teil der unteren Olive, 7. ein Teil der Fibrae arc. int., 8. ein Teil der dorsalen akzessorischen Olive. Margulies kommt auf Grund seines Falles und vergleichender Analyse ähnlicher Fälle zu folgenden Schlüssen: 1. Ein zirkumskripter Herd im dorsolateralen Teil einer beliebigen Seite der Med. oblong. in der Ausdehnung der oberen $^2/_3$ des N. ambig. n. vagi bedingt Schlucklähmung, Hemiataxie auf der gleichen, dissoziierte Hemianästhesie auf der gekreuzten Seite, bei motorischer Unversehrtheit der Extremitäten. 2. Eine einseitige Affektion des zerebralen und medialen Drittels N. ambig. n. vagi bedingt totale Schlucklähmung. 3. Die Bahnen der Schmerzempfindlichkeit und des Temperatursinns liegen in der Med. oblong. getrennt von denen der taktilen Sensibilität und werden geleitet von den Bahnen der Fascic. spino-thalamic. und Spino-tectal. *(Kron.)*

Matte (51) weist auf seine in den Jahren 1894/1895 erschienenen Arbeiten hin: 1. Experiment. Beitrag zur Physiol. des Ohrlabyrinthes. Pflügers Archiv Bd. 57 S. 437 und 2. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. 39 S. 17, welche von neueren Autoren (Marx und Trendelenburg) nicht berücksichtigt worden sein.

Er wies daselbst u. a. nach, daß „die Ewald-Wundtsche Hypothese der Schallerregbarkeit des Stumpfes des N. acusticus auf einem groben Irrtum beruht hat", daß labyrinthlose Tauben taub sind, und daß ferner der N. cochlearis nach einer Totalexstirpation des häutigen Ohrlabyrinthes einer kompletten Degeneration binnen 2 bis 3 Wochen verfällt.

Er konnte ferner mittels der Marchischen Methode nach Exstirpation einzelner oder mehrerer häutiger Kanäle mit oder ohne Ampullen eine aufsteigende Degeneration einzelner Nervenfasern direkt bis ins Kleinhirn hinein verfolgen.

Mills (52) beobachtete eine Frau von 34 Jahren mit epileptischen Anfällen eigentümlicher Art. Es bestand eine Aura, die sich in Sensationen der Magengegend, des Geruchs und Geschmacks äußerte. Dabei Schnalzen mit den Lippen und Kaubewegungen. Der Aura folgte Verwirrtheit. Selten kam es zu Bewußtlosigkeit und Krämpfen; Zungenbisse wurden nicht beobachtet. Über die Sensationen des Geschmacks und Geruchs vermochte sie nichts Näheres anzugeben. Der Geruch sollte der einer Blume gleichen; doch welcher, wußte sie nicht. Die Geschmacksprüfung der Zunge ergab auf dem hinteren Teil derselben normale Verhältnisse; in der Chorda tympani-Gegend war eine Störung nachweisbar.

„Salzig“ wurde z. B. für „sauer“ auf beiden Seiten erklärt; auch süß und bitter wurden hier verwechselt.

Der Geruch war erhalten. Doch vermochte sie besser mit der rechten als mit der linken Nasenhälfte zu schnüffeln. Das linke Nasenloch schien enger und schmaler als das rechte.

Bei der Sektion zeigte es sich, wie schon während des Lebens vermutet wurde, daß ein gliomatöser Tumor links den Gyrus uncinatus, den Gyrus hippocampi und die vierte Schläfenwindung, sowie die dazu gehörige subkortikale weiße Substanz einnahm. Die Geschmacks- und Geruchs-Aura ist auf die Affektion der genannten Gyri zurückzuführen; der Gyrus hippocampi kommt nach Verf. besonders für den Geschmack in Betracht. Auch die während der Aura beobachteten Magen-Darm-Sensationen haben wohl ihre Rindenvertretung in der Gegend des Geschmacks und Geruchs; ebenso die während der Anfälle beobachteten Atmungsstörungen. Kurz: Die Eingeweide des Abdomens und Thorax haben in der „Unzinatusgegend“ ihr kortikales Zentrum.

Mingazzini (53) beschreibt einen Fall von Verletzung des Hinterhauptslappens durch kleine Schrotkörner bei einem 32jährigen Manne. Die Schrotkörner befanden sich in dem rechten hinteren Teile des Schädels; die meisten von ihnen im Kleinhirn oder in der Genickregion, andere im Hinterhauptslappen. Das Sehvermögen war zuerst sehr getrübt, besserte sich langsam. Es blieb ein Quadrantskotom des unteren Teiles bestehen. Es handelte sich dabei um eine wirkliche Verletzung eines Teiles der Sehstrahlungen, nicht etwa um Hysterie. Auch in den analogen Fällen von Verletzungen, die sich in der Literatur finden, betraf die Quadranthemianopsie hauptsächlich den unteren Teil des perimetrischen Diagrammes, woraus folgt, daß die Dorsalfasern der Sehstrahlungen von Geschossen leichter verletzt werden, als die ventralen. Die in diesem Falle vorhandene motorische Aphasie und rechtseitige Armparese (ohne Beteiligung des rechten Fazialis) werden vom Verf. als hysterische Erscheinungen aufgefaßt, da eine Verletzung der betreffenden Hirnpartien resp. Bahnen nicht stattgefunden hat.

Die perimetrische Untersuchung ergab eine konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes für alle Farben; außerdem zeigte das Gesichtsfeld für weiß das erwähnte beinahe vollständige Quadrantskotom, welches den linken unteren Quadranten des Diagramms beider Augen einnahm; bei dem linken Auge war das Skotom im Verhältnis zum rechten relativ unvollständig, da der Sehdefekt in dem oberen-äußeren Teile fehlte. Verf. knüpft an das perimetrische Diagramm verschiedene Betrachtungen an.

Die Arbeit von **v. Monakow** (55), in welcher er den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn behandelt, bildet die Fortsetzung der auf die gleiche Frage gerichteten Arbeiten aus den Jahren 1902 und 1904, die ebenfalls in den „Ergebnissen der Physiologie von Asher und Spiro“ erschienen sind. Alle diese Arbeiten mit ihrer ausführlichen, wohlgeordneten Literaturübersicht, mit ihrer auf Grund reicher klinischer und experimenteller Erfahrungen gegebenen Kritik bilden eine der wichtigsten Grundlagen zur weiteren Hirnforschung. Der uns vorliegende Teil umfaßt die Lokalisation der Aphasie, Asymbolie (Seelenblindheit) und Apraxie. Auf den reichhaltigen Inhalt dieser Arbeit kann hier nicht im einzelnen eingegangen werden. Es seien aber einige der hauptsächlichsten Folgerungen, zu denen v. Monakow auf dem Gebiete der motorischen Aphasie gelangt, hier mitgeteilt: „Bei ausgedehnter Läsion im Gebiet der vorderen Sprachregion stellen sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle, bald vorübergehend, bald dauernd, Er-



scheinungen von schwerer Beeinträchtigung der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit ein, die indessen in bezug auf ihren feineren klinischen Charakter innerhalb gewisser Schranken sehr variieren können. Diejenige Oberflächenpartie, deren Zerstörung am ehesten eine motorisch aphasische Störung erwarten läßt, die sogenannte engere motorische Aphasieregion, umfaßt höchstwahrscheinlich die Brocasche Windung nebst der vorderen Partie der Insel sowie den Operkularteil der vorderen Zentralwindung". „Die zentralen Ganglien und die innere Kapsel brauchen weder bei der kompletten noch bei der reinen Form der motorischen Aphasie lädiert zu sein." „Der bisherigen Literatur ist mit Bestimmtheit zu entnehmen, daß Dauerformen von motorischer Aphasie in der Regel, wie dies bereits von P. Marie hervorgehoben worden ist, nur durch ganz ausgedehnte, tief in das subkortikale Mark und in die weitere Umgebung der Sprachregion sich erstreckende Herde oder durch relativ diffuse, mit schwerer Hirnatrophie (A. Pick) verbundene Erkrankungen (allerdings mit besonderer Beeinträchtigung der Sprachregion) produziert werden. Unter keinen Umständen reicht nach den bisherigen klinischen Erfahrungen eine örtliche Zerstörung der Brocaschen Region für sich aus, um eine Dauerform von kompletter motorischer Aphasie hervorzubringen." „Die Dauerformen der motorischen Aphasie verdanken ihren Ursprung sicher nicht allein dem örtlichen Rindenherd, sondern gemischten und oft verwickelten Momenten." „Die Rückkehr der Sprache nach Zerstörung in der vorderen Sprachregion und vor allem der Brocaschen Stelle beruht nicht darauf, daß andere Windungsgruppen in der nämlichen (linken) oder der Sprachregion korrespondierenden Windungen der rechten Hemisphäre „vikariierend" für die zerstörten Zentren eingetreten sind, sondern darauf, daß ein umfangreicher, diffuse Rindenbezirke weit umspannender Erregungskreis, welcher durch den Herd in der Sprachregion, neben einigen für die Realisation des Sprechens direkt in Betracht fallenden, eigentlichen Zentren, in seiner Tätigkeit vor allem durch die Diaschisis lahmgelegt worden war, wieder frei wird. Es handelt sich um einen Vorgang, der seiner ganzen Natur nach ein temporärer ist, und nach dessen Verschwinden die Sprache von selbst (infolge von Überwindung der Diaschisis), ohne daß besondere Übungen notwendig sind, wieder in Funktion tritt."

Mott und **Halliburton** (59) untersuchten physiologisch und anatomisch das Gehirn des Maki, vorzugsweise die motorische Region. Das Gehirn dieser niederen Affenart besitzt nur wenig Windungen, und nur wenige, meist seichte Fissuren. Die motorische Region ist auf die Zentralregion der Großhirnrinde beschränkt. Verff. stellten durch elektrische Reizung die Lage der verschiedenen Körperteile fest. Reizstellen für Arm, Bein, Rumpf, Kopf, Gesicht, Auge, Ohr fanden sich bei mehreren untersuchten Tieren mit ziemlich gleicher Regelmäßigkeit. (Verff. haben diese Reizpunkte genau in einer Abbildung wiedergegeben.) Die Exstirpation der erregbaren Felder war von einer meist schnell wieder vorübergehenden Lähmung der den betreffenden Feldern zugehörigen Körperteile auf der entgegengesetzten Körperhälfte gefolgt. Degenerative Prozesse konnten nach den Exstirpationen in den Bahnen festgestellt werden, welche zu der grauen Substanz des Bulbus und des Rückenmarks verlaufen. Ebenso fanden sich Degenerationen in den Kommissuren des Balkens und in der Assoziationsfaserung des Gehirns. In der motorischen Region ließen sich biologisch die Betzschen großen Pyramidenzellen nachweisen. Es fand sich eine gute Übereinstimmung zwischen der Anwesenheit dieser Zellen mit den experimentell gewonnenen Resultaten. Es müssen zwei Arten der Betzschen Zellen unterschieden werden, eine größere und eine kleinere Art. Die größere



Art findet sich in dem größeren Teil der motorischen Rinde, besonders in den Gebieten der Extremitäten und Körperbewegungen. Die kleinere Art findet sich in den Gebieten des Gesichts, der Zunge, des Ohrs und der Augen. Diese Gebiete sind wahrscheinlich sensomotorisch; denn hier findet sich gleichzeitig eine Lage von Körnerzellen.

Die Okzipitalregion, die auch untersucht wurde, besitzt in dem Kalkarinatypus denselben Charakter, wie er bei anderen Tieren festgestellt ist. Augenbewegungen konnten Verff. von der Okzipitalregion aus nicht erzielen; sie führen dieses negative Resultat auf experimentelle Schwierigkeiten zurück.

Von **Munk** (60) liegt eine Sammlung seiner Arbeiten vor, die er in den Jahren 1891—1908, zumeist in den Berichten der Kgl. Preuß. Akad. d. Wiss., hatte erscheinen lassen. Es handelt sich um die wichtigen Mitteilungen über die Fühlsphären der Großhirnrinde und über die Ausdehnung der Sinnessphären. Ferner finden wir hier zwei Veröffentlichungen, von denen die eine (über den Hund ohne Großhirn, 1894) gegen Goltz, die andere (zur Physiologie der Großhirnrinde, 1902) gegen Hitzig gerichtet ist. Des weiteren finden sich in der Sammlung die Arbeit „Über die Folgen des Sensibilitätsverlustes der Extremität für deren Motilität" (1903) und schließlich die drei Mitteilungen über die Funktionen des Kleinhirns (aus den Jahren 1906, 1907, 1908), von denen die letzte, die den Abschluß der Kleinhirnarbeiten bildet, in diesem Bande des Jahresberichts referiert ist. Für die Zusammenstellung dieser Arbeiten, die für keinen, der auf diesem Gebiete arbeitet, zu entbehren sind, muß man Verfasser dankbar sein.

Munk (61) befaßt sich in dieser dritten und letzten Mitteilung über die Funktionen des Kleinhirns zunächst mit dem Verhalten der Tiere nach der halbseitigen Kleinhirnexstirpation und findet bei eingehender Erörterung die Folgen des halbseitigen Kleinhirnverlustes in vollem Einklang mit dem stehend, was sich für die Folge des völligen Kleinhirnverlustes ergeben hatte. Ferner schildert er uns auf das genaueste das Verhalten der halb- und doppelseitig operierten Hunde beim Schwimmen und weist gegenüber Luciani nach, daß zu einer gewissen Zeit nach der doppelseitigen Operation doch eine Störung der Gleichgewichtserhaltung besteht, zu klein, um das gute Schwimmen, aber groß genug, um das Aufrechtbleiben und Gehen des Hundes zu verhindern; im Gegensatz zu Luciani konstatiert er nämlich, daß die Gleichgewichtserhaltung im Wasser viel leichter ist als außerhalb desselben. Munk gibt uns in dieser Mitteilung zum Schluß eine kurz zusammenfassende Darstellung der Funktionen des Kleinhirns, von der die wichtigsten Punkte hier folgen mögen: Das Kleinhirn ist ein nervöser Bewegungsapparat des Tieres, dessen Herrschaft sich auf Wirbelsäule- und Extremitätenmuskeln erstreckt oder schärfer ausgedrückt, dessen motorischen zentralen Elementen Mark- und Muskelzentren für den Bereich von Wirbelsäule und Extremitäten untergeordnet sind. Die Unterordnung ist in dem Bereiche eine sehr weit ausgedehnte, doch nicht eine allgemeine; so unterstehen die Zentren der die Endglieder der Extremitäten bewegenden Muskeln dem Kleinhirn nicht. Jeder seitlichen Kleinhirnhälfte sind die Zentren für den Bereich der gleichseitigen Extremitäten und der entgegengesetzten Wirbelsäulenseite zugehörig.

Im untätigen Kleinhirn des wachen Tieres sind, wie in seiner Großhirnrinde, dem Hirnstamm und dem Rückenmark, die motorischen zentralen Elemente immer schon schwach erregt und halten dadurch ihrerseits die ihnen untergeordneten Mark- und Muskelzentren in schwacher Erregbarkeit. Was die Erregung der motorischen zentralen Elemente des



Kleinhirns unterhält, das sind die sensiblen Erregungen, die beständig aus dem Bereiche von Wirbelsäule und Extremitäten auf den Bahnen der Tiefensensibilität, nicht der Hautsensibilität, zu den Elementen gelangen und auf dem Wege über das Kleinhirn die Großhirnrinde erreichen. Doch es ist nicht ausgeschlossen und sogar wahrscheinlich, daß außerdem noch anderswoher stammende sensible oder sensorielle, wie interzentrale Erregungen, die den Elementen zufließen, ihre ständig schwache Erregung veranlassen.

Tätig leistet das Kleinhirn mittels Wirbelsäule- und Extremitätenbewegungen die feinere Gleichgewichtserhaltung oder Gleichgewichtsregulierung des Tieres, die unbewußt bei den gewöhnlichen Haltungen und Bewegungen des Tieres, beim Liegen, Sitzen, Stehen, Gehen, Klettern, Schwimmen usw. sich vollzieht, so daß selbst während der Bewegung es nicht zu einer gefährlichen Störung des Gleichgewichts kommt, und mit dem Abschlusse der Bewegung sogleich wieder das Gleichgewicht besteht. Sie ist zu unterscheiden von der gröberen Gleichgewichtserhaltung des Tieres, die von anderen Hirnteilen geleistet wird. Nach Kleinhirnverlust fällt diesen anderen Hirnteilen die funktionelle Ersatzleistung zu, und sie erhalten auch beim Liegen, Sitzen, Stehen usw. des Tieres das Gleichgewicht, wenn auch ungeschickter und unvollkommener und mit größerem Kraftaufwande.

Ferner noch leistet das Kleinhirn mit seiner Tätigkeit das kurze Seitwärtswenden und Drehen des Tieres, und zwar sind von jeder seitlichen Kleinhirnhälfte Wenden und Drehen nach der entgegengesetzten Seite abhängig. Hier kommt es nach Kleinhirnverlust zu einer Ersatzleistung durch andere Hirnteile nicht.

Das Kleinhirn ist das Organ, in dem Mark- und Muskelzellen der Wirbelsäule einerseits und der Extremitäten andererseits derart miteinander in Verbindung gesetzt sind, daß durch seine Tätigkeit unwillkürlich und unbewußt zweckmäßige (koordinierte) Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten zustande kommen, insbesondere die Gleichgewichtserhaltung bei den gewöhnlichen Haltungen und Bewegungen des Tieres, beim Liegen, Sitzen, Stehen usw. oder kurz: das Kleinhirn ist das Zentralorgan für unbewußte koordinierte Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten im allgemeinen und für die feinere Gleichgewichtserhaltung des Tieres im besonderen.

In der Norm ist das Kleinhirn dem Großhirn untertan, wird vom Großhirn das Kleinhirn als eigens vorgebildeter Bewegungsapparat, soweit dessen Leistungen reichen, für die Herbeiführung und Unterhaltung von willkürlichen Haltungen und Bewegungen des Tieres benutzt, werden vom Großhirn zweckmäßige Gemeinschaftsbewegungen von Wirbelsäule und Extremitäten mittels des Kleinhirns zur Ausführung gebracht. Und wenn so das Großhirn die Leistungen des Kleinhirns in Anspruch nimmt, geschieht es, wie wenn das Großhirn mittels der Prinzipalzentren des Hirnstammes die Geh-, Lauf- und Kletterbewegungen der Extremitäten herbeiführt, daß es die Leistungen des ihm untergeordneten Organes mit weiteren Leistungen unterstützt.

Piltz (64) untersuchte bei Kaninchen, Katzen und Hunden, von welchen Stellen der Hirnrinde aus bei Reizung mit dem faradischen Strom sich Bewegungen der Pupillen erzielen ließen. Er konnte bei allen Tieren eine Reihe von Pupillenerweiterungszentren und Pupillenverengerungszentren feststellen. Die Verengerungszentren waren bei allen drei Tierarten in analogen Gebieten des Okzipital- und Parietallappens gelegen. Auch bei den Pupillenerweiterungszentren waren gewisse Analogien bei der Katze und



beim Hunde zu konstatieren. Verf. meint mit Recht, daß diese Reizungen noch sehr eingehender Forschungen und Nachprüfungen bedürfen.

Piltz (65) gibt eine Zusammenstellung seiner experimentellen Untersuchungen, welche in dem Züricher und Petersburger Laboratorium ausgeführt worden sind. Es wurden insgesamt 33 Experimente gemacht, davon 10 bei Kaninchen, 5 bei Katzen, 17 bei Hunden und 1 bei Affen. Die Untersuchungen wurden nur auf den am leichtesten zugänglichen Teil der äußeren Konvexität der Hirnrinde ausgedehnt. Die Experimente, welche mittels der faradischen Ströme gemacht waren, ermöglichten dem Verf., auf den Gehirnen der drei erstgenannten Tierarten eine Reihe von Punkten zu bestimmen, deren Reizung Pupillenbewegungen erzeugte. Nur wenige von diesen Punkten erzeugten die Pupillenbewegungen als eine isolierte Erscheinung — in den meisten Fällen begleiteten die Pupillenbewegungen die verschiedensten Bewegungen der Bulbi, der Augenlider und sogar des Kopfes —, abgesehen schon von den epileptischen Krämpfen. Es zeigten sich ziemlich deutliche Analogien in der Gruppierung der Zentren für isolierte Pupillenbewegungen bei der Katze, beim Hunde und beim Kaninchen. Das betrifft im speziellen die Zentren für Pupillenverengerung, welche bei allen diesen Tieren in der analogen Gegend des Parietal- und Okzipitallappens liegen. Eine zweite deutliche Analogie bilden zwei Gruppen von Zentren für Pupillenerweiterung bei der Katze und beim Hunde: die erste im vorderen Teile der Fissura sigmoidea, die zweite im vorderen Teile des horizontalen Abschnitts der zweiten Primärwindung. Die dritte — etwas weniger deutliche Analogie bilden zwei Zentren für Pupillenverengerung bei der Katze und beim Hunde, die ungefähr auf einem Niveau in den hinteren Teilen der zweiten und dritten Fissur auf der Grenze zwischen dem Temporal- und Okzipitallapen liegen. Außer diesen analogen Gegenden existiert bei dem Hunde noch eine Reihe von Punkten, welche dem Verf. zu eliminieren gelang, und welche bei dem Hunde besonders zahlreich sind. Das gewonnene Material gibt aber dem Verf. noch keine sicheren Schlüsse über die Lage dieser Zentren; es ist sogar die Tatsache nicht auszuschließen, daß die Hirnrinde kein dermaßen spezialisiertes Zentrum besitzt, und daß die festgestellten Punkte bloß Ausgangspunkte für die Erregungen der eigentlichen Zentren bilden. *(Sterling.)*

Polimanti (67) teilt die Geschichte eines Hundes mit, bei welchem die vollständige Entfernung des Kleinhirns und des linken Stirnlappens vorgenommen wurde, und der längere Zeit hindurch beobachtet worden war. Was die Folgen des Kleinhirnverlustes betrifft, so schließt sich Verf. im wesentlichen den Anschauungen und Versuchsergebnissen Munks an. Auch das Stirnhirn dient nach Verf. der Erhaltung des Gleichgewichts; seine Exstirpation führt zu ähnlichen Symptomen, wie die des Kleinhirns. „Natürlich ist der Einfluß der Stirnlappen auf das Gleichgewicht viel größer, als jener, den das Kleinhirn ausüben kann.“ Auch bei diesem Hunde, ebenso wie bei früher operierten, hat sich gezeigt, daß der Stirnlappen sehr gut den Mangel des Kleinhirns der entgegengesetzten Seite ersetzen kann, obwohl beim Hunde keine anatomische Beziehung zwischen den Stirnlappen und dem Kleinhirn besteht. Die Störungen der der Stirnlappenabtragung entgegengesetzten Seite konnten im vorliegenden Falle daher nie mehr ausgeglichen werden. Auf der linken Seite dagegen, die auch des Einflusses des Kleinhirns entbehrte, aber noch in normaler Verbindung mit dem erhaltenen rechten Stirnhirn stand, war eine gewisse, wenn auch beschränkte Gleichgewichtserhaltung noch möglich.

Polimanti (68) verletzte zum Studium der Varolsbrücke und des Vierhügels bei Hunden nach Bloßlegung des oberen Teils des Vermis



cerebellaris mittels eines Stiletts, welches er oberhalb des Vermis durchführte, die genannten Teile des Gehirns. Ferner spritzte er kleine Mengen wässeriger Lösungen von Alkaloiden mittels einer langen, feinen Pravazspritze bei Hunden und Katzen in die verschiedenen Teile des zu studierenden Gehirns. Die in 0,75%iger Kochsalzlösung gelösten Substanzen, die er bei seinen Versuchen verwendete, waren Morphium, Kurare, Kokain, Chinin. Die Substanzen wurden mit Thionin gefärbt, um erkennen zu lassen, in welchem Teile die Injektion im Gehirn vorgenommen worden war. Die Versuchstiere wurden, soweit sie nicht von selbst starben, nach einer Beobachtungsdauer zumeist von wenigen Stunden getötet.

Die Wirkung des Kurare, des Morphiums und des Chinins ist, sowohl wenn sie in die Brücke, wie wenn sie in die Corpora bigemina eingespritzt werden, eine konvulsierende. Oft gehen die Krämpfe in echte epileptische Anfälle über; Verf. meint, daß es sich hier um eine Epilepsie subkortikalen Ursprungs handelt. Von anderen motorischen Phänomenen wurden beobachtet: Reitbahnbewegungen und Rollbewegungen in einer Richtung erfolgend, die der Seite, wo die Einspritzung erfolgte, entgegengesetzt war.

Verf. zieht aus seinen Versuchen und aus dem, was schon von anderer Seite festgestellt ist, den Schluß, daß alle an der Hirnbasis befindlichen Anhäufungen grauer Substanz an den verschiedenen Ausdrücken der tierischen primitiven mimischen Erregungen und Emotionsphänomene teilnehmen. Die Reflextätigkeit war bei allen operierten Tieren außergewöhnlich gesteigert. Es besteht — so meint Verf. schließen zu müssen — in den Corpora bigemina und in der Varolsbrücke ein Hemmungszentrum. Was die Augen betrifft, so wies die Hornhaut mehr oder weniger tiefe Sensibilitätsstörungen auf, ferner wurden Nystagmus und anormale Bewegungen der Augen beobachtet. Zu bemerken ist noch der außergewöhnlich große Speichelfluß, der ganz unabhängig von den epileptischen Anfällen bestand.

Verf. hält sich zu der Schlußfolgerung berechtigt, daß ein mesenzephalisches motorisches Zentrum in Verbindung mit den Gesichts- und Gehörswahrnehmungen besteht. Ferner müssen Verbindungen zwischen den Corpora bigemina und dem Kleinhirn sich finden. Auch ein motorisches Zentrum, das in Verbindung mit den akustisch-fazialen Aufnahmen steht, muß in der Brücke angenommen werden. Das Bestehen dieser motorischen Zentren findet ganz besonders eine Stütze in den mit Kokain angestellten Versuchen. Die Tiere, denen diese Substanz in die Varolsbrücke und in die Corpora bigemina eingespritzt wurde, zeigten ganz unkoordinierte, sehr unregelmäßige Bewegungen. Den Zentren des Palliums gelang es nicht, von selbst die Harmonie der Bewegungen ohne die Hilfe dieser unteren motorischen Hirnzentren herzustellen. Von den beiden basal-motorischen Zentren geht der erste Anstoß zu den verschiedenen Bewegungen aus, die nachher von den anderen Teilen des Zerebrospinalsystems verfeinert werden.

Von **Rothmann** (74) liegt ein zusammenfassendes Referat über Bau und Leistung der supranuklearen Hörleitung vor, dessen anatomischer Teil brauchbar ist, während der physiologische Teil mannigfacher Ergänzungen und Berichtigungen bedarf.

Rothmann (75) wendet sich gegen die Untersuchungen von Kalischer, welcher zu dem Ergebnis gekommen war, daß nicht nur von der Großhirnrinde aus, sondern unter bestimmten Umständen auch von infrakortikalen Zentren aus Hörreaktionen erfolgen können, und zwar auch solche Reaktionen, die man, wie die Tonunterschiedsempfindlichkeit bei der



Dressur, bisher unbedingt als eine Funktion der Großhirnrinde angesehen hatte. Bei den Untersuchungen von Kalischer hatte es sich nämlich gezeigt, daß auch nach Exstirpation beider Schläfenlappen in einer Ausdehnung, die weit über die Munkschen Exstirpationen hinausging, die Tondressur in der gleichen Weise wie früher erhalten geblieben war, mochten die Tiere auf hohe oder tiefe Töne dressiert worden sein. Weiter hatte es sich bei Kalischer ergeben, daß die Tiere nach den Exstirpationen auch auf andere Töne umdressiert werden konnten, und die Dressur war auch, wenn auch schwieriger, nach vorgängiger Ausführung der beiderseitigen Operation gelungen.

Rothmann gelang es nun nicht, bei zwei Hunden, bei welchen Munk die Totalexstirpation der Schläfenlappen in größerer Ausdehnung als bei seinen alten Versuchen ausgeführt hatte, indem er jetzt den Gyrus sylviacus mitexstirpierte und nach oben bis an den Sulcus suprasylviacus heranging, Hörvermögen mittels des Dressurverfahrens nachzuweisen, und er schließt daraus, daß die Hörsphären des Großhirns ein größeres Areal einnehmen, als es Munk bei seinen alten Untersuchungen angegeben hatte, und meint, daß Kalischer die Hörsphären nicht vollständig exstirpiert habe und dadurch zu seinen oben genannten Resultaten gekommen sei.

Auch bei zwei Hunden, bei denen Rothmann das Corpus geniculatum internum doppelseitig zerstört hatte, gelang es ihm nicht, das Hörvermögen mittels der Dressur nachzuweisen, und auch hieraus schließt er, da das Corp. genic. int. ein vollkommen unter dem Einfluß der Schläfenlappenrinde stehendes subkortikales Hörzentrum darstellte, daß die Hirnrinde einzig und allein der Sitz der Hörfunktionen bei den Hunden ist.

Referent bemerkt dazu, daß die abweichenden Ergebnisse Rothmanns auf die mangelhafte Art und Durchführung der Dressuren zurückzuführen sind (vgl. das Referat dieses Jahresberichtes: Kalischer, Über den Sitz der Tondressur bei Hunden).

Rothmann (76) exstirpierte bei einer größeren Anzahl von Hunden bald rechtsseitig, bald linksseitig eine Großhirnhemisphäre unter möglichster Schonung der subkortikalen Ganglien inkl. Corpus striatum. Schon kurze Zeit nach der Operation vermochte solch ein operierter Hund das gekreuzte Vorderbein zuerst ungeschickt, dann immer sicherer dem Untersucher zu reichen. Die Pfoten der gekreuzten Extremität ließ er sich nicht umlegen, im Gegensatz zu dem nur der Extremitätenregion beraubten Hunde. In allen Fällen einseitiger Großhirnexstirpation war nicht nur die Lokalisation der Schmerzempfindung auf der gekreuzten Seite fortgefallen, sondern auch die Schmerzempfindung auf der sonst normalen Seite gestört. Trotz lebhaften Schmerzgefühles gingen die Hunde an eine an die normale Vorderpfote angelegte Kralle mit der Schnauze nicht heran, im Gegensatze zu dem Verhalten normaler Hunde, was öfter zu dem Eindruck der Apraxie führte. Verf. beobachtete ferner zwei Hunde nach totaler Exstirpation beider Großhirnhemisphären 16 bzw. 22 Tage hindurch. Die Tiere bellten schon 2—3 Tage nach der Operation; dieselben waren absolut taub und blind. Bereits am 9. bis 10. Tage wurden einige Schlucke Milch direkt aus einem Napfe genommen. Von Reflexen waren am bemerkenswertesten ein „Augenwischreflex": beim Streichen über die Kornea ging das Vorderbein der betreffenden Seite nach oben und über das Auge von außen nach innen. Schmerzgefühl war vorhanden, ohne jede genauere Lokalisation. Die Spontaneität beim Laufen war gut erhalten.

Smith (80) ist auf Grund der Untersuchung einer großen Zahl von menschlichen Gehirnen zu der Überzeugung gelangt, daß die große Mehrzahl



der Gehirnfurchen konstant entweder in der Nähe oder wirklich an der Grenze von in anatomischer Beziehung voneinander verschiedenen „Areae" gelegen ist oder auch in manchen Fällen in der Achse bestimmter Gehirnterritorien anzutreffen ist; mit anderen Worten: Verf. meint, daß ganz bestimmte Beziehungen zwischen den Sulci und den Gehirn-Areae bestehen, während andere Autoren diese Beziehungen bestreiten.

Soprana (81) beobachtete Muskelatrophie bei zwei Tauben, die des Labyrinths auf beiden Seiten beraubt waren. Er hält die Muskelatrophie in diesen Fällen für eine direkte Folge der Verletzung des Nervus vestibularis. Die Degeneration setzt sich von dem N. vestibularis über die Nervenzentren auf die Zellen der Vorderhörner des Rückenmarks fort. Mittels der Nisslschen Methode fand er in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarks Chromatolyse und Atrophie bei einer großen Anzahl der großen Vorderhornzellen.

Spitzer und **Karplus** (82) haben von der Basis aus Verletzungen der Brücke und der anliegenden Partien des Hirnstammes ausgeführt. Sie erhielten dadurch wertvolle Aufklärungen über die Frage der Brückenphysiologie. Entgegen der herrschenden Anschauung bringen partielle und totale Ponsdurchtrennungen keine Zwangsbewegungen oder Rollungen hervor. Letztere sind wesentlich auf Mitverletzungen des Vestibularapparates zu beziehen. Die Versuche wurden außer an Hunden und Katzen auch an Affen ausgeführt. Bei zwei Makaken kreuzte die Pyramidenbahn den Seitenstrang fast vollständig und gelangte in den Seitenstrang der Gegenseite, nur wenige Fasern blieben homolateral. Außer dem Pyramidenseitenstrang fand sich eine Pyramidenrandzone, lateral vom Kleinhirnseitenstrang. In der Arbeit werden alle im Hirnstamme befindlichen Systeme in eingehendster und genauester Weise anatomisch und physiologisch erörtert. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. 1908 p. 521.) *(Bendix.)*

Suñer (85) empfiehlt zur physiologischen Lokalisation im Gehirn Einspritzungen einer Kokainlösung, um dadurch die Außerfunktionssetzung der von der Einspritzung betroffenen Gehirnpartie zu erzeugen. Um nun später bei der Sektion genau im Gehirn diese vom Kokain funktionsunfähig gemachte Gehirnpartie feststellen zu können, wird der Kokainlösung vor der Injektion Methylenblau oder noch besser Malachitgrün zugesetzt, welch letzterer Farbstoff im Gegensatz zu Methylenblau durch die Gewebe nicht reduziert wird und die von dem Kokain betroffene Stelle kenntlich macht. Damit das Kokain nicht in die benachbarten Gewebe diffundiert, wird der Lösung Kolodium zugesetzt. Verf. verwendete bei seinen Versuchen folgende Lösung: 90% Alkohol 30,0; Äther 30,0; Schießbaumwolle 5,0; Malachhitgrün 0,25. Zu 1 ccm dieser Lösung wird unmittelbar vor dem Gebrauch 1 ccm einer alkoholischen Lösung von Cocain. hydrochl. (1 : 5) zugesetzt. Verf. hofft, daß es durch diese Methode gelingen wird, die Funktionen von Gehirnteilen festzustellen, die bisher der Forschung noch unzugänglich waren.

Trendelenburg (88) berichtet über die Folgen der Durchschneidung des Kleinhirns in der Mittellinie bei Hunden. Er verwendete dabei mit gutem Erfolg zur genauen Feststellung der Schnittrichtung das Myelotom, dessen Prinzip in einer früheren Arbeit (Arch. f. Anat. u. Psychiol., Phys. Abtlg. 1907 p. 83) von ihm auseinandergesetzt worden ist. In den ersten Tagen nach der Längsspaltung des Kleinhirns fehlten, wenn die Operation gut gelungen war und nicht Seitenteile des Wurms verletzt worden waren, alle spastischen Erscheinungen der Extremitäten und Halswirbelsäule.

Die zuerst vorhandenen nicht sehr beträchtlichen Störungen (besonders Schwanken beim Stehen, Störungen beim Trinken und Fressen) nehmen



sehr schnell ab. Nach drei Wochen ist keine wesentliche Abweichung mehr feststellbar. Man kann daraus den Schluß ziehen, daß der Ausfall der gekreuzten Bahnen schon nach drei Wochen überwunden ist.

Verger und **Soulé** (89) haben bei Hunden die Zerstörung der Hypophysis vom Rachen aus mittels Elektrolyse vorgenommen. Sie gehen durch das Gaumensegel hindurch, orientieren sich mittels des Fingers an den Processus pterygoidei; in der Verbindungslinie der beiden Prozessus, 2 mm nach links und nach rechts von der Mittellinie durchbohren sie den Knochen, stechen dann durch die zwei Löcher die elektrolytischen Nadeln in die Hypophyse und zerstören dieselbe mittels eines Stromes von 10 bis 12 Milliampère innerhalb von 10 Minuten. Als Nachteile der Methode führen Verf. die Blutung an, die manchmal eintritt; der zweite Nachteil besteht darin, daß man nicht sicher weiß, ob die Nadeln sich wirklich in der Hypophysis befinden. Sonst aber bietet die Methode gegenüber den anderen Methoden der Hypophysiszerstörung viele Vorteile.

Vincenzoni (90) hat unter der Leitung van Rynberks beim Schafe eine Nachprüfung der hauptsächlich von diesem Forscher mitgeteilten Versuchsergebnisse, welche einer funktionellen Lokalisation im Kleinhirn des Hundes das Wort reden, angestellt.

Die Schlüsse, welche von van Rynberk auf dem VII. Physiologenkongresse in Heidelberg (Aug. 1907) schon kurz mitgeteilt wurden, sind folgende:

1. Auch beim Schaf erhält man, nach isolierter Extirpation verschiedener Kleinhirn-Lobuli, verschieden lokalisierte Erfolge.
2. Die isolierte Extirpation des Lobulus ansiformis auf einer Seite ergab keinen Erfolg; jedoch kombiniert mit Schädigung des Lobulus S verursachte sie ambulatorische Dysmetrie, sog. Hahnentritt (Luciani) in der gleichseitigen Vorderpfote.
3. Nach isolierter gründlichen Extirpation des Lobulus S folgte fast immer eine vorübergehende, jedoch während einiger Zeit vollständige Unfähigkeit zur Ortsbewegung.
4. Nach Exstirpation des Lobulus paramedianus sah ich Drehung um die Längsachse der Tiere auftreten.

In Zusammenfassung stimmen diese Ergebnisse also im allgemeinen mit den Befunden van Rynberks am Hunde überein. Auch stützen sie die von Bolk geäußerte Hypothese, daß bei den Säugetieren der Komplex von Lobulus S und Lobulus ansiformis, ein Kleinhirnzentrum für die Extremitäten bildet, dessen unpaariger, medianer Teil (der Lobulus S) einen bilateralen Einfluß ausübt, während die paarigen, lateralen Lobuli ansiformes nur mit der gleichnamigen Extremität in funktionellem Verband steht.

(Autoreferat.)

Die Stellung der Gesichtsebene eines Hemizephalen (hirnlose Mißgeburt) ist nach **Vogt** (91) um 90° gegen die normale gedreht; der aufrechtstehende Hemizephale blickt den Himmel an. Stellt man den Hemizephalen auf alle Viere, so verhält sich seine Gesichtsstellung wie bei einem vierfüßigen Tier. Diese Hemmungsmißbildung zeigt uns eine Form an, die der Mensch auf seinem allmählichen Bildungswege in ontogenetischer und phylogenetischer Beziehung wohl durchlaufen hat, eine Kopfhaltung, als er noch seines gewaltigen Gehirns entbehrte. Die Hirnentwicklung des Menschen, die Senkrechtstellung seiner Schädelbasis zur Längsachse der Wirbelsäule geht einher mit einer Verschiebung des Gesichts nach abwärts. „Denkt man sich diesen Vorgang beim vierfüßigen Tier vollziehend, so müßte in der aufschreitenden Reihe der tierischen Formen allmählich eine Form ent-



stehen, die vierfüßig einherschreitend ein nach abwärts gerichtetes Gesicht trägt. Dies würde aber absolut unphysiologisch sein; und indem das wachsende Gehirn mehr und mehr den Gesichtsschädel nach abwärts drängt, entsteht gleichzeitig die Tendenz, den Schädel den veränderten Bedingungen gemäß einzustellen. Dieses notwendige Ziel kann nur durch eine Erhebung des vorderen Körperendes von der Bodenfläche erreicht werden.“ „Der Mensch ist als vierfüßiges Geschöpf undenkbar, weil die fortschreitende Hirnentwicklung, seine Eigenschaft als Gehirntier ihn unter Bedingungen setzt, die nur bei aufrechtem Gang ihm den biologischen Gebrauch seiner Körperanlage gestattet.“ „Es erscheint logisch, diejenigen Haupteigenschaften, die den Menschen vor allen anderen Tieren auszeichnen, bei der Begründung einer so hervorstechenden Eigentümlichkeit, wie sie der aufrechte Gang darstellt, nicht als eine Nebenursache, sondern als ein wichtiges, ein wesentlich mitbestimmendes Moment aufzufassen.“

Weber (93) kommt zu folgenden Ergebnissen: 1. Die Vasomotoren der Hirngefäße sind unabhängig vom allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla. 2. Durch Reizung der peripheren sensiblen Nerven oder des Rückenmarks wird die Blutfülle und der Innervationszustand der Hirngefäße in vom allgemeinen Blutdruck unabhängiger Weise beeinflußt. 3. Nach völliger Zerstörung der Medulla, so daß alle Gefäßreflexe von dorther ausgeschlossen sind, kann durch Reizung der Hirnrinde die Blutfülle und der Innervationszustand sämtlicher Gefäße der Hirnrinde gleichzeitig beeinflußt werden. Zur Erklärung dieser Wirkung muß die Annahme eines besonderen vasomotorischen Zentrums im Hirnstamm gefordert werden. Im Verein mit den Untersuchungsergebnissen über den Einfluß sensibler Reizung auf die Hirngefäße kann man sich die physiologische Funktion dieser Einrichtung nur so vorstellen, daß die sensiblen Reize, nachdem sie von der Peripherie durchs Rückenmark zur Hirnrinde gelangt sind, erst von hier aus ihren Einfluß auf die Hirngefäße wirken lassen, ebenso wie auch andere Veränderungen auf der Hirnrinde diese Wirkungen haben werden.

Wilson und **Smith** (94) versuchten durch elektrische Reizung bei Halbaffen (Lemur) festzustellen, ob die Furche „x“, welche Smith bei diesen Tieren aus morphologischen Gründen als das Analogon des oberen Teiles des Sulcus centralis von Mensch und Affe beschrieben hatte, wirklich diese Bedeutung besitzt. Da nach den Untersuchungen von Sherrington und Grünbaum der Sulcus centralis die hintere Grenze der motorischen Region bildet, so war bei den Halbaffen zu prüfen, ob die Furche „x“ eine gleiche Grenze darstellte. Page May konnte im Laboratorium der Verff. bei zwei Exemplaren von Lemur macaco mittels Reizung konstatieren, daß die motorische Region genau an der Furche „x“ aufhört. Verff. wiederholten selbst diese Versuche bei drei Exemplaren von Lemur mongoz und kamen, auch was die Verteilung der Betzschen Pyramidenzellen betrifft, zu denselben Ergebnissen wie Page May, welcher seine Untersuchungen bereits vor vier Jahren veröffentlicht hat.

Winkler und **van Londen** (95) berichten über ein seltenes Naturexperiment. Die ventralen Kerngruppen im Thalamus opticus, speziell ihre kaudalen Teile, fand man isoliert erweicht bei einer alten Frau, die zeitlebens jede Sensibilität der gekreuzten Extremitätenenden verloren hatte, während das Gefühl im Gesichte erhalten, am Rumpfe und an der Wurzel der Extremitäten herabgesetzt war. Es fehlten choreatische Bewegungen, ebenso wie intensive kortikale Ataxie an jener Seite. Die sekundären Degenerationen waren die gleichen wie im Fall D. von Monakow 1899



beschrieben; nur empfing hier der Gyrus centralis posterior eine größere Anzahl Fasern aus dem atropischen Gebiet wie dort.

Es spielen also die kaudalen Teile der ventralen Kerngruppen des Thalamus gegenüber der zentralen Projektion des Gefühles der gekreuzten Extremitätenseite eine ähnliche Rolle, wie das Corpus geniculatum mediale bei der zentralen Projektion der Kochleareize und das C. genic. lat. bei der Projektion der Retinaeindrücke.

Besonders wird betont, daß das Gesicht von Gefühlsstörung frei blieb; ebenso wie anatomisch der mediale Hauptkern und das Centre médian intakt gefunden wurden. Bei Tieren hat man die sekundären Trigeminusbahnen hauptsächlich dorthin verfolgt; Tiere mit stark entwickeltem Trigeminus (Maulwurf) haben einen großen medialen Kern; vielleicht hat also der mediale Kern mehr als der ventrale mit der Sensibilität des Gesichtes zu tun. *(Stärcke.)*

Spezielle Physiologie des Rückenmarks.

Referent: Privatdozent Dr. Hugo Wiener-Prag.

1. Allen, Alfred Reginald, The Distribution of the Motor Root in the Anterior Horn. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Nov. **1907.** XX. 203—204.
2. Brooks, C., The Effect of Lesions of the Dorsal Nerve Roots on the Reflex Excitability of the Spinal Cord. Science. n. s. XXVIII. 571.
3. Buchanan, Florence, On the Time Taken in Transmission of Reflex Impulses in the Spinal Cord of the Frog. Quart. Journ. of Experim. Physiol. I. 1—66.
4. Camp, Carl D., The Course of Sensory Impulses in the Spinal Cord. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 707. **(Sitzungsbericht.)**
5. Fröhlich, F. W., Der Mechanismus der nervösen Hemmungsvorgänge. Med. naturw. Archiv. **1907.** I. 239—266.
6. Derselbe, Ueber das Prinzip der scheinbaren Erregbarkeitssteigerung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2001.
7. Gehuchten, A. van, Le mécanisme des mouvements réflexes. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 2. p. 177.
8. Gum, J. A., The Fly-Catching Reflex in the Frog. Quart. Journ. of Exper. Physiol. I. 111—114.
9. Hällström, H. J., Ein Beitrag zur Kenntnis von der Gruppierung der motorischen Bahnen im Seitenstrange der Pyramiden. (Läsion einer Kugel.) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 97. p. 167.
10. Derselbe, Rhythmic Increase of Motor Irritation in the Later Mass of the Pyramid. Duodecim. **1907.** XXIII. 359—368.
11. Kalischer, O. und Lewandowsky, M., Über die Anwendung der Dressurmethode zur Bestimmung der Leitung im Rückenmark. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXI. No. 21. p. 687.
12. Klarfeld, Boguslaw, Ergographische Untersuchungen über den Kniesehnenreflex. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 121. H. 7. p. 404.
13. Köster, Georg, Trophische Störungen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln. Fortschritte der Medizin. No. 5. p. 129.
14. Leduc, Stephan, Démonstration par les courants électriques de l'existence de centres de synergie dans les centres nerveux. Archives d'électr. méd.
15. Derselbe, Ueber den elektrischen Nachweis von Synergie-Zentren in den nervösen Zentren. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. No. 22. p. 685.
16. Lesbre, F. X. et Maignon, F., Physiologie de la branche externe du spinal (Innervation des muscles sterno-mastoïdien, cleïdo-mastoïdin et trapèze.) Journal de Méd. vétérinaire. Jan.
17. Lipschütz, Alexander, Ermüdung und Erholung des Rückenmarkes. (Durchspülungsversuche an Strychninfröschen). Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 5. p. 512.
18. Magnus, Zur Regulation der Bewegungen durch das Rückenmark. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1853. **(Sitzungsbericht.)**



19. Mayr, E., Physikalisch-chemische Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Rückenmarkes. Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. XI. H. 1—6. p. 49. 228. 284.
20. Meltzer, S. J., Ein Beitrag zur Kenntnis der Reflexvorgänge, welche den Ablauf der Peristaltik des Oesophagus kontrollieren. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XIX. No. 26.
21. Meyer, Hans, Experimentelle intradurale Durchtrennung des Rükenmarks in der Höhe des 11. Brustwirbels bei einem jungen Hunde. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXI. No. 20. **(Sitzungsbericht.)**
22. Mosso, A., Demonstration des centres respiratoires spinaux au moyen de l'acapnie. Lab. scient. internat. du Mont Rosa. **1907.** II. 73—81.
23. Moukhtar, A., Etude expérimentale de l'état de réflectivité exagérée déterminé par le chloralose. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. No. 5. p. 852.
24. Myers, B. D., Anatomical Basis for Reflex Movements. Journ. Indiana M. Assoc. I. 5—7.
25. Noïca, Sur l'importance des réflexes osseux dans l'étude de la physiologie de la moelle. La théorie de Hitzig sur le mécanisme des mouvements associés. Revue neurol. p. 1351. **(Sitzungsbericht.)**
26. Patrizi, M. L., La courbe de fatigue du centre respiratoire inhibiteur. Arch. ital. de Biologie. Vol. XLIX. fasc. 3. p. 449.
27. Philippson, M., Sur les phénomènes consécutifs à la section de la moelle et à l'ablation des racines postérieures. Soc. Roy. des Sc. méd. et nat. de Brux. **1907.** LXV. 236—240.
28. Derselbe, Note sur le temps de latence du réflexe rotulien du chien. Arch. internat. de physiol. **1907.** V. 131—139.
29. Polimanti, Osv., Contribution à la physiologie de l'érection et de l'éjaculation. — III. Influence de la section de la moelle épinière sur l'érection et l'éjaculation chez le chien. Archives internat. de Physiol. Vol. VI. p. 104.
30. Propping, Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis und ihre Anwendung auf die Lumbalanästhesie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 19. H. 3. p. 441.
31. Rossi, Ottorino, Processi rigenerativi e degenerativi conseguenti a ferite asettiche del sistema nervoso centrale. Midollo spinale e nervo ottico. Riv. di pat. nerv. e ment. XIII. fasc. 11.
32. Roussy, Gustave et Rossi, Italo, Troubles de la miction et de la defécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal ou de la queue de cheval chez le singe. 2e note. présentation d'un singe. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 14. p. 640.
33. Sherrington, C. S., Some Comparisons between Reflex Inhibition and Reflex Excitation. I. Grading of Intensity of Reflex. The Journ. of Experimental Physiol. Vol. I. p. 67.
34. Derselbe, Strychnine and Reflex Inhibition of Skeletal Muscle. The Journal of Physiol. **1907.** Vol. XXXVI. No. 2—3.
35. Solomowicz, Julian, Vom Centrum der Submaxillardrüse. Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 724.
36. Waller, A. D., On the Time Taken in Transmission of Reflex Impulses in the Spinal Cord of the Frog. Quart. Journ. of Exper. Physiol. s. 251—256.
37. Winkler, Ferdinand, Die zerebrale Beeinflussung der Schweisssekretion. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 11—12. p. 584.
38. Winterstein, Hans, Der respiratorische Gaswechsel des isoliertn Froschrückenmarkes. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. H. 26. p. 869.

Wenn wir die wesentlichsten Fortschritte dieses Jahres auf diesem Gebiete hervorheben sollen, so ist in erster Reihe die Arbeit van Gehuchtens zu erwähnen, der in eingehenden Untersuchungen und Betrachtungen das Verschwinden der Sehnenreflexe bei totaler Rückenmarksdurchtrennung zu erklären sucht. Von nicht minderer Wichtigkeit ist die kurze Arbeit Kalischers und Lewandowskys, in der endgültig und einwandfrei die totale Kreuzung der Temperaturbahnen bei Tieren im Rückenmark nachgewiesen wird, sowie die Untersuchungen Kösters, die die trophischen Störungen nach Durchschneidung hinterer Wurzeln auf einen zentrifugal fortgeleiteten Reizzustand zurückführen. Aber auch die Arbeit von Roussy und Rossi, die das Vorhandensein nur eines einzigen Zentrums für Miktion und Defäkation, und zwar im Sakralmark nachweist, sowie die Arbeit Winklers über das zerebrale Zentrum der Schweißsekretion und den Verlauf der zerebralen Schweißbahnen, schließlich die Arbeit Meltzers über den Schluckmechanismus verdienen besondere Beachtung.

Allen (1) untersuchte das sechste Zervikalsegment eines Falles, der die Erscheinungen eines Hirntumors (linksseitigen frontalen Kopfschmerz, motorische Aphasie, Schwäche der rechten oberen Extremität, teilweise Lähmung der rechten Gesichtshälfte und Krampfanfälle ohne Bewußtseinsverlust) gezeigt hatte. Es wurde die Diagnose auf einen Tumor in der linken motorischen Region gestellt, die bei der Operation und späteren Obduktion bestätigt wurde. Es fand sich ein infiltriertes Spindelzellensarkom in der zweiten linken Stirnwindung, das sich bis in die Mitte des Gyrus praecentralis und bis in den oberen Teil der Brocaschen Windung erstreckte. Außerdem fand sich aber ein kleines Fibrosarkom, das die sechste vordere Zervikalwurzel einscheidete und nur ein kleines Bündel dieser Wurzel am unteren Rande freiließ. Eine Schnittserie durch das sechste Zervikalsegment des Rückenmarks zeigte nun, daß fast in allen Schnitten die Zahl der Vorderhornzellen rechts geringer war als links. Die Differenz trat in den oberen Schnitten viel stärker zutage, als in den unteren, fehlte sogar hier in einigen Schnitten. Letzterer Umstand dürfte wahrscheinlich darauf zurückzuführen sein, daß ein Bündel der Wurzel am unteren Rande vom Tumor verschont blieb.

Ferner konstatierte man eine Degeneration in jenen Vorderhornzellen, welche dem Eintritte der Wurzel gegenüber liegen, zuvorderst gelegen sind, in Sanos Schema mit „4“ bezeichnet werden und offenbar der Innervation des Serratus maior dienen.

van Gehuchten (7) teilt die Reflexe in Sehnen- und Hautreflexe ein. Erstere sind stets monomuskulär. Letztere kann man wieder in zwei Unterabteilungen gliedern, und zwar in solche, zu deren Erzeugung die Reizung einer begrenzten Zone der Hautoberfläche nötig ist, und die ebenfalls monomuskulär sind. Diese bezeichnet van Gehuchten, da sie von den Klinikern zur Diagnose nervöser Affektionen verwendet werden, als Hautreflexe der Kliniker. Hierher gehören der Plantar-, der Kremasterreflex und die drei Bauchreflexe. Die zweite Unterabteilung der Hautreflexe wird von jenen gebildet, die durch Reizung jeder beliebigen Hautstelle erzeugt werden können, eine mehr oder weniger koordinierte Bewegung darstellen, stets polymuskulär sind und als Hautreflexe der Physiologen bezeichnet werden können.

Alle drei Gruppen von Reflexen haben ihr Zentrum im Rückenmark, und zwar in der grauen Substanz desselben, und die Zerstörung dieses Zentrums hebt dauernd die Reflexe auf. Die Intaktheit dieser Zentren und die Intaktheit der zu- und abführenden Fasern genügt aber nicht immer allein zur Erzeugung der Reflexe. Bei manchen Reflexen intervenieren außerdem noch höhere Zentren. Bei zerebraler Hemiplegie verschwinden die Hautreflexe der Kliniker, trotz anatomischer und funktioneller Intaktheit der grauen Substanz des Rückenmarks, und bei totaler Querdurchtrennung des Zervikalmarks beobachtet man an den unteren Extremitäten nicht nur Verlust der Hautreflexe der Kliniker, sondern auch aller Sehnenreflexe. Manche beziehen diese Erscheinung nicht auf die Verletzung des Zervikalmarks, sondern auf eine gleichzeitige Veränderung des Lumbalmarks. Daß dies aber nicht der Fall ist, beweist der Umstand, daß eine reflektorische Kontraktion des Quadrizeps, die durch Beklopfen der Patellarsehne in diesen Fällen nicht hervorgerufen werden kann, prompt eintritt, wenn man an irgend einer Stelle der unteren Extremitäten die Haut sticht.

Das Rückenmark ist vielmehr in bezug auf seine Funktionen ein doppeltes Organ. Erstens ein autonomes, ein nervöses Zentrum, welches bei Abwesenheit aller auf- und absteigenden Verbindungen mit höheren



nervösen Zentren funktioniert. Es ist aber ferner auch ein Leitungsorgan, welches durch seine aufsteigenden Bahnen sensible Eindrücke von der Peripherie zu höheren Nervenzentren leitet und durch seine absteigenden Bahnen motorische Impulse zur Peripherie vermittelt. Dieses Leitungsorgan ist ausschließlich durch die langen Fasern der weißen Substanz gebildet, und zwar durch die bulbopetalen Fasern der Hinterstränge, durch die spinozerebellaren Fasern, welche das Flechsigsche und Gowersche Bündel zusammensetzen, und durch die absteigenden Fasern der Pyramidenstränge in den Vorder- und Seitensträngen.

Das Rückenmark als autonomes Organ, setzt sich zusammen aus der grauen Substanz abzüglich der Ursprungszellen für die spinozerebellaren Fasern und abzüglich jener Nervenfibrillen, mit welchen die absteigenden Pyramidenfasern im Rückenmark endigen. Hierzu kommt noch eine kleine Zone weißer Substanz, die die graue Substanz umgibt, und die durch propriospinale oder spinospinale Fasern gebildet wird. Schließlich gehören hierher noch die zentripetalen Fasern der hinteren und die zentrifugalen Fasern der vorderen Wurzeln.

Das Rückenmark als autonomes Organ wird daher gebildet von den peripheren sensiblen, den peripheren motorischen, den spinospinalen Neuronen und der grauen Substanz, die sich an der Stelle befindet, wo diese drei Neurone zusammenstoßen. In dieser Form erscheint z. B. das Rückenmark nach Querdurchtrennung des Zervikalmarks. Es braucht aber nicht einmal das Rückenmark in seiner ganzen Länge intakt zu sein, um seine Reflexfunktion ausüben zu können. Man kann jedes Rückenmarkssegment von dem nächst höheren und nächst tieferen trennen, und dennoch bleibt der Reflex, dessen Zentrum in dem betreffenden Segment liegt, erhalten. Wir haben dann einen Reflexbogen, der von der sensiblen Oberfläche, dem zertripetalen Neuron, der grauen Rückenmarkssubstanz, dem zentrifugalen Neuron und dem Muskel gebildet wird, und der als ein monosynaptischer bezeichnet werden kann, da er nur eine Synapsis enthält. Jedes Rückenmarkssegment wird aber mit anderen durch spinospinale Fasern verbunden, durch die eine nervöse Erregung, die ihm durch zentripetale Nerven zugeleitet wurde, auf Ursprungszellen motorischer Fasern in einer großen Anzahl von Rückenmarkssegmenten übertragen werden kann. Für die unter diesen Bedingungen erzeugten Reflexe ist das anatomische Substrat ein Reflexbogen, der aus drei Neurongruppen gebildet wird, einem zentripetalen, mehreren spinospinalen und einer beträchtlichen Zahl zentrifugaler Neurone. Diese Reflexe sind bisynaptisch. Sie unterscheiden sich von den monosynaptischen dadurch, daß sie polymuskulär sind, während letztere stets monomuskulär sind. Sie sind ferner koordiniert, indem die verschiedenen Muskeln sich in verschiedener Stärke kontrahieren.

An das so formierte Rückenmark superponieren sich dann die höheren Zentren, und zwar die bulbären in Verbindung mit dem Nervus vestibularis, die mesenzephalischen in Verbindung mit dem Nervus opticus und die kortikalen. Die ersten entsenden absteigende vestibulospinale Fasern, die man bis in die Pyramidenvorderstränge verfolgen kann, und die im Vorderhorne endigen. Die zweiten entsenden rubrospinale Fasern und Fasern des hinteren Längsbündels, die man zusammen als mesenzephalospinale Bahnen bezeichnen kann, und die ebenfalls in den Vorderhörnern endigen. Die dritten entsenden kortikospinale Fasern, die in der grauen Rinde der vorderen Zentralwendung entspringen und ebenfalls in den Vorderhörnern endigen.



Welchen Einfluß haben diese absteigenden Bahnen auf die Funktion des Rückenmarks? Die vestibulospinalen Fasern intervenieren bei der Erhaltung des Gleichgewichts. Sie übertragen auf die motorischen Rückenmarkszellen die nervösen Erregungen, die sie beständig von den halbzirkelförmigen Kanälen empfangen, und unterhalten den Tonus der peripheren Muskeln. Die mesenzephalospinalen Fasern übertragen auf dieselben Zellen die sensiblen Eindrücke, die sie von den optischen und jenen Fasern erhalten, die im roten Kerne und im Ursprungskerne des hinteren Längsbündels endigen. Diese Erregungen steigern die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks, und dadurch kommen erst die Sehnenreflexe zustande. Die kortikospinalen Fasern hingegen wirken hemmend auf die Rückenmarkszellen. Diese Hemmungswirkung erzeugt eine Abnahme der Haut- und der Sehnenreflexe. Die kortikospinalen Fasern rufen demnach neue Reaktionsphänomene hervor, welche das Rückenmark, als selbständiges Organ, nicht zeigt, nämlich die Hautreflexe der Kliniker.

Das Rückenmark ist demnach seinem Baue nach ursprünglich ein Verteidigungsorgan, das nur koordinierte Reflexe in Form von Abwehrbewegungen vermittelt. In dieser Form finden wir es bei den niederen Wirbeltieren, denen die Hirnrinde entfernt wurde, und bei Säugetieren und beim Menschen bis zum 5. oder 6. Monat des intrauterinen Lebens. Beim Heranwachsen gesellen sich die bulbären und mesenzephalischen Zentren hinzu, die die Reaktion des Rückenmarks steigern. Sobald aber die kortikospinalen Bahnen noch hinzukommen, setzen sie die Reflexerregbarkeit wieder herab, so daß die ausschließlich medullaren Reflexe verschwinden. Wenn aber diese hemmende Tätigkeit der Hirnrinde herabgesetzt wird, wie im Schlafe oder in der Narkose, oder wenn sie abgeschwächt wird, wie bei gewissen nervösen Depressionen, bei Hysterie oder Neurasthenie, oder endlich, wenn sie verloren geht, wie bei manchen Läsionen der kortikospinalen Bahnen, tritt die Reflexerregbarkeit des Rückenmarks mit ihren ursprünglichen Charakteren wieder auf.

Man muß daher die vom Rückenmark abhängigen Reflexe in drei Gruppen einteilen. 1. Die ausschließlich medullären Hautreflexe; das sind die Hautreflexe der Physiologen oder die unteren Hautreflexe. Sie verlangen zu ihrer Hervorrufung nur die Intaktheit des peripheren Nervenbogens. 2. Die Sehnenreflexe, wahrscheinlich mesenzephalischen Ursprungs, die zu ihrer Hervorrufung nicht nur die Intaktheit des peripheren Nervenbogens, sondern auch die erregende Wirkung der absteigenden subkortikalen Bahnen, die der vestibulospinalen, rubrospinalen Fasern und jener des hinteren Längsbündels auf die Rückenmarkszellen benötigen. 3. Die Hautreflexe der Kliniker oder die kortikalen oder oberen Hautreflexe, die außer der Intaktheit der peripheren Reflexbogen die Unversehrtheit der kortikospinalen Bahnen haben müssen.

Diese drei Gruppen von Reflexen müssen genau unterschieden werden, wenn man die Bedeutung verstehen will, welche die Prüfung der Reflexe für die Diagnose nervöser Affektionen hat.

Hällström (9) beschreibt einen Fall, wo eine Revolverkugel durch die rechte Wange eingedrungen und wahrscheinlich nach hinten und etwas nach unten bis etwa zur Höhe des dritten bis vierten Halswirbels vorgerückt ist. Als direkte Folgen davon zeigte sich motorische Lähmung der Muskeln des Rumpfes und der rechtsseitigen Extremitäten, sowie Sensibilitäts- und Temperaturstörungen in den entsprechenden Körperteilen der linken Seite. Diese Erscheinungen gingen dann wieder zurück, und zwar in folgender Ordnung. Es erlangten ihre normale Funktion zunächst die Schenkelmuskeln, dann Bein-



und Wadenmuskeln, dann Fuß- und Zehenmuskeln, zugleich auch die Rumpf- und Schultermuskeln, schließlich die Hand- und Fingermuskeln. Auch die Sensibilitätsstörungen schwanden. Die Lähmungserscheinungen einerseits, das Freibleiben des N. phrenicus andererseits zwingen zur Lokalisation in der Höhe des vierten Halswirbels, der Rückgang der meisten Erscheinungen zur Annahme einer Blutung, die auf die daselbst verlaufenden Nervenbahnen drückte, während nur eine geringgradige Zerreißung einzelner Nervenfasern stattgefunden hat.

Die Reihenfolge im Rückgange der Erscheinungen bietet eine weitere Stütze für die Annahme, daß im Pyramidenseitenstrange die Bahnen des Fußes in den hintersten inneren, die Bahnen des Armes in den vordersten äußeren Teilen verlaufen, und daß in diesen Gebieten die Bahnen der näheren Körperteile der Mittellinie näher, diejenigen der entfernteren mehr seitwärts liegen.

Kalischer und **Lewandowsky** (11) dressierten zwei Hunde in der Weise, daß letztere ihnen vorgelegtes Futter nur dann aufnahmen, wenn eine ihrer Pfoten in warmes Wasser getaucht wurde, dagegen das Futter liegen ließen, wenn die Pfote in kaltes Wasser gesteckt wurde. Bei diesen Hunden machten die Autoren dann eine Halbseitendurchschneidung des Rückenmarkes im Dorsalteil. Es zeigte sich, daß auf der dem Schnitte gleichseitigen Hinterpfote die Temperaturempfindung erhalten blieb, auf der gekreuzten Seite aber verloren gegangen war. Es findet demnach beim Hunde, genau so wie beim Menschen, eine Kreuzung der Temperatursinnsbahnen im Rückenmark selbst statt.

Aus den Versuchen **Klarfeld**'s (12) ergaben sich folgende Tatsachen: 1. Die Zentren für den Kniesehnenreflex beim Menschen besitzen die Fähigkeit des „sich Anpassens", d. h. sie stufen die Stärke der Muskelimpulse nach der Größe des Widerstandes ab. 2. Sie ermüden nicht durch einen bis 40 Minuten dauernden Aktivitätszustand, falls die Pause zwischen zwei aufeinander folgenden Reizen 3 Sekunden dauert, durch einen 30 Minuten dauernden Aktivitätszustand bei einer 2 Sekunden langen Pause; schließlich durch einen 10 Minuten dauernden Aktivitätszustand bei einer $1^1/_2$ Sekunden langen Pause.

Wahrscheinlich genügt der Zeitraum von $1^1/_2$ Sekunden zur vollständigen Restitution der Reflexzentren, wäre also analog der sogenannten „Erholungszeit" des Muskels.

Köster (13) wählte zu seinen Versuchen das zweite Spinalganglion der Katze. Dreimal wurde die vordere Wurzel isoliert durchschnitten ohne trophische Störungen. Zwölfmal wurde hintere und vordere Wurzel zusammen ohne Resultat durchtrennt. Zweimal stellten sich nach dem letztgenannten doppelseitigen Eingriffe trophische Störungen auf beiden Seiten, zweimal nur auf einer Seite ein. 22 mal wurde die hintere Wurzel isoliert ohne Resultat durchschnitten und viermal isoliert ohne Resultat einer starken Quetschung ausgesetzt. Fünfmal dagegen traten nach isolierter Durchtrennung der hinteren Wurzel trophische Störungen ein, und viermal war dies nach isolierter starker Quetschung der Fall. Im ganzen zeigten sich bei 14 Tieren trophische Störungen verschiedener Art. Während die isolierte Durchtrennung der vorderen Wurzel in keinem Falle eine trophische Störung zur Folge hatte, trat eine solche nach Durchschneidung der aus dem zweiten Spinalganglion hervorgehenden peripheren Nerven in drei Fällen ein.

Meist waren die trophischen Störungen symmetrisch am hinteren oder vorderen Ohransatz, zuweilen aber nur auf einer Seite zu finden. Neunmal



handelte es sich nur um einen einfachen Haarverlust, in den übrigen Fällen aber um oberflächliche oder tiefe Geschwüre. Zumeist trat die trophische Störung 14 Tage nach dem Eingriffe auf. Die Abheilung erfolgte meist in 30—70 Tagen. Bei der Erklärung der Entstehung dieser trophischen Störungen verwirft der Autor das Vorhandensein spezifischtrophischer Nerven, durch deren Ausfall diese Störungen zustande kommen sollen, ebenso als Ursache derselben den Ausfall der Funktion von Vasokonstriktoren und Vasodilatatoren, sowie das Vorhandensein einer Anästhesie, glaubt vielmehr, daß dieselben bei der Annahme einer doppelsinnigen Leitungsfähigkeit im sensiblen Endneuron als die Folge eines zentrifugalen abnormen Erregungszustandes im sensiblen Endneuron erklärt werden könnten. Der zur trophischen Störung führende krankhafte Reiz wird durch die Narbenbildung bei der Heilung oder erst späterhin durch die Konsolidierung der Narbe gegeben.

Leduc (14) stellte folgende Versuche an: Er verwendete einen Strom mit 100 Unterbrechungen in der Sekunde, der immer $^1/_{100}$ Sekunde geschlossen war. Dann benutzte er Elektroden von 2 cm Durchmesser aus Hydrophil, das mit Wasser durchtränkt war und zwei Zinkplatten bedeckte, die mit den Polen in Verbindung standen. Die Elektroden wurden durch Bänder an der befeuchteten Haut, von der die Haare entfernt waren, fixiert. Die Stromquelle, der Unterbrecher, ein Milliamperemeter, das Tier und ein Stromschlüssel waren hintereinander in den Stromkreis eingeschaltet.

Ließ er nun den unterbrochenen Strom durch $^1/_{10}$ Sekunde vom Scheitel eines Hundes zur Stirn passieren, so sah er eine Kontraktion aller Beugemuskeln des Körpers; alle Gelenke der vorderen und hinteren Extremitäten wurden in komplette Flexion gebracht. Bei Öffnung des Stromes kontrahierten sich die Streckmuskeln, und alle Gelenke wurden in Streckstellung gebracht. Ließ er den Strom vom Nacken zum Scheitel fließen, so erfolgte Streckung aller Gelenke der vorderen, Beugung aller Gelenke der hinteren Extremitäten. Eine längere Durchströmung oder Öffnung des Stromes rief stets eine allgemeine Streckung hervor. Ließ er den Strom von einer tieferen zu einer höheren Partie der Halswirbelsäule fließen, so trat Streckung in allen Gelenken, mit Ausnahme der der Hüfte ein, welche vollständig gegen das Becken gebeugt wurden. Ein Strom, der von den ersten Brustwirbeln gegen die letzten Lendenwirbel floß, erzeugte eine Streckung in allen Gelenken.

Die Nacken-Scheitelreizung rief auch eine sehr ausgiebige Entleerung der Därme hervor; die Reizung der Halswirbelsäule von unten nach oben eine Harnentleerung.

Diese Tatsachen zeigen das Vorhandensein von regionären Zentren, deren Reizung eine gleichzeitige Kontraktion von Muskelgruppen erzeugt, die nicht durch die Topographie und nicht durch periphere Innervation, sondern durch das Moment, daß sie der gleichen Funktion vorstehen, bestimmt sind. Diese regionären Zentren leiten und koordinieren die Tätigkeit aller Muskeln, welche einer Funktion dienen, und stehen der Synergie ihrer Tätigkeit vor. Die bisherigen Methoden konnten das Vorhandensein solcher Synergiezentren nicht aufdecken.

Appliziert man den unterbrochenen Strom bloß auf eine Seite des Schädels — eine Elektrode an der Schläfe, die andere hinter dem Ohre derselben Seite —, so ruft ein genügend starker Strom vollständig symmetrisch auf beiden Seiten des Körpers Muskelkontraktionen hervor. Diese Synergie kann nur durch die kommissuralen Fasern zwischen beiden Hemisphären erzeugt sein.

Lesbre und **Maignon** (16) machten Reiz- und Durchschneidungsversuche an dem äußeren Ast des Akzessorius und studierten die Muskeldegenerationen, die nach Durchschneidung derselben oder der zervikalen Wurzeln, die sich zu ihm gesellen, eintreten. Sie fanden: 1. Der äußere Ast des Akzessorius ist ein motorischer Nerv, ausgestattet mit einer deutlichen rückläufigen Sensibilität, die er durch die Anastomosen mit den zervikalen Nerven erhält. 2. Dieser Nerv verteilt sich ausschließlich auf den Sternomastoideus, den Kleidomastoideus und den Trapezius, oder die diesen analogen Muskeln bei Tieren, bei denen die Klavikula fehlt oder rudimentär ist. 3. Die erwähnten Muskeln kontrahieren sich bei Reizung dieses Nerven und sind gelähmt nach Durchschneidung desselben. 4. Die Durchschneidung des äußeren Astes des Akzessorius, einseitig oder beiderseitig, ändert die Vorwärtsbewegung bei Hunden nicht. Die Tiere laufen und springen wie vorher. Bei höheren Tieren treten aber verschiedene Störungen ein. Die einen sind konstant, bedingt durch die Lähmung des Mastoidohumeralis, und äußern sich in einem leichten Herabsinken der Schulterhöhe, wodurch es zum Stolpern beim Gehen kommt. Die anderen sind inkonstant und betreffen sowohl die hinteren, als die vorderen Extremitäten und erzeugen einen wackelnden, in gewissem Sinne ataktischen Gang. Diese lokomotorische Irregularität der hinteren Extremitäten ist offenbar durch die Unterdrückung eines reflektorischen Einflusses, der die Bewegungen koordiniert, zu erklären. 5. Die beiderseitige Durchschneidung des äußeren Astes des Akzessorius erzeugt eine Verlangsamung und Vertiefung der Atembewegungen. Beim Pferde beobachtet man eine Verlängerung der In- und Verkürzung der Exspiration. Weder bei diesen Tieren noch beim Hund sieht man aber nach Laufen eine Dyspnöe eintreten. Die operierten Hunde zeigen auch keine Veränderung der Stimme. Wenn man ihnen aber den Larynx oder die Trachea zusammendrückt, so stellen sich die forzierten Inspirationen nach Freiwerden der Luftwege nur mühsam ein und nur ausschließlich durch Tätigkeit der unteren Flankenteile und des Zwerchfells, während die vorderen Flankenteile und das Sternum beinahe unbeweglich bleiben. 6. Die Reizung der zervikalen Wurzeln, welche zu den vom Akzessorius innervierten Muskeln ziehen, erzeugt keine Kontraktion letzterer, außer auf reflektorischem Wege. 7. Die Resultate, die man durch Reizung oder Durchschneidung der Nerven erhält, werden auch bestätigt durch die Effekte, welche längere Zeit nach der Durchschneidung der Nerven in bezug auf die Ernährung der Muskeln beobachtet werden. Die Autoren beobachteten 1. daß die Mm. sternomastoidei, cleidomastoidei und trapezii und die diesen analogen Muskeln bei Tieren mit fehlender oder rudimentärer Klavikula, nach Durchschneidung des äußeren Astes des Akzessorius degenerieren; 2. daß die erwähnten Muskeln nach Durchschneidung ihrer zervikalen Nervenwurzeln ihre Integrität bewahren; 3. daß die gleichzeitige Durchschneidung des äußeren Astes des Akzessorius und der zervikalen Nerven die Muskeldegeneration weder beschleunigt, noch vermehrt. Aus allen diesen Tatsachen geht hervor, daß der äußere Ast des Akzessorius ein ausschließlich motorischer Nerv für den M. sternomastoideus, cleidomastoideus und trapezius ist, und daß die Nerven, welche diese Muskeln von den spinalen Nervenpaaren erhalten, rein sensitive Nerven sind.

Lipschütz (17) fand folgendes: 1. Es gelingt einen nach andauernden tetanischen Zuckungen gelähmten Strychninfrosch wieder erregbar zu machen, wenn man einen künstlichen Kreislauf mit sauerstoffreier physiologischer Kochsalzlösung herstellt. 2. Eine Herausspülung von Strychnin aus dem Rückenmarke findet dabei nicht statt. 3. Ein nach Durchspülung mit



sauerstoffreier Kochsalzlösung gelähmter Strychninfrosch kann wieder erregbar gemacht werden, wenn man ihn mit sauerstoffhaltiger Kochsalzlösung durchspült. 4. Die Lähmung des Rückenmarks durch Strychnin ist eine Arbeitslähmung, bedingt durch eine Anhäufung von Stoffwechselprodukten, die bei der angestrengten Tätigkeit in großer Menge entstehen, und durch einen bei gesteigertem Bedarf sich geltend machenden Sauerstoffmangel. Den durch die angestrengte Tätigkeit gesteigerten Anforderungen an die Zirkulation genügt die Leistung des Herzens nicht. 5. Schon kleinere Strychnindosen können eine Lähmung der Nervenendapparate bei R. temporaria verursachen. Die Empfindlichkeit der Nervenendapparate für Strychnin schwankt bei den einzelnen Individuen je nach dem Ernährungszustand innerhalb weiter Grenzen.

Die Arbeit **Mayr**'s (19) zerfällt in mehrere Teile. Nach einer ausführlichen Einleitung beschäftigt er sich mit den kolloidchemischen Unterschieden der Achsenzylinder einzelner Faserarten, geht dann auf das Wesen derartiger histologischer Veränderungen des nervösen Gewebes ein, bespricht dann die Veränderungen der Achsenzylinder im Rückenmark durch narkotische Stoffe und kommt zu folgenden Schlüssen: 1. Die Tatsache, daß absterbendes Rückenmark in physiologischen Lösungen zerstört wird, wurde genauer untersucht, insbesondere die Veränderungen der Achsenzylinder. 2. Es ergaben sich deutliche Unterschiede in der „Empfindlichkeit" für die Beeinflussung einzelner morphologischer Elemente durch physiologische Lösungen. Innerhalb dieser bestanden große Differenzen nicht nur zwischen den Wurzel- und Strangfasern, sondern auch unter diesen. In allen Strängen, insbesondere im Hinterstrang, konnte man einzelne Felder mit ausgesprochenen experimentell erzeugten Veränderungen gut abgrenzen. 3. Zwischen den einzelnen sogenannten „physiologischen" Flüssigkeiten zeigten sich auch große Unterschiede in der Intensität der Wirkung, während in derselben Einwirkungszeit die Verteilung der Schädigung im wesentlichen dieselbe war. 4. Zusatz von kleinen Mengen narkotisch wirksamer Substanzen zu den physiologischen Lösungen veränderte zum Teile die Verteilung und auch die Art der Zerstörung. Die Körper der Alkoholreihe bewirken eine gleichförmige Quellung, die ceteris paribus in der Reihe: Alkohol, Äther, Chloroform, Chloralhydrat zunimmt. Bei letzterem war auch die Schädigung der übrigen Gewebsanteile eine sehr bedeutende. 5. Bei einigen darauf untersuchten Körpern der Alkaloidreihe war die Veränderung ähnlich verteilt, wie bei den Körpern der Alkoholreihe, jedoch bestand diese nicht in einer gleichförmigen Quellung; es nahmen vielmehr die Achsenzylinder die Gestalt von rosenkranzartigen Auftreibungen an, welche bei Morphium und Atropin über alle Strangsysteme gleichmäßig verteilt waren, beim Kokain sich aber auf die Hinterstränge beschränkten. 6. Daraus, daß bei diesen Schädigungen eine ähnliche Verteilung auf die einzelnen Areale stattfindet, wie bei einer Reihe von pathologischen Veränderungen des Rückenmarks, wurde auf gewisse gemeinsame Grundbedingungen geschlossen. Als solche kann man sich wesentliche Verschiedenheiten im chemischen und physikalischen Aufbau der einzelnen Achsenzylinderareale vorstellen, welche Verschiedenheiten vielleicht im Zusammenhange mit deren Funktion als Ursache für die eigenartige Lokalisation der Erkrankungsvorgänge anzusehen sind. 7. Aus der Beeinflussung des Zerstörungsvorganges, welcher für die einzelnen narkotischen Gruppen charakteristisch zu sein scheint, wird auf spezifische Affinitäten zwischen den einzelnen Fasernkategorien und den einwirkenden Stoffen geschlossen. 8. Wegen des Fehlens von Eiweißzersetzungsprodukten in den verwendeten Flüssigkeiten wird bei der Wahrscheinlichkeit des Eiweißreichtums des Achsenzylinders die an demselben beobachtete Veränderung auf eine mehr

physikalische als chemische Wirkung der verwendeten Flüssigkeiten und auf das Bestehen ähnlicher Vorgänge und Bedingungen für dieselben bei den verschiedenen pathologischen Prozessen geschlossen.

Es wird hierbei, von der Vorstellung der physikalischen Chemie ausgehend, das tierische Gewebe als inkomplettes inhomogenes System angesehen, und sowohl die experimentell hervorgerufenen als auch die zum Vergleiche herbeigezogenen pathologischen Veränderungen als Verschiebung im Gleichgewichte der einzelnen Phasen aufgefaßt, aus welchen die einzelnen morphologischen Elemente bestehend gedacht werden können. Solche Gleichgewichtsverschiebungen würden sich dann im histologischen Bilde als Quellungen oder Schrumpfungen der einzelnen morphologischen Elemente äußern.

Meltzer (20) fand die Erklärung für den Widerspruch in den Angaben Ludwigs und Wilds einerseits, Mossos, Kroneckers und seiner eigenen andrerseits bezüglich der Peristaltik des Ösophagus. Erstere konstatierten, daß Unterbindung oder quere Durchschneidung des Ösophagus den Übergang der Peristaltik auf den unteren Abschnitt verhindert, während letztere zu dem entgegengesetzten Resultate kamen. Der Grund für diese abweichenden Befunde liegt nun darin, daß erstere an tief narkotisierten Tieren experimentierten, während bei den Versuchen der letzteren die Tiere bereits wieder aus der Narkose erwacht waren. Für den stabilen Ablauf der Peristaltik im Ösophagus verfügt die Schluckfunktion demnach über zwei festgefügte Reflexmechanismen. Der eine derselben hat nur einen zentripetalen Impuls, der sich im Schluckzentrum ausbreitet und sukzessive motorische Impulse hinuntersendet. Die Integrität der peripheren Schluckbahn ist für seinen normalen Ablauf entbehrlich, dagegen ist er sehr empfindlich gegen anästhesierende Einflüsse, und wir dürfen ihn wohl als einen höheren Reflexmechanismus bezeichnen. Der andere Reflexmechanismus besteht aus einer Kette von Reflexen, welche jeder mit einem zentripetalen Teile versehen ist. Dieser Mechanismus ist auf die Integrität der peripheren Bahn angewiesen, ist resistent gegen Narkose, und wir dürfen ihn als einen niederen Reflexmechanismus bezeichnen.

Moukhtar (23) machte sehr interessante Versuche über die Wirkung der Chloralose auf das Gehirn und Rückenmark. Während die Wirkung auf das Gehirn eine depressorische ist, gekennzeichnet durch Eintreten von Schlaf und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der Hirnrinde, zeigt sich andrerseits eine Erhöhung der Sehnenreflexe und Auftreten von Krämpfen bei Kneifen der Haut, was, wie der Autor experimentell nachwies, auf eine Reizung der Vierhügelgegend und der Oblongata zurückzuführen ist. Im Widerspruch zu dieser Erregbarkeitssteigerung steht aber der Einfluß der Chloralose auf Strychninkrämpfe. Die durch Strychnin sonst hervorrufbaren tonisch-klonischen Krämpfe werden durch vorherige Chloraloseinjektion so modifiziert, daß nur isolierte Zuckungen entstehen, die sich durch längere Zeit wiederholen. Diese abschwächende Wirkung der Chloralose betrifft das Zentralnervensystem in seiner ganzen Ausdehnung, das Gehirn, die Vierhügel, den Bulbus und das Rückenmark.

Um diese Widersprüche bei der Wirkung der Chloralose zu erklären, stellt der Autor mehrere Hypothesen auf, von denen freilich ihn keine einzige vollständig befriedigt.

Patrizi (26) tritt für die Anschauung ein, daß es neben einem Erregungszentrum für die Atembewegungen auch ein bulbäres Hemmungszentrum gibt und bringt als Stütze hierfür Ermüdungskurven dieses Zentrums in der Chloralnarkose, bei Atropinvergiftung und bei Erwärmung des Karotidenblutes.



Propping (30) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Ergebnissen: 1. Durch Beckenhochlagerung wird ebenso wie durch Aufsetzen eine Verschiebung des Liquors im Subarachnoidalraume hervorgerufen. Die Verschiebung ist relativ gering. 2. Wir haben bisher kein Mittel, beim Lebenden etwas über Liquormenge und die Liquorverteilung zu erfahren. Es scheint daher nicht geraten, große Liquormengen anzusaugen, da wir nicht wissen, in welchem Verhältnisse der angesaugte Liquor zur Gesamtmenge steht. 3. Wir müssen in jedem Falle darauf gefaßt sein, daß das Anästhetikum durch Liquorströmung zur Medulla oblongata emporgelangt. Wie rasch die Liquorströmung in jedem Falle vor sich geht, wissen wir nicht. 4. Die Diffusion selbst einer spezifisch schweren Lösung geschieht bei Horizontallage relativ rasch. Es scheint daher empfehlenswert, durch Hochstellen des Kopfendes nach der Operation den Diffusionsvorgang zu erschweren. Bei der Injektion einer spezifisch schweren Lösung während längerer Zeit Beckenhochlagerung anzuwenden, muß als gefährlich bezeichnet werden.

Roussy und **Rossi** (32) waren schon früher auf Grund von Versuchen an Hunden der Anschauung Müllers, daß nicht nur im Sakralmark, sondern auch im Ganglion hypogastricum des Sympathikus Reflexzentren für die Blase und den Mastdarm gelegen seien, entgegengetreten, da sie nämlich nach Abtragung des Conus terminalis oder der unteren Wurzeln der Cauda equina bei Hunden sehr ausgesprochene und dauernde Störungen der Blasen- und Mastdarmentleerung beobachtet hatten. Jetzt berichten sie über gleiche Resultate an Affen. In den ersten Tagen nach der Operation trat bei diesen Tieren, genau wie bei Hunden, eine komplette Harnretention ein, der dann Harnträufeln folgte. Dabei war die Blase stark ausgedehnt, leicht kompressibel und entleerte bei der Kompression eine größere Harnmenge. Es bestand also paralytische Inkontinenz mit Retention. Ferner beobachteten sie in den ersten Tagen nach der Operation eine hartnäckige Obstipation, dann stellte sich mehreremal am Tage Stuhlentleerung ein. Der Durchtritt der Stuhlmassen durch den After vollzog sich dabei sehr langsam und in Absätzen. Der Anus selbst war schlaff und nicht eingezogen, sondern bildete vielmehr eine leichte Prominenz. Es trat also inkomplette Retention mit sehr langsamer Ausstoßung der Kotmassen ein.

Alle diese Störungen waren persistent, wodurch der Beweis geliefert ist, daß nur das Sakralmark die Zentren für die Blasen- und Mastdarmentleerung enthält.

Sherrington (33) studierte die Abhängigkeit der Stärke reflektorischer Kontraktionen und reflektorischer Erschlaffungen der dem Reflex antagonistischen Muskeln von der Reizintensität. Als Untersuchungsobjekt wählte er den Beugereflex beim Frosche. Als Reiz verwendete er einzelne Öffnungsinduktionsschläge, die er mittels silberner, 5 mm voneinander entfernter Nadelelektroden auf den bloßgelegten muskulokutanen Ast des N. peroneus applizierte. Es zeigte sich nun, daß mit der Intensitätszunahme des Reizes die Reflexkontraktion der Muskeln stärker wurde. Aber auch die Dauer der Kontraktion nahm zu. Freilich mußte ein genügend großes Intervall zwischen den einzelnen Induktionsschlägen gewählt werden, um eine Ermüdung, aber auch um eine Bahnung zu verhindern.

Auch die reflektorische Erschlaffung zeigte in bezug auf ihre Stärke und Geschwindigkeit eine gleichsinnige Abhängigkeit von der Reizstärke. Nach jeder Erschlaffung blieb aber der Muskel eine Zeitlang noch etwas gegen früher verlängert. Dadurch kommt es zustande, daß bei wiederholten Reizen, die ein relativ großes Intervall zwischen sich lassen, eine Super-



position der einzelnen Erschlaffungen eintritt, so daß eine viel stärkere Erschlaffung die Folge ist, als nach einem einzelnen Reize. Es tritt demnach bei wiederholter Reizung eine Summation der Reizeffekte ein, die eben nur bei reflektorischer Erschlaffung und nicht bei reflektorischer Zuckung beobachtet wird.

Bei seinen Untersuchungen über den Beugungsreflex kommt **Sherrington** (34) zu folgenden Schlüssen:

1. Der Flexionsreflex des Beines ist ein simultaner doppelsinniger Reflex (± reflex). Die Reflexexzitation (+) wird durch die Flexoren, die Reflexinhibition (—) durch die Extensoren dargestellt. Der Reflex in den Extensoren ist außerdem ein suksessiv doppelsinniger Reflex. Zuerst erfolgt Hemmung, dann Exzitation (— +). Die Hemmungsphase dauert während der Reizung des bestimmten Nerven an, die Exzitation tritt nach Aufhören des Reizes auf. Der Extensorenanteil des Flexionsreflexes ist demnach diphasisch. Auf die Reflexerschlaffung der Extensoren folgt die Reflexkontraktion. Ist der äußere Reiz aber sehr schwach oder die Versuchsbedingungen für die Reflexreaktion ungünstig, so bleibt die zweite Phase aus.

2. Strychnin, selbst in kleinen Dosen, verändert den Extensorenanteil des Flexionsreflexes in einer solchen Weise, daß die Hemmungsphase in eine Erregungsphase verwandelt und die normale zweite Kontraktionsphase unterdrückt wird, so daß der Reflex zu einem monophasischen mit + Vorzeichen wird.

2. Dieser durch Strychnin bewirkte Wechsel scheint nicht der normalen zweiten Phase zu entsprechen, die gleichsam vorgeschoben wurde, um den Platz der normalen ersten Phase einzunehmen. Die normale zweite Phase scheint vielmehr der Ausdruck einer zentralen Erregung zu sein, entsprechend einem Umschwung in dem während der ersten Phase bestehenden zentralen Hemmungszustand. Da letzterer durch Strychnin wegfällt, so bleibt auch ersterer, der dessen Folge ist und die zweite normale Phase bedingt, weg.

4. Der Extensorenanteil des Flexionsreflexes wird daher unter Strychnin ähnlich, anstatt gegensätzlich dem Flexorenanteil. Die normale Koordination ist vollständig zerstört.

5. Chloroform und Äther stellen die durch Strychnin aufgehobene Reflexwirkung wieder her, die nach Beseitigung der Narkose wieder verschwindet.

Solomowicz (35) untersuchte histologisch die Medulla oblongata von zwei Hunden, denen 21 bzw. 26 Tage vorher die linke Submaxillardrüse exstirpiert worden war. Dabei erwiesen sich die Kerne des N. vagus, facialis und trigeminus intakt, dagegen fanden sich hauptsächlich im Bereiche des Deitersschen Kernes, weniger zahlreich in der Substantia reticularis, degenerierte Zellen mit ausgesprochener Chromatolyse. Aus diesem Befunde schließt der Autor: 1. Das Zentrum der Submaxillardrüse wird von den im Bereiche des Deitersschen Kernes zerstreuten Zellen gebildet; nur sehr wenige finden sich in der Substantia reticularis. 2. Die Zellen, welche das obige Zentrum bilden, sind in beiden Hälften des verlängerten Markes zu finden mit geringer Prävalenz zugunsten der der Drüse entsprechenden Seite.

Winkler (37) suchte den Weg zu ermitteln, auf dem die Schweißnerven von der Gehirnrinde zur Medulla ziehen. Zunächst bestätigten seine Versuche, daß von der ganzen Rautengrube aus durch elektrische Reizung oft Schweißsekretion in allen vier Pfoten auszulösen sei. Dieser allgemeine Erfolg ist dadurch bedingt, daß bei Reizung eines Schweißnerven Reflexvorgänge stattfinden, die auf alle Schweißbahnen übergreifen können, bei dem einen oder anderen Tiere freilich nicht vollkommen in Erscheinung



treten müssen. So fand er unter 40 Versuchstieren bei 28, daß Reizung eines unversehrten Ischiadikus oder Brachialis von Schweißsekretion in allen vier Pfoten gefolgt war, bei 3 fand er eine bilateral symmetrische Schweißsekretion, bei 5 nur Sekretion an der betreffenden Pfote, bei 2 Tieren eine hemilaterale Schweißsekretion an der vorderen und hinteren Extremität dieser Seite und bei 2 stellte sich bei Reizung des Ischiadikus Schwitzen dieses Hinterbeines und beider Vorderpfoten ein.

Bei den Tieren, die bei Reizung eines Ischiadikus ein vollständiges Reflexschwitzen zeigten, veranlaßte Reizung der Medulla oblongata in allen vier Pfoten Schweißsekretion. Bei Tieren mit unvollkommener Reflexsekretion fand sich häufig auch hier ein unvollständiger Erfolg. Als Analogon zu dem Reflexschwitzen weist dann der Autor auf eine andere Methode hin, welche es erlaubt, die Abhängigkeit des Reflexschwitzens von sensiblen Reizen zu zeigen. Er fand, daß elektrische Reizung der Rachen- oder Nasenschleimhaut oder auch der Dura mater an allen vier Pfoten lebhafte Schweißsekretion hervorrief. Es mußte daher auch ausgeschlossen werden, daß der Effekt der Oblongatareizung auf dem Auslösen von Schmerzempfindungen beruht. Dies gelang dem Autor durch Versuche, in denen er die Hirnschenkel durchschnitt, welcher Eingriff den Reizeffekt der Oblongata nicht aufhob. Es ergab sich daher, daß in der Medulla oblongata tatsächlich schweißerregende Nerven zu treffen sind, und da bei Durchschneidung der Hirnschenkel im Augenblicke der Durchschneidung Schweißsekretion auftrat, daß die schweißerregenden Nerven vom Gehirne durch die Hirnschenkel zur Oblongata heruntersteigen. Um den Weg dieser Nerven von der Gehirnrinde zu den Hirnschenkeln zu verfolgen, zog es der Autor vor, von der Rinde auszugehen. Die Abtastung der Konvexität der Hirnrinde mit Elektroden zeigte, daß kein Punkt rückwärts von der motorischen Region mit der Schweißsekretion in Beziehung steht. Die Reizung der motorischen Region aber, besonders des Gyrus antecentralis, veranlaßte mäßige Schweißsekretion. Diese war aber stets viel geringer, als die bei der Reizung der Medulla auftretende, was dafür sprach, daß dieser Punkt nicht dem wirklichen Zentrum der Schweißsekretion entspricht. Als solches fand er einen Punkt an der Hirnbasis im medialen Teile des Frontallappens. Bei schichtweiser Abtrennung des Frontallappens vom übrigen Gehirn gelingt es nicht mehr, von den abgelösten Gehirnschichten aus die Schweißsekretion anzuregen, während die Reizung der basalen Partie jedes neu angelegten Querschnittes reichliche Schweißsekretion hervorruft. Um den weiteren Verlauf der Schweißbahnen zu studieren, legte der Autor weitere Frontalschnitte durch den Streifenhügel, die innere Kapsel und den Thalamus an. Er fand, daß die betreffenden Bahnen durch die Regio subthalamica zu verfolgen sind.

Die Schweißbahnen gehen demnach vom medialen basalen Anteil des Frontalhirns aus und ziehen durch die Regio subthalamica und die Pedunkuli zur Medulla.

Winterstein (38) konstatierte durch seine Untersuchungen, daß das normale Rückenmark einen sehr intensiven Gaswechsel besitzt, und daß tetanische Reizung desselben eine außerordentlich starke Steigerung des respiratorischen Gaswechsels herbeiführt. Hingegen fand er, daß Strychninvergiftung weder auf den Gaswechsel des ruhenden, noch des gereizten Rückenmarks einen merklichen Einfluß ausübt. Ersterer Umstand findet eine ungezwungene Erklärung durch die Theorie, daß die Strychninkrämpfe lediglich Reflexkrämpfe darstellen, zu deren Zustandekommen das Eintreffen afferenter Impulse erforderlich ist. Das Strychnin an sich steigert also bloß die „Entladungsfähigkeit“, nicht aber die „Entladungen“ der nervösen Substanz.



Der zweite Umstand findet seine Erklärung darin, daß in den Versuchen die Reizung auch das normale Rückenmark schon zu maximaler Arbeitsleistung und maximalem Stoffumsatz veranlaßte.

Physiologie der peripherischen Nerven und Muskeln.

Referent: Prof. Dr. Georg Fr. Nicolai-Berlin.

1. Abelous, J. E. et Bardier, E., Analogie de la substance hypertensive de l'urine humaine normale avec la substance hypertensive des extraits de muscle putréfié. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 18. p. 906.
2. Derselbe et Ribaut, H., Sur la substance hypertensive qu'on peut extraire par l'alcool des extraits de muscle putréfié. ibidem. T. LXIV. No. 18. p. 907.
3. Algina, Valentina, Über die Ursache des Herzschlags. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 237.
4. Alrutz, Sydney, Die Kitzel- und Juckempfindungen. Skand. Archiv f. Physiol. Bd. XX. H. 5—6. p. 371.
5. Derselbe, Criticism of Heads Theory in Regard to Centripetal Nervous System. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. No. 4. Febr. N. F. XIII.
6. Derselbe, Heads undersökningar öfver det centripetala nervsystemet. Kritiskt referat. ibidem. Ny Följd. Trettonde Bandet. Fjärde hälftet. p. 281.
7. Ambard, L., Modifications de la respiration et de la pression artérielle consécutives au chauffage des masses musculaires. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 13. p. 580.
8. Anderson, J., Note on Chemical Stimuli in Regard to Contraction of Muscles. Biologica. 1907. I. 456—462.
9. Ariëns-Kappers, C. U., The Structure of the Automatic Nervous System Compared with its Functional Activity. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 2. p. 139.
10. Aschoff, Über den Glykogengehalt des Reizleitungssystems des Säugetierherzens. Nach Untersuchungen des Herrn Dr. Nakayo. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. Kiel. 23—25. April. p. 150. Jena. G. Fischer.
11. Athanasiu, J., A propos de la note de M. François-Franck: „Inhibition coordonnée dans les muscles fléchisseurs, sous l'influence d'excitation de l'écorce du cerveau produisant l'extension des membres." Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 6. p. 282.
12. Derselbe, L'inscription du travail musculaire volontaire, en régime permanent, avec l'ergographe double a bille. ibidem. T. LXV. No. 37. p. 691.
13. Auer, John, The Cause of the Contraction Wave in the Stomach of the Rabbit. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. III. p. 165.
14. Aulo, T. A., Muskelarbeit und Pulsfrequenz. Untersuchungen am Menschen. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XXI. H. 2—3. p. 146.
15. Babes, V., Observations sur les fibres musculaires du coeur. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 4. p. 196.
16. Babkin, B. P., Zeigen die Aktionsströme verschieden rasch zuckender Muskeln des Frosches einen verschiedenen zeitlichen Verlauf? Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 11—12. p. 595.
17. Baglioni, S., Effetti della stimulazione artificiale dei vaghi polmonari e loro significato per la dottrina della funzione normale di detti nervi. Arch. di fisiol. V. 429—454.
18. Basler, Adolf, Beiträge zur Kenntnis der willkürlichen Bewegung. 1. Mitteilung. Die Kontraktion des Froschmuskels bei Strychninvergiftung. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 122. H. 7—10. p. 380.
19. Derselbe, nach gemeinsam mit Schlossberger, H. ausgeführten Untersuchungen. Über das Sehen von Bewegungen. II. Mitteilung. Die Wahrnehmung kleinster Bewegungen bei Ausschluss aller Vergleichsgegenstände. ibidem. Bd. 124. H. 6—8. p. 313.
20. Battelli, E. et Stern, L., Excitabilité du nerf vague chez le canard. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 34. p. 505.
21. Bayliss, W. M., Note on the Supposed Existence of Vaso-Constrictor Fibres in the Chorda Tympani Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 3. p. 256.
22. Derselbe. The Excitation of Vaso-Dilator Nerve-Fibres in Depressor Reflexes. ibidem. Vol. XXXVII. No. 3. p. 264.



23. Beck, A., Ueber die Ermüdbarkeit des Nerven. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 12. p. 585.
24. Beevor, C. E., The Coordination of Single Muscular Movements in the Central Nervous System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 2. p. 89.
25. Benedikt, Moritz, Studie über willkürliche Muskelleistung, über Krampf und Krampfformen. Wiener klin. Wochenschrift. No. 4. p. 103.
26. Beresnegowsky, N., Zur Frage über die physiologische Tätigkeit der Ureteren. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 15. p. 461.
27. Berliner, Bernhard, Der Anstieg der reinen Farbenerregung im Sehorgan. Inaug.-Dissert. Leipzig.
28. Bernstein, J., Zur Thermodynamik der Muskelkontraktion. I. Über die Temperaturkoeffizienten der Muskelenergie. Nebst Versuchen über den Temperaturkoeffizienten der Oberflächenspannung kolloider Lösungen. (Nach gemeinsamen Versuchen mit cand. med. W. Knape, L. Koeppe und W. Lindemann.) Arch. f. die ges. Physiologie. Bd. 122. H. 4—6. p. 129.
29. Derselbe, Berichtigung zu dem Aufsatz, betitelt: „Zur Thermodynamik der Muskelkontraktion.“ ibidem. Bd. 122. H. 7—10. p. 418.
30. Derselbe, Zur Thermodynamik der Muskelkontraktion. Eine Erwiderung. ibidem. Bd. 124. H. 9—10. p. 462.
31. Bethe, Albrecht, Ein neuer Beweis für die leitende Funktion der Neurofibrillen, nebst Bemerkungen über die Reflexzeit, Hemmungszeit und Latenzzeit des Muskels beim Blutegel. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 1—3. p. 1.
32. Derselbe, Beobachtungen über die persönliche Differenz an einem und beiden Augen. ibidem. Bd. 121. H. 1—2. p. 1.
33. Derselbe, Ein handlicher Apparat zur mechanischen Reizung. Zeitschr. f. biolog. Technik. Bd. I. H. 2. p. 126.
34. Beyer, Hermann, Studien über den sogenannten Schallleitungsapparat bei den Wirbeltieren und Betrachtungen über die Funktion des Schneckenfensters. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 3—4. p. 243. (cf. Jahrg. XI. p. 233.)
35. Bezold, Experimentelle Untersuchungen über den Schallleitungsapparat des menschlichen Ohres. II. Teil. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 3—4. p. 203.
36. Boecker, Eduard, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz „Ueber die Wirkung der Musculi intercostales“ des Herrn Emil Flusser. Prag. Anatom.' Anzeiger. Bd. XXXII. No. 21—22. p. 552—554.
37. Boehm, R., Wirkungen von Ammoniumbasen und Alkalien auf den Skelettmuskel. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 58. H. 3—4. p. 265.
38. Bohn, Georges, Sur le rôle et la protection des organes des sens chez les Echinodermes. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 6. p. 277.
39. Boltunow, Alexander, Über die Sehschärfe im farbigen Licht. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. f. Sinnesphysiol. Bd. 42. H. 5. p. 359.
40. Bönniger, M., Zur Physiologie und Pathologie der Athmung. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. V. H. 2. p. 409.
41. Boruttau, Über den Aktionsstrom. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
42. Boswell, F. P., Über die zur Erregung des Sehorgans in der Fovea erforderlichen Energiemengen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 42. H. 5. p. 299.
43. Botti, Luigi e Ponzo, Mario, Sui rapporti tra movimenti oculari e scomparsa e movimenti immagini consecutive. Atti della R. Accad. delle Scienze di Torino. T. XLIII. Disp. 7. p. 483.
44. Breuer, Josef, Über Ewalds Versuch mit dem „pneumatischen Hammer“ (Bogengangapparat). Ztschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Ztschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 42. H. 6. p. 373.
45. Broca, André et Polack, Sur la topographie de la sensibilité rétinienne pour les hautes lumières et le phénomène de Traxler. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. X. No. 6. p. 1021.
46. Brodie, T. G. and Cullis, Winifred C., An Apparatus for the Perfusion of the Isolated Mammalian Heart. The Journ. of Physiology. Vol. 37. No. 4. p. 337.
47. Broeckaert, J., Les nerfs sympathiques du larynx. Contribution à l'étude anatomique et physiologique du sympathique cervical. Mém. cour. de l'Académie de méd. de Belgique. **1907.** fasc. 4—5. p. 55.
48. Brown, T. Graham, Der Einfluss des Nervensystems auf die Form der Zuckungskurve des Frosch-Gastrocnemius. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 8—10. p. 491.
49. Derselbe and Cathcart, E. P., On the Creatin-Creatinin Content of Frogs Muscle. (Preliminary Communication.) The Journ. of Physiol. Vol. XXXVII. No. 1. p. XIV. **(Sitzungsbericht.)**



50. Brücke, Ernst Th. v., Über die Beziehungen zwischen Aktionsstrom und Zuckung des Muskels im Verlaufe der Ermüdung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 3—5. p. 215.
51. Derselbe, Berichtigung zur Abhandlung „Ueber die Beziehungen zwischen Aktionsstrom und Zuckung des Muskels im Verlaufe der Ermüdung." Pflügers Archiv. Bd. 124. p. 215. ibidem. Bd. 124. H. 11—12. p. 642.
52. Brunner, E., Ein Abänderungsvorschlag zu Herings Theorie der Gegenfarben. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 121. H. 7. p. 370.
53. Buchanan, F., The Electric Response of Muscle to Voluntary, Reflex and Artificial Stimulation. Quart. Journ. of Experim. Physiol. I. 211—242.
54. Derselbe, The Electrical Response of Muscle in Voluntary Contraction in Man. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVII. No. 3. p. XLVII. (Sitzungsbericht.)
55. Bufalini, A., Sulle alterazioni funzionali dei muscoli provocate dal passaggio di una corrente continua. Ann. di elett. med. VII. 233. 273.
56. Burian, Richard, Ein Apparat zur Erzeugung von gleichartigen Induktionsströmen (resp. von Kettenstromströmen) alternierender und gleichbleibender Richtung. Zeitschr. f. biol. Technik. Bd. I. H. 3. p. 180.
57. Derselbe, Methodische Bemerkungen über Nervenmuskelpräparate von Oktopoden. ibidem. I. 136—143.
58. Bürker, K., Blutplättchenzerfall, Blutgerinnung und Muskelgerinnung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 550.
59. Burton-Opitz, R., Über die Strömung des Blutes in dem Gebiete der Pfortader. I. Das Stromvolum der Vena Mesenterica. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. p. 469.
60. Derselbe und Lucas, Daniel R., Über die Blutversorgung der Niere. I. Der Einfluss der Erhöhung des Druckes in den Harnwegen sowie die Reizung und Durchschneidung der den Plexus renalis bildenden Nervenfasern. ibidem. Bd. 123. H. 11—12. p. 553.
61. Dieselben, Über die Blutversorgung der Niere. II. Der Einfluss des rechten Nervus splanchnicus auf die Blutfülle des linken Organs. ibidem. Bd. 125. H. 3—4. p. 221.
62. Busquet, H., Etudes sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille. I. Du rythme, optimum et du seuil de l'excitation. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 23. p. 1156.
63. Derselbe, Etudes sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du pneumogastrique chez la grenouille. II. Influence de l'inanition. ibidem. T. LXV. No. 25. p. 58.
64. Derselbe, Etudes sur quelques particularités physiologiques de l'action cardio-inhibitrice du nerf pneumogatrique chez la grenouille. III. Comparaison du pouvoir d'arrêt du nerf droit et du nerf gauche. ibidem. T. LXV. No. 26. p. 127.
65. Derselbe, Etude de quelques particularités relatives à l'action cardio-inhibitrice du nerf pneumogastrique chez la grenouille. IV. Résultats comparatifs du lavage direct du coeur à l'eau salée (expérience de Schiff) et du lavage par la circulation générale. ibidem. T. LXV. No. 29. p. 331.
66. Caillaud, Physologie de l'iris. Etat actuel de nos connaissances sur cette question. Gaz. des hôpitaux. No. 146. 1907. p. 1743.
67. Calorimeter, A., for Determining the Relation between Heat Production and Muscular Work. Nature. LXXVIII. 209.
68. Camis, Mario, Sulla sopravvivenza alla doppia vagotomia, e sulla rigenerazione del N. vago. Atti della R. Accad. dei Lincei. Vol. XVII. No. 12. p. 740.
69. Derselbe, Sur la consommation d'hydrates de carbone dans le coeur isolé fonctionnant. Arch. ital. de Biologie. T. L. fasc. 1. p. 33.
70. Derselbe, Sulle alterazioni del miocardio in seguito alla vagotomia. Osservazioni di segmentatio cordis sperimentale. Atti della R. Accad. dei Lincei. Vol. XVII. No. 12. p. 736.
71. Cannon, W. B., Some Observations on the Neuro-muscular Mechanism of the Alimentary Canal. Proc. Am. Physiol. Soc. p. XX.
72. Cavazzani, Emilio, Contributo allo studio della innervazione cardiaca. Ricerche. Ferrara. G. Bresciani-Succ.
73. Derselbe, Contributo alla fisiologia del duodeno. ibid.
74. Derselbe e Finzi, O., Variazioni del glucosio nel sangue delle vene sovraepatiche susseguenti alla stimolazione del vago. ibidem.
75. Chiatoni, A., Sulle variazioni della temperatura superficiale dell' uomo durante il lavoro muscolare. Riforma medica. XXIV. 847—849.
76. Chidichimo, F., La durata del periodo di riposo delle contrazioni dei muscoli lisci. Gazz. med. lombarda. p. 473.
77. Cluzet, J., Sur l'excitation des nerfs au moyen d'ondes électriques de longue durée. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 2. p. 41.

78. Derselbe, Sur l'excitation des nerfs au moyen d'ondes de longue durée. Journal de Physiol. Vol. X. No. 3. p. 392.
79. Collingwood, B. J. and Wilkinson, R. F., A Note on Colour Fatique. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. p. LXIX. **(Sitzungsbericht.)**
80. Cordeiro, F. J. B., Über Farbenempfindung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 42. H. 6. p. 379.
81. Cristina, Giovanni di, Sur la fonction du coeur en état de dégénérescance graisseuse. Journal of Physiology. T. X. No. 1. p. 17.
82. Derselbe, Action du sulfate de spartéine et de la digitaline sur les coeurs de grenouilles sains et dégénérés. ibidem. No 1. p. 44.
83. Derselbe, Effets de l'excitation faradique du vague sur le coeur de l'Emys europaea, sain, et en état de dégénérescence graisseuse. ibidem. T. X. No. 5. p. 804.
84. Cyon, E. v., Das Ohrlabyrinth als Organ der mathematischen Sinne für Raum und Zeit. Berlin. Julius Springer. (cf. Jahrgang XI. p. 235.)
85. Cyriax, Edgar F., Über den mechanischen Nervenreiz. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. XI. H. 11. p. 677.
86. Danielopolu, D., Pouls lent par compression du pneumogastrique droit. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 969.
87. Deganello, Umberto, Die peripherischen, nervösen Apparate des Atmungsrhythmus bei Knochenfischen. Eine anatomische und experimentelle Untersuchung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 1—3. p. 40.
88. Derselbe, Les appareils nerveux périphériques du rythme respiratoire chez les poissons téléostéens. Recherches anatomiques et expérimentales. Arch. ital. de Biol. T. XLIX. fasc. 1. p. 113.
89. Delaunay, H., L'existence probable de nerfs excito-glandulaires pour la sécrétion rénale. La Presse médicale. No. 65. p. 516.
90. Demall, Reinhard, Zum Problem des Aufrechtstehens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 537.
91. Demoor, J. et Philippson, M., Influence de la pression osmotique sur la viscosité du muscle et sur l'allure de sa contraction. Archives internat. de Physiol. Vol. VI. p. 210.
92. Dieselben, Influence de la pression osmotique sur l'allure de la contraction musculaire. Bull. de l'Acad. royale de Méd. de Belgique. No. 9—10. p. 655.
93. Desfosses et Ducroquet, Diagnostic des boiteries non douloureuses de la hanche chez l'enfant. La Presse médicale. No. 38. p. 297.
94. Dhéré, Ch. et Prigent, G., Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. III. Action des metaux alcalino-terreux. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 5. p. 203.
95. Dieselben, Sur l'excitation chimique des terminaisons cutanées des nerfs sensitifs. IV. Action des metaux terreux. ibidem. T. LXIV. No. 16. p. 786.
96. Dittler, R. und Tichomirow, N. P., Zur Kenntnis des Muskelrhythmus. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. p. 111.
97. Dose, Friedrich, Über den Lungenvagus bei Katzen und Hunden. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 11—12. p. 605.
98. du Bois Raymond, R., Gelenkbewegung: spezielle Muskelphysiologie, Stehen und Gehen. Ergebn. d. Physiol. 1907. VI. 244—264.
99. Dunn, Elizabeth H., The ischio-coccygeal Plexus as a Pathway for Cutaneous Innervation in the Leopard Frog. Science n. s. XXVII. 916.
100. Edinger, Über den Oralsinnesapparat. Neurol. Centralbl. p. 1043. **(Sitzungsbericht.)**
101. Derselbe, Zur Lehre von den Sinnesempfindungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1762. **(Sitzungsbericht.)**
102. Edmunds, Charles Wallis and Roth, George B., Concerning the Action of Curara and Physostigmine upon Nerve Endings or Muscles. The Amer. Journ. of Physiol. Vol. XXIII. No. 1. p. 28.
103. Dieselben, Action of Barium Chloride on the Fowls Muscle. ibidem. Vol. XXIII. No. 1. p. 46.
104. Einthoven, W. (in collaboration with A. Flohil and P. J. T. A. Battaerd). On Vagus Currends Examined with the Siring Galvanometer. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. I. No. 3. p. 243.
105. Dieselben, Über Vagusströme. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 3—5. p. 246.
106. Derselbe and Jolly, W. A., The Form and Magnitude of the Electrical Response of the eye to Stimulation by Light at Various Intensities. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. I. No. 4. p. 373.
107. Dieselben, The Electric Response of the Eye to Stimulation by Light at Various Intensities. Koninklije Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. p. 698.



108. Derselbe und Vaandrager, B., Weiteres über das Elektrokardiogramm. Nach gemeinschaftlich mit Dr. B. Vaandrager angestellten Versuchen mitgeteilt. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 12. p. 517.
109. Engling, Max, Untersuchungen über den peripheren Tonus der Blutgefässe. ibidem. Bd. 121. H. 5—6. p. 275.
110. Eucken, Arnold, Über den Verlauf der galvanischen Polarisation durch Kondensatorentladung; Anwendung auf die Nervenreizung. Sitzungsber. d. Kgl. Preuss. Akad. d. Wiss. XXIV—XXVI. p. 524.
111. Derselbe, Zur Theorie der elektrischen Nervenreizung durch Kondensatorentladung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 9—10. p. 454.
112. Ewald, J. Rich. und Jäderholm, G. A., Die Herabsetzung der subjektiven Tonhöhe durch Steigerung der objektiven Intensität. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 1—2. p. 29.
113. Falk, F., Über die chemische Zusammensetzung der peripheren Nerven. Biochem. Ztschr. XIII. 153—172.
114. Feilchenfeld, Hugo, Zur Frage des physiologischen Blendungsschmerzes. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. p. 97.
115. Derselbe, Über den Blendungsschmerz. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 42. H. 5. p. 313.
116. Derselbe, Über das Wesen des Schmerzes. ibidem. p. 172—191.
117. Derselbe, Sitz des Blendungsschmerzes. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 260.
118. Derselbe und Nicolai, Einfluss der örtlichen und zeitlichen Ausdehnung des Lichtreizes auf den Blendungsschmerz. ibidem. p. 260.
119. Fillié, Hans, Studien über die Erstickung und Erholung des Nerven in Flüssigkeiten. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 5. p. 492.
120. Fischer, Heinrich, Zur Physiologie der quergestreiften Muskeln der Säugetiere. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 11—12. p. 541.
121. Fischer, Martin H., Über die Analogie zwischen der Wasserabsorption durch Fibrin und durch den Muskel. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 1—2. p. 69.
122. Fischer, Otto, Ueber die Wirkung der Muskeln. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXII. H. 1—3. p. 94.
123. Fleig, C., Augmentation de résistance de divers systèmes organiques et en particulier du coeur sous l'influence du chloralose. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 23. p. 1139.
124. Derselbe, Sur quelques particularités de la vision du Caméléon. ibidem. T. LXIV. No. 8. p. 346.
125. Flusser, Emil, Ueber die Wirkung der Musculi intercostales. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 14. p. 345—352.
126. Foller, F. von, Die Muskelkraft des biceps und brach. int. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. No. 24. p. 743.
127. Forli, V., Über die Wirkung des Strychnins auf die Nervenfasern des Herzvagus. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 25. p. 823.
128. Fortin, E. P., Sur la vision entoptique des cercles de la mosaique fovéale. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 10. p. 430.
129. François-Franck, Ch. A., Inhibition coordonnée dans les muscles fléchisseurs sous l'influence d'excitations de l'écorce du cerveau produisant l'extension des membres. Contribution à la donnée générale des inhibitions motrices favorisant des mouvements volontaires et organiques. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 37. p. 805.
130. Derselbe et Hallion, Recherches sur l'innervation vaso-motrice du corps thyroïde. Journal de Physiol. T. X. No. 3. p. 442.
131. Fraser, David, Post-tetanic Tremor. (Supplementary Note). Proc. of the Royal Soc. S. B. Vol. 80. No. B. 539. Biol. Sciences. p. 262.
132. Freund, Ernst, Zur Lehre vom binocularen Sehen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. No. 1—2. p. 1.
133. Frey, v., 1. Artenbestimmungen an Froschmuskeln. 2. Die Erregbarkeit von Muskeln und Nerven unter dem Einfluss verschiedenen Wassergehalts. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 486.
134. Freytag, F., Bemerkungen zur „myogenen Theorie" Engelmanns. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. H. 1. p. 4.
135. Fröhlich, A. und Loewi, O., Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie des autonomen Nervensystems. I. Mitteilung über die Wirkung der Nitrite und des Atropins. Archiv f. experim. Pathol. Bd. 59. H. 1. p. 34.
136. Dieselben, Über vasoconstriktorische Fasern in der chorda tympani. ibidem. Bd. 59. H. 1. p. 63.



137. Fröhlich, Friedrich W., Zur Frage der hemmenden Fasern in den Muskelnerven. Archiv f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 397.
138. Derselbe, Zur Thermodynamik der Muskelkontraktion. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 11—12. p. 596.
139. Frugoni, C., Sur les rapports entre le pneumogastrique et la fonction rénale. Arch. ital. de Biologie. T. XLIX. fasc. II. p. 213.
140. Fujita, T., Versuche über die Lichtempfindlichkeit der Netzhautperipherie unter verschiedenen Umständen. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 4. p. 243.
141. Galeotti, G., Ricerche di elettrofisiologia secondo i criteri dell' elettrochimica. V. Fenomeni di polarizzazione nei muscoli. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. VIII. H. 2. p. 191.
142. Garrey, W. E., Some Effects of the Cardiac Nerves on Ventricular Fibrillation. The Amer. Journ. of Physiol. April.
143. Garten, S., Der durch den konstanten Strom im Nerven des Kaltfrosches ausgelöste Erregungsvorgang ist diskontinuierlicher Natur. Mit einer Tafel. Ber. über d. Verh. d. Kgl. Sächs. Ges. d. Wiss. z. Leipzig. Mathem.-physikal. Klasse. Bd. 60. p. 85.
144. Gellé, E., Les deux voies de la phonation et le jeu du voile du palais. Arch. internat. de Laryngol. T. XXV. No. 2. p. 502.
145. Gertz, Hans, Ein Versuch über das direkte Sehen. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XX. H. 5—6. p. 357.
146. Giesen, Nic., Schlagfolge und Reizbarkeit des Herzmuskels. Inaug.-Dissert. Giessen.
147. Gildemeister, Martin, Über Interferenzen zwischen zwei schwachen Reizen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 9—10. p. 447.
148. Goldscheider, Zur Lehre vom Muskelsinn. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66. H. 5—6. p. 365.
149. Derselbe, Zur Frage der Schmerzempfindlichkeit des visceralen Sympathicusgebietes. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 95. H. 1—5. p. 1.
150. Gradinesco, A., Sur la concentration moléculaire du plasma des muscles de la grenouille dans les différentes époques de l'année. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 25. p. 97.
151. Grant, Sir J. A., Electrolysis and the Nervous System. Canada Lancet. 1907—08. XLI. 285—291.
152. Grober, J., Über den Einfluss der Muskelarbeit und Aussentemperatur auf das Maass der alimentären Glykosurie. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 95. H. 1—2. p. 137.
153. Grund, Georg, Die Abkühlungsreaktion des Warmblütermuskels und ihre klinische Aehnlichkeit mit der Entartungsreaktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 3—4. p. 169.
154. Grützner, P., Ueber die Lokalisierung von diaskleral in das Auge fallenden Lichtreizen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 121. H. 5—6. p. 298.
155. Grynfeltt, E. et Hédon, E., Sur les ganglions nerveux des nerfs laryngés chez l'homme. Montpel. méd. XXVI. p. 348—351.
156. Guerrini, G., Sur la fonction des muscles dégénérés. Ve Communication. Lésions morphologiques et leur rapport avec les altérations fonctionnelles. Arch. ital. de Biol. T. XLIX. fasc. 1. p. 49.
157. Derselbe, Sur la fonction des muscles dégénérés. — VIe Communication. Courbes de contraction; courbe isotonique, courbe isométrique, courbe vératrinique. ibidem. T. XLIX. fasc. 1. p. 57.
158. Guillery, Messende Versuche über die Schnelligkeit der Formenwahrnehmung. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 2—3. p. 227.
159. Guttmann, Alfred, Untersuchungen über Farbenschwäche. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 43. H. 1—4. p. 147. 199. 255 (cf. Jahrg. XI. p. 229).
160. Guttmann, L., Untersuchungen über die Unterschiedsempfindlichkeit auf dem Gebiet der Schallempfindungen bei Nerven- und Geisteskranken. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 5. p. 423.
161. Haenel, Das Problem der Vergrösserung des Mondes am Horizont. Neurol. Centralbl. p. 1043. (Sitzungsbericht.)
162. Hafemann, Max, Erlischt das Leitungsvermögen motorischer und sensibler Froschnerven bei derselben Temperaturerhöhung? Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 122. H. 10—12. p. 484.
163. Hällstén, K., Die symptomatischen Punkte des Auges. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 21. H. 1. p. 56.
164. Harris, David Fraser St. Andreas, On the Occurrence of Posttetanic Tremor in Several Types of Muscle. Proc. of the Royal Soc. Series B. Vol. 80. No. B. 536. Biological Sciences. p. 37.



165. Hartenberg, Mesure du tonus musculaire à l'aide d'un myotonomètre de l'auteur. Revue neurol. p. 891. (Sitzungsbericht.)
166. Heine, Über die Akkomodation des Schildkrötenauges (Emys europaea). Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 11. p. 335.
167. Derselbe, Ueber das Sehen der Wirbeltiere und Kopffüssler. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 938. (Sitzungsbericht.)
168. Henius, Kurt, Ueber die Abhängigkeit der Empfindlichkeit der Netzhaut von der Flächengrösse des Reizobjektes. Inaug.-Dissert. Freiburg.
169. Derselbe, Die Abhängigkeit der Lichtempfindlichkeit von der Flächengrösse des Reizobjektes unter den Bedingungen des Tagessehens und des Dämmerungssehens. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 43. H. 1—2. p. 99.
170. Henrijean, Action des médicaments cordiaques sur les nerfs vagues. Bull. de l'Acad. Royale de méd. de Belgique. 4. S. T. XXII. No. 5—6. p. 393.
171. Hering, H. E., Über den Beginn der Pupillarmuskelkontraktion und seine Beziehung zum Atrioventrikularbündel. (Vorläufige Mitteilung.) Centralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 22. p. 719.
172. Herlitzka, A., Ricerche cronografiche sui movimenti volontari bilaterali. Arch. di fisiol. V. 277—284.
173. Hermann, L., Neue Untersuchungen über die Natur der Kombinationstöne. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 10—12. p. 419.
174. Hertz, Arthur F., Cook, F. and Schlesinger, E. G., The Sensibility of the Stomach and Intestines in Man. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 5—6. p. 481.
175. Hess, Carl, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiels. Archiv f. Augenheilk. Bd. LX. H. 4. p. 327.
176. Derselbe, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspieles. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1224.
177. Derselbe, Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie und Morphologie des Accommodationsvorganges. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. No. 4. p. 345.
178. Hesse, Richard, Das Sehen der niederen Tiere. Erweit. Bearbtg. e. auf d. Naturf.-Vers. geh. Vortr. Jena. G. Fischer.
179. Hoeven-Leonhard, J. van der, Über das Empfinden gewisser Druckunterschiede. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 3. p. 168.
180. Hofmann, F. B. und Blaas, E., Untersuchungen über die mechanische Reizbarkeit der quergestreiften Skelettmuskeln. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 3—4. p. 137.
181. Holmgren, Emil, Studien über die stofflichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. 21. p. 287.
182. Hoorweg, J. L., Über das allgemeine Gesetz der elektrischen Erregung. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 9—10. p. 511.
183. Hough, T., The Chemistry of Muscular Contraction, with Especial Reference to the Role of Oxygen. Am. Phys. Educat. Rev. XIII. 451—454.
184. Howell, W. H. and Duke, W. W., A Theory of Vagus Inhibition. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. p. 51. (Sitzungsbericht.)
185. Dieselben, Effect of Vagus Inhibition on the Output of Potassium from the Heart. The Amer. Journ. of Physiol. Febr.
186. Dieselben, Note upon the Effect of Stimulation of the Accelerator Nerve upon the Calcium, Potassium and Nitrogen Metabolism of the Isolated Heart. ibidem. XXIII. No. III. p. 174.
187. Huldschinsky, Kurt, Ueber die herzhemmende Digitalinwirkung. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 58. H. 5—6. p. 413.
188. Hürthle, Der Einfluss des Fixierungsmittels auf den ruhenden und tätigen Muskel. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 486.
189. Jackson, D. E. and Matthews, S. A., The Sensory Nerves of the Heart and Blood Vessels as a Factor in Determining the Action of Drugs. Am. Journ. Bost. XXI. 255—258.
190. Jaquet, A., De l'influence d'un effort musculaire prolongé sur les échanges protéiques. Arch. d. mal. de l'appar. digest. II. 291—298.
191. Jellinek, S., Studien über die Wirkung elektrischer Starkströme auf die einzelnen Organsysteme im Tierkörper. 1. Über die Wirkung von Gleichstrom auf Herz und Kreislauf bei Hund und Kaninchen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 6—8. p. 271.
192. Jensen, Paul, Die Länge des ruhenden Muskels als Temperaturfunktion. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 3—4. p. 291.
193. Jordan, Hermann, Beitrag zur physiologischen Technik für „Tonusmuskeln" vornehmlich bei wirbellosen Tieren, nebst Beschreibung eines Mess- und Registrierapparates



für die Reaktionen solcher Muskeln. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 121. H. 3—4. p. 221.
194. Derselbe, Ueber reflexarme Tiere. II. Stadium ohne regulierende Zentren: Die Physiologie des Nervenmuskelsystems von Actinoloba dianthus Ellis (Fuss, Mauerblatt, Septen, Nervennetz der Mundscheibe). Nebst einigen Versuchen an Fusus antiquus. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. VIII. H. 2. p. 222.
195. Joseph, R. und Meltzer, S. J., Über den Einfluss der Reizungen des Vagus auf die Entwicklung des Rigor mortis am Herzmuskel. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 24. p. 787.
196. Dieselben, The Effect of Stimulation of the Vagi upon the Onset and Development of Rigor mortis of the Mammalian Heart. Proc. Am. Physiol. Soc. p. XIV.
197. Judin, A., Zur Erklärung der Form des Elektrokardiogramms. (Vorläufige Mitteilung.) Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXII. No. 12. p. 365.
198. Derselbe, Courants d'action des nerfs. Thèse de Moscou. 1907.
199. Kalischer, O., Eine Prüfungsmethode des Geruchssinns bei Hunden. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 258.
200. Kassowitz, Karl und Schilder, Paul, Einige Versuche über die Feinheit der Empfindung bei bewegter Tastfläche. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 1—3. p. 119.
201. Kautzsch, Gerhard, Studien über die rhythmische Kontraktion der Froschmagenmuskulatur. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 117. p. 133. (cf. Jahrg. XI. p. 265.)
202. Kemp, H. P. and Waller, A. D., The Action of Alcohol Upon Electrically Inexcitable Muscle. Proc. Physiol. Soc. London. p. XLIII—XLVI.
203. Kennaway, E. L., The Effects of Muscular Work upon the Excretion of Endogenous Purines. The Journal of Physiology. Vol. XXXVIII. No. 1. p. 1.
204. Klein, Fr., Das Druckphosphen beruht nicht auf mechanischer Reizung der Stäbchen und Zapfen. Das „Wegreiben" des Druckphosphens. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. V—VI. p. 475.
205. Derselbe, Das Wegreiben des Druckphosphens und seine Bedeutung für die Theorie des Sehens. ibidem. Physiol. Abt. Supplement-Heft. p. 161.
206. Derselbe, Nachbilder, Übersicht und Nomenklatur. ibidem. Physiol. Abt. Supplement-Bd. p. 219.
207. Derselbe, Die deformierenden Grössenschwankungen der a-Nachbilder (des primären, sekundären und tertiären Bildes). Ein Beweis für die Beteiligung einer oder mehrerer den Stäbchen und Zapfen vorgelagerten Netzhautschichten beim Sehen. ibidem. p. 223.
208. Derselbe, Die Bedeutung der den Stäbchen und Zapfen vorgelagerten Netzhautschichten für das Sehen und die Rolle des Pigmentepithels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1807. (Sitzungsbericht.)
209. Klett, Zur Beeinflussung der phototropen Epithelreaktion in der Froschretina durch Adrenalin. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Bd. p. 213.
210. Knoblauch, August, Die Arbeitsteilung der quergestreiften Muskulatur und die funktionelle Leistung der „flinken" und „trägen" Muskelfasern. Biologisches Zentralblatt. Bd. XXVIII. No. 14. p. 468.
211. Koblanck und Roeder, H., Experimentelle Untersuchungen zur reflektorischen Herzarythmie. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 8—10. p. 377.
212. Koch, E., Über die Geschwindigkeit der Augenbewegungen. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XIII. H. 3. p. 196.
213. Koffka, Kurt. Untersuchungen an einem protanomalen System. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. d. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 1—2. p. 123.
214. Kolff, Wilhelmine M., Untersuchungen über die Herztätigkeit bei Teleostiern. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 1—3. p. 37. u. Arch. ital. de Biol. T. XLVIII. fasc. 3. p. 337.
215. Köllner, Monochromatisches Farbensystem als Reduktionsform angeborener Dichromasie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 3. p. 163.
216. Kolski, Wolff, Der Bau des Leberläppchens unter dem Einfluss des Nervus splanchnicus. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
217. König, Berthold, Die Funktion der Netzhaut beim Sehakte. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 42. H. 6. p. 424.
218. Kostyleff, Les contradictions dans l'étude des perceptions visuelles. Journ. de Psychol. norm. et pathol. 1907. No. 6. p. 525.
219. Krimberg, R., Zur Kenntnis der Extraktivstoffe der Muskeln. Über die Beziehungen des Oblitins zum Carnitin. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 56. H. 4. p. 417.
220. Krone, Das Verhalten des Blutdruckes bei Muskelarbeit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 69.



221. **La Franca**, S., La funzione del plesso solare. Med. ital. **1907.** V. 649—651.
222. Derselbe, La funzione del plesso celiaco; influenza sulla secrezione delle cellule gastriche. Clin. med. ital. 1907. XLVI. 578—590.
223. **Langendorff**, O., Ein Versuch zur allgemeinen Muskelphysiologie. Ztschr. f. biolog. Technik. Bd. I. H. 1. p. 32.
224. Derselbe, Untersuchungen über die Natur des periodisch-aussetzenden Rhythmus, insbesondere des Herzens. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 121. H. 1—2. p. 54.
225. **Langfeld**, Herbert Sidney, Lichtempfindlichkeit und Pupillenweite. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 42. H. 5. p. 349.
226. **Langley**, J. N., On the Contraction of Muscle, Chiefly in Relation to the Presence of „Receptive" Substance. Part. II. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVII. No. 3. p. 165.
227. Derselbe, On the Contraction of Muscle, Chiefly in Relation to the Presence of „Receptive" Substances. Part. III. The Reaction of Frogs Muscle to Nicotine after Denervation. ibidem. Vol. XXXVII. No. 4. p. 285.
228. Derselbe, Effect of Nail Growth and Sensation of Section of Cutaneous Digital Nerve and Effect on Sensation of Cocainising a Cutaneous Nerve of the Foot. Proc. Physiol. Soc. London. p. XLV.
229. **Lapicque**, Louis, Sur la théorie de l'excitation électrique. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVI. No. 20. p. 1055.
230. Derselbe, Sur la théorie de l'excitation électrique (premier mémoire). Journ. de Physiol. et de Path. gén. T. X. No. 4. p. 601.
231. Derselbe, Expérience montrant qu'il n'y a pas une durée limite pour l'excitation. (Deuxième mémoire.) ibidem. T. X. No. 4. p. 624.
232. Derselbe, Excitation par double condensateur. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 8. p. 336.
233. Derselbe, Orthorhéonome à volant. Excitabilité de nerfs différentes pour des ondes électriques lentes ou rapides. ibidem. T. LXIV. No. 1. p. 6.
234. Derselbe et Mm. L. **Lapicque**, Excitation par double condensateur. Influence de la température et de la vitesse propre du nerf excité. ibidem. T. LXIV. No. 13. p. 589.
235. **Latham**, P. W., On the Formation of Lactic Acid and Carbonic Acid During Muscular Contraction and Rigor Mortis. Bio-Chem. Journ. III. 193—206.
236. **Lefébure**, M., Considérations sur la physiologie des terminaisons nerveuses sensitives de la peau. Journal de l'Anatomie. No. 5. p. 382.
237. **Le Hello**, P., Actions musculaires locomotrices. Journal de l'Anatomie. No. 2. p. 65.
238. **Lehndorff**, Arno, Über die Ursachen der typischen Schwankungen des allgemeinen Blutdruckes bei Reizung der Vasomotoren. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 362.
239. **Lemberger**, Frieda. Psychophysische Untersuchungen über den Geschmack von Zucker und Saccharin (Saccharose und Krystallose). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 4—6. p. 293.
240. **Leontowitsch**, A., Das Weber-Fechnersche Gesetz bei Reizung der Haut durch den intermittierenden elektrischen Strom. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 1—2. p. 17.
241. **Lesbre**, F. X. et **Maignon**, F., Contribution à la physiologie de la branche externe du spinal. Innervation des muscles sterno-mastoidien, cleido-mastoïdien et trapèze. Journal de Physiol. et de Pathol. gén. T. X. No. 5. p. 828.
242. Dieselben, Über die physiologische Bedeutung des Verbindungsastes des N. XI mit dem N. X. Journ. de méd. vét. et de zoot. **1907.** p. 312.
243. Dieselben, Effets moteurs sur le larynx de l'excitation unilatérale du récurrent. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No, 2. p. 52.
244. Dieselben, Sur l'innervation du muscle crico-thyroïdien. ibidem. T. XLIV. No. 1. p. 21.
245. Dieselben, Contribution à la physiologie du Pneumogastrique et de la branche interne du spinal. (Premier mémoire.) Journal de Physiol. T. X. No. 3. p. 377.
246. Dieselben, Contribution à la physiologie du pneumogastrique et de la branche interne du spinal. (Deuxième mémoire.) Synthèse des résultats expérimentaux. ibidem. No. 3. p. 415.
247. **Lewis**, Thomas, The Influence of Intrapericardial Pressure upon the Inspiratory Rise of Blood Pressure, in Vagotomised Rats. The Journ. of Physiol. Vol. XXXVII. No. 1. p. IX. **(Sitzungsbericht.)**
248. **Lhota**, Camill Lhoták von, Untersuchungen über die vaguslähmende Wirkung der Digitaliskörper. Archiv f. experim. Pathologie. Bd. 58. H. 5—6. p. 350.
249. **Lieben**, S., Zur Physiologie der tunica dartos. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. p. 336.



250. Liebermeister, H., Zur normalen und pathologischen Physiologie der Atmungsorgane. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1669.
251. Linke, Paul, Die straboskopischen Täuschungen und das Problem des Sehens von Bewegungen. Wundts Psychol. Studien. **1907.** 3 (5 u. 6). p. 393—545.
252. Locher, R. W., Rigor mortis in Involuntary Muscle. Journ. Alumni Ass. Coll. Phys. and Surg. X. 109.
253. Lohmann, A., Konvergenz oder Akkommodationsverengerung der Pupille? **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1615.
254. Derselbe, Über die Funktion der Brückenfasern, an Stelle der grossen Venen die Führung der Herztätigkeit beim Säugetiere zu übernehmen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 11—12. p. 628.
255. Lombroso, Ugo, Über den Ursprung der Atmungsbewegungen der Fische. Die Bedeutung des physikalischen Mediums. Arch. f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 3—4. p. 163.
256. Lucas, Keith, On the Rate of Development in the Excitatory Process in Muscle and Nerve. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 5—6. p. 459.
257. Derselbe, The Temperature-Coefficient of the Rate of Conduction in Nerve. ibidem. Vol. XXXVII. No. 2. p. 112.
258. Derselbe, A Method of Drawing Tubes for the Capillary Electrometer. ibidem. Vol. XXXVII. No. 2. p. XXVIII. **(Sitzungsbericht.)**
259. Derselbe, Nernst's Theory of Electric Excitation Applied to the Excitable Substance of the Myoneural Junction. ibidem. p. XXX. **(Sitzungsbericht.)**
260. Lussana, Filippo, Action comparée du sérum et de quelques sels sur l'irritabilité et la force du coeur de grenouille. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 21. p. 1050.
261. Macdonald, J. S., The Contraction of Striated Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. p. XXV. **(Sitzungsbericht.)**
262. Macleod, J. J. R., On the Nature of the So-Called Glycogenolytic Fibers in the Greater Splanchnic Nerves. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. V. 89.
263. Mallock, A., Note on the Sensibility of the Ear to the Direction of Explosive Sounds. Proc. of Royal Soc. Ser. A. Vol. 80. No. A. 536. Mathemat. and Physical Sciences. p. 110.
264. Mangold, Ernst, Studien zur Physiologie des Nervensystems der Echinodermen. 1. Die Füsschen der Seesterne und die Koordination ihrer Bewegungen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 7—10. p. 315.
265. Derselbe, Studien zur Physiologie des Nervensystems der Echinodermen. II. Über das Nervensystem der Seesterne und über den Tonus. ibidem. Bd. 123. H. 1—3. p. 1.
266. Marage, Contribution à l'étude de l'audition. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVII. No. 15. p. 646.
267. Matte, Erwiderung auf die „Bemerkungen etc." des Herrn Dr. H. Marx, Assistent der Universität-Ohrenklinik in Heidelberg (Prf. Dr. W. Kümmel). Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXII. H. 10. p. 305.
268. Mawas, J., Note sur l'action du grand sympathique sur l'accommodation. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 34. p. 515.
269. Mc Kenzie, B. T., The Isolation of Muscular Action. Am. Phys. Educat. Rev. XIII. 435—441.
270. Mellanby, J., Muscle Plasma. The Journ. of Physiology. Vol. XXXVII. No. 2. p. XXXIV. **(Sitzungsbericht.)**
271. Mendel, L. B. and Leavenworth, C. S., Composition of Embryonic Muscular and Nervous Tissues. Amer. Journ. of Physiology. Febr.
272. Mines, George Ralph, On the Spontaneous Movements of Amphibian Skeletal Muscle in Saline Solutions, with Observations on the Influence of Potassium and Calcium Chlorides on Muscular Excitability. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 5—6. p. 408.
273. Derselbe, On the Spontaneous Rhythmic Movements of the Frog's Sartorius Immersed in Saline Solutions. (Preliminary Communication.) ibidem. Vol. XXXVII. No. 2. p. XXXV. **(Sitzungsbericht.)**
274. Derselbe, An automatic key for obtaining singl induction shocks. ibidem. Vol. XXXVII. No. 3. p. LVII. **(Sitzungsbericht.)**
275. Minnemann, Beobachtungen an kurz dauernden Lichtreizen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
276. Morat, La loi de Magendie; sa signification ou formule le plus générale. Journ. de psychol. norm. et path. V. 233—237.
277. Moroff, Theodor, Die physiologische Bedeutung des Kerns bei der Entstehung der Muskeln. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 20. p. 621.
278. Mosbacher, E., Über Reizleitungsstörungen des Herzens. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1983.



279. Moulinier, R., Influence des sels de quinine sur la contraction cardiaque. Journ. de Physiol. et de Pathol. gén. T. X. No. 4. p. 617.
280. Müller, Johannes, Über den Zuckerverbrauch bei der Muskelarbeit. Eine Bemerkung an Herrn F. S. Locke in London. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXI. No. 25. p. 831.
281. Müller, R., Untersuchungen über die Muskelkontraktion. III. Über die Zuckungsreihe des mit Veratrin vergifteten Muskels. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 3—4. p. 173.
282. Derselbe, Über die Nervenversorgung des Magendarmkanals beim Frosch durch Nervennetze. ibidem. Bd. 123. H. 7—8. p. 387.
283. Münnich, Kurt, Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. II. H. 1—2. p. 63.
284. Myers, C. S., On the Perception of the Direction of Sound. Proceed. of the Royal Society. S. A. Vol. 80. No. A. 538. Mathem. and Phys. Sciences. p. 260.
285. Nagel, W., Handbuch der Physiologie des Menschen. IV. Band. II. Hälfte. II. Teil. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. Braunschweig. Friedrich Vieweg u. Sohn.
286. Derselbe, Einführung in die Farbsinnstörungen und ihre Diagnose. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
287. Derselbe, Über typische und atypische Farbensinnstörungen nebst einem Anhang: Erwiderung an Herrn Dr. A. Guttmann. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 4. p. 299.
288. Nager, F. R., Neuere Ergebnisse über Physiologie und Pathologie des Vestibularapparates. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 33. p. 1282.
289. Negro, C., Risultati di ricerche sperimentali sull' azione fisiologica che esercitano sui nervi motori delle rana le scariche di piccolo potenziale, ottenuate da un polo unico di coppie voltaiche. Memoria preliminare. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 6. p. 563.
290. Nernst, W., Zur Theorie der galvanischen Polarisation; Anwendung zur Berechnung der Reizwirkungen elektrischer Ströme. Sitzungsber. d. Königl. Preuss. Akad. d. Wissensch. z. Berlin. No. 1. p. 3.
291. Derselbe, Zur Theorie des elektrischen Reizes. Pflügers Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 120. H. 7—10. p. 275—314.
292. Nicola, C., Sulle variazioni fisico-chemiche del muscolo durante l'affaticamento. Tommasi. III. 81—86.
293. Nicolai, Ueber die Art und den Verlauf der Erregungsleitung im Herzen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2003.
294. Nikolaides, R. und Dontas, S., Zur Frage über hemmende Fasern in den Muskelnerven. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 133.
295. Njegotin, J. K., Über die Bedeutung der Registrierung der Glockensignale bei Anwendung der graphisch-akustischen Methode. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 9. p. 265.
296. Derselbe, Elektromagnetischer Respirationsapparat für kleine Tiere. Deutsche Mechaniker-Zeitung. H. 7. p. 61—62.
297. Noyons, Adriaan Karel Marie, Over den autotonus der spieren. Utrecht.
298. Ohmann, Martin, Über eine ophthalmologisch interessante Beobachtung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 3. p. 241.
299. Okinczyc, J., Considérations sur la physiologie pathologique des muscles creux. Le Progrès médical. T. XXIII. No. 5. p. 49.
300. Olshausen, A., Kritik der Exnerschen Theorie des Zitter- oder Schwirrfluges. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. No. 9—10. p. 433.
301. Osborne, Thomas B. and Heyl, Frederick W., Hydrolysis of Fish Muscle. The Amer Journ. of Physiol. Vol. XXIII. fasc. 2. p. 81.
302. Otto, Xaver, Einfluss der Temperatur auf Herztätigkeit und Vaguserregbarkeit. Inaug.-Dissert. Giessen.
303. Pachon, V., Un mot et un tracé sur les réactions volumétriques provoquées dans le rein par l'excitation du pneumogastrique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 39. p. 801.
304. Panella, A., Action du principe actif surrénal sur la fatigue musculaire. Arch. ital. de Biol. T. XLVIII. fasc. 3. p. 430.
305. Pari, G. A., Sur l'action protectrice du vague contre l'augmentation de la température interne. Archives ital. de Biologie. T. XLIX. fasc. 3. p. 424.
306. Derselbe, Sull'azione protettiva del vago contro l'aumento della temperatura interna. Gazz. d. osped. **1907.** XXVIII. 1507—1512.
307. Paukul, E., Die physiologische Bedeutung des Hisschen Bündels. Zeitschr. f. Biologie. LI. Bd. N. F. Bd. XXXIII. H. 2. p. 177.



308. Pels-Leusden, Über den sogenannten congenitalen Defekt der Bauchmuskulatur, zugleich ein Beitrag zur Physiologie der Bauchmuskel- und Zwerchfellfunktion und zum Descensus testiculorum. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 85. H. 2. p. 392.
309. Perroncito, Aldo, Le vie collaterali nervose e il ripristino funzionale nel territorio dei nervi lesi. Riposta a M. Segàle. Lo Sperimentale. Anno LXII. fasc. V—VI. p. 561.
310. Petrunkewitsch, A., Studies in Adaptation: I. Sense of Sight in Crustacea. Journ. of Experim. Zoology. Vol. 5. No. 2.
311. Pfeifer, R. A., Literaturbericht aus dem Jahre 1907 über das Gebiet der optischen Raumwahrnehmung. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIII. H. 4. p. 389.
312. Pflüger, Eduard, Über den reizbaren und leitenden Bestandteil, sowie über die angebliche Unermüdbarkeit der Nervenfaser. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 12. p. 593.
313. Piasecki, E., Contribution à l'étude des lois du travail musculaire volontaire. Bull. internat. Acad. d. sc. de Cracovie. 1907. 292—310.
314. Piper, H., Neue Versuche über den willkürlichen Tetanus der quergestreiften Muskeln. Zeitschr. für Biologie. XXXIII. 393—420.
315. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der willkürlichen Muskelkontraktion. ibidem. p. 504—517.
316. Derselbe, Über die Leitungsgeschwindigkeit in den markhaltigen menschlichen Nerven. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 11—12. p. 591.
317. Derselbe, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle im menschlichen Muskel. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1854. **(Sitzungsbericht.)**
318. Pletnew, Dimitri, Über den Einfluss der Vagusreizung auf die Synergie beider Herzkammern. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Bd. p. 119.
319. Porter, W. T. and Pratt, F. H., The Reactions of Peripheral Vasomotor Areas. Proc. Am. Physiol. Soc. Boston. p. XVI.
320. Powell, T., The Vitomotive Power, its Nature, Origin and Modus operandi. A Thesis of the Construction, nutrition, Action and Renovation of the Muscles. Med. Standard. XXXI. 149—156.
321. Rabinowitch, Louise G., Signal à main. Chronographe portatif donnant des traces à echelle. Revue de Psychiatrie. an. XII. No. 8. p. 371.
322. Rabinowitsch, Sophie Sossia, Ueber den Gang der Schwellenempfindlichkeit bei Dunkeladaptation und seine Abhängigkeit von der vorangegangenen Belichtung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. H. 4. p. 301. u. Inaug.-Dissert. Berlin.
323. Rachlmann, E., Der simultane Kontrast im Farbensehen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. H. 1. p. 1.
324. Ramström, M., Ueber die Funktion der Vater-Pacinischen Körperchen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XVIII. H. 2. 1907.
325. Derselbe, Om de Vater-Paciniska kropparnas funktion. Upsala Läkareförenings Förhandl. Ny Följd. Trettonde Bandet. Första hälftet. 1907. p. 36.
326. Rautenberg, F., Zur pathologischen Physiologie menschlicher Skelettmuskeln und über gewisse Beziehungen zur Funktion des Herzmuskeln. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 93. H. 4. p. 388.
327. Derselbe, Zur Physiologie der Herzbewegung. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 65. H. 1—2. p. 106.
328. Rehfisch, Eugen, Die Amplitude der Herzkontraktionen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 1.
329. Derselbe, Herzbewegung und Herzkontraktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 26.
330. Reinecke, Friedrich, Über die Entartungsreaktion und eine Reihe mit ihr verwandter Reaktionen. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 3—4. p. 422.
331. Ribadeau-Dumas, L. et Roussy, Gustave, Influence des lésions nerveuses expérimentales sur la prolifération de la moelle osseuse. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 29. p. 333.
332. Rivers, W. H. R. and Head, Henry, A Human Experiment in Nerve Division. Brain. Part. CXXIII. Vol. XXXI. p. 323.
333. Derselbe and Webber, H. N., The Influence of Small Doses of Alcohol on the Capacity for Muscular Work. The Journ. of Psychology. Vol. II. Part. III.
334. Robert, J., Evolution des théories anciennes relatives à la structure et au fonctionnement des muscles. France méd. IV. 177—181.
335. Roche, Charles. Sens musculaire. Une expérience nouvelle. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 23. p. 1174.
336. Rogers, L., The Relationship of the Incidence of Heartstroke to Meteorological Conditions. Proc. Physiol. Soc. 1907—08. 2. s. XIX. 449—454.
337. Rohr, M. von, Die binokularen Instrumente. Berlin. 1907. J. Springer.
338. Roith, Die Bedeutung der Adduktoren für das Hüftgelenk mit Berücksichtigung der auf dieses Gelenk wirkenden Muskeln. Archiv f. Orthopädie. Bd. VI. H. 2—3. p. 198.



339. Roos, E., Über objektive Aufzeichnungen der Schallerscheinungen des Herzens. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 92. p. 314.
340. Rothmann, Max, Ueber die Ergebnisse der Hörprüfung an dressierten Hunden. Arch. f. Anatomie u. Physiologie. p. 103.
341. Rotstadt, J., Experimentelle Untersuchungen aus dem Gebiet der Muskeltrophik. Ueber den Einfluss der cirkulatorischen und innervatorischen Veränderungen auf die Muskel. (Pamietnik towastystwa lekarskiego. L. IV.) (Polnisch.)
342. Ruppert, Leopold, Ein Vergleich zwischen dem Distinktionsvermögen und der Bewegungsempfindlichkeit der Netzhautperipherie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 42. H. 6. p. 409.
343. Sachs, M., Über absolute und relative Lokalisation. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. XV. p. 463.
344. Saltzman, Fredrik, Ueber die Fortpflanzung der Kontraktion im Herzen mit besonderer Berücksichtigung der Papillarmuskeln. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XX. H. 3—4. p. 233.
345. Samojloff, A., Aktionsströme bei summierten Muskelzuckungen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Bd. p. 1.
346. Derselbe, Demonstration der objektiven Farbenmischung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiologie. Bd. 43. H. 3. p. 237.
347. Schanz, Durch ultraviolette Strahlen zu erzeugender Lidschlussreflex. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1616.
348. Schimanowski, A., Ueber die Beziehungen des oberen Halsganglion Nervi sympatici zum Auge. Westn. ophthalmol. Sept. u. Oct.
349. Schiøtz, Hj., Tonometri. Norsk Magaz. f. Laegevid. No. 9. p. 848.
350. Schirmer, Zur Innervation der Tränendrüse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1614.
351. Schtscherbak, A., Ueber den Einfluss regelmäßiger localer Vibration und Faradisation auf die Ermüdbarkeit der Muskeln. Wratschebnaja Gaseta. No. 12—13.
352. Schuster, Zur Frage des Pupillenreflexes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1616.
353. Schwarzkopf, Eduard, Beiträge zur Physiologie der Vogelmuskeln. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 121. H. 7. p. 416.
354. Scott, F. H., On the Relative Parts Played by Nervous and Chemical Factors in the Regulation of Respiration. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 4. p. 301.
355. Segala, Contribution à l'étude du mécanisme du syndrome de Cheyne-Stokes. Thèse de Paris.
356. Segàle, M., Sulla considetta collateralità nervosa motoria. al Dott. Aldo Perroncito. Lo Sperimentale. Anno LXII. fasc. V—VI. p. 571.
357. Shambaugh, G. E., Structure and Function of the Epithelium in the Sulcus Spiralis externus. Archives of Otology. Dec.
358. Derselbe, The Membrana Tectoria and the Theory of Tone Perception. ibidem. Dec.
359. Sherrington, C. S., On Nerve as a Master of Muscle. Royal Inst. of Great Britain. 19. April 07.
360. Derselbe, On Reciprocal Innervation of Antagonistic Muscles. Eleventh Note. Further Observations on Successive Induction. Folia neuro-biologica. Bd. I. No. 3. p. 365.
361. Sicard et Descamps, Les effets de la section du spinal. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
362. Silfvast, J., Über die Sehschärfe für verschiedene Farben im Zentrum der Retina. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XX. H. 5—6. p. 410.
363. Skutul, Karl, Über Durchströmung und Registration der Kontraktionen der isolierten Gebärmutter. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. p. 397.
364. Sohier-Bryant, Die Schnecke und ihre verallgemeinerte Empfänglichkeit für Toneindrücke. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 76. H. 1—2. p. 44.
365. Soprana, F., Contribution ultérieure à la connaissance de l'atrophie musculaire progressive consécutive à la lésion des canaux demi-circulaires. Archives Italiennes de Biologie. Bd. 49. II. p. 176. Sept.
366. Sosnowski, Jan, Sur quelques propriétés physiologiques des muscles des Invertébrés Compt. rend. Acad.es Sciences. Vol. CXLVII. No. 11. p. 504.
367. Spemann, Weitere Versuche am Wirbeltierauge. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1703.
368. Spirtow, J., Ueber den Einfluss farbiger Beleuchtung auf die Muskelarbeit. Obosrenje psichiatrii. No. 9.
369. Stargardt, Zur Pathologie der Dunkeladaptation. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1615.
370. Stassen, De l'ordre du succession des différentes phases de la pulsation cardiaque chez le chien. Arch. internat. de physiol. **1907.** V. 60—75.



371. **Stefani**, A., Azione del vago sugli scambi e sulla temperatura interna. Arch. di fisiol. V. 285—293.
372. **Steinach**, Die Summation einzeln unwirksamer Reize bei verschiedenen Tier- und Pflanzengattungen. Arch. f. die ges. Physiol.
373. **Stephens**, C. Arbour, Colour Vision an its Relation to the Other Senses. The Practitioner. Vol. LXXXI. No. 4. p. 540.
374. **Stern**, S., Anatomisch-physiologische Demonstrationen mit Bezug auf Bewegungsempfindung. Wiener klin. Wochenschr. p. 207. **(Sitzungsbericht.)**
375. **Sternberg**, Wilhelm, Die Schmackhaftigkeit und der Appetit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 43. H. 3. p. 224.
376. Derselbe, Die Zahl der Geschmacksqualitäten. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 125. H. 11—12. p. 522.
377. **Stigler**, R., Über die Unterschiedsschwelle im aufsteigenden Teile einer Lichtempfindung. ibidem. Bd. 123. H. 4—6. p. 163.
378. Derselbe, Über das Flimmern der Kinematographen. ibidem. p. 224.
379. **Stilling**, J. und **Landolt**, M., Über die Beziehungen des Lichtsinnes zur Refraktion. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 490.
380. **Straub**, M., Eine bisher noch nicht veröffentlichte Schrift von Christian Huygens über das Auge und das Sehen. ibidem. März. p. 295.
381. **Stücker**, Norbert, Über die Unterschiedsempfindlichkeit für Tonhöhen in verschiedenen Tonregionen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesorgane. Bd. 42. H. 6. p. 392.
382. **Sutherland**, William, The Nature of the Conduction of Nerve Impulse. The Amer. Journal of Physiology. Vol. XXIII. No. 2. p. 115.
383. **Swirski**, G., Über die kombinierte Wirkung von Atropin und Morphium auf den Magendarmkanal hungernder Kaninchen. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 121. H. 3—4. p. 211.
384. **Tait**, J., The Freezing of Frog's Nerve, with Special Reference to its Fatigability. Quart. Journ. of Exper. Physiol. I. 79—96.
385. **Taussig**, Fred. J., Uterus und Magen. Ihre anatomischen, physiologischen und pathologischen Beziehungen. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 47. p. 1297.
386. **Thörner**, W., Die Ermüdung des markhaltigen Nerven. Zeitschr. f. allgem. Physiologie. Bd. VIII. H. 5. p. 530.
387. **Tigerstedt**, Carl, Zur Kenntnis des Kreislaufes bei Reizung des Nervus depressor. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XX. H. 5—6. p. 330.
388. **Tigerstedt**, R., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. II. Bd. 4. Aufl. Leipzig. Hirzel.
389. **Trendelenburg**, Wilhelm, Weitere Mitteilung zur Kenntnis des Tonus der Skelettmuskulatur. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. Supplement-Bd. p. 201.
390. Derselbe, Bemerkung zu meiner Mitteilung über das Ohrlabyrinth. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 8. p. 242.
391. Derselbe und **Kühn**, Alfred, Vergleichende Untersuchungen zur Physiologie des Ohrlabyrinthes der Reptilien. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 160.
392. **Treves**, Z., Experimentelle Untersuchungen über die Grundlage der Vergleichung gehobener Gewichte. Archiv f. die ges. Physiologie. Bd. 121. H. 5—6. p. 327.
393. **Tschagowetz**, W. J., Über die erregende Wirkung des elektrischen Stromes auf das lebende Gewebe vom physiko-chemischen Standpunkt aus betrachtet. I. Mitteilung. ibidem. Bd. 125. H. 8—10. p. 401.
394. Derselbe, Zur Frage über die Unermüdbarkeit des Nerven. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 4.
395. **Tschermak**, Arnim von, Über Simultankontrast auf verschiedenen Sinnesgebieten (Auge, Bewegungssinn, Geschmackssinn, Tastsinn und Temperatursinn). Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 122. H. 1—3. p. 98.
396. Derselbe, Beschreibung einiger Apparate (Koordinatenmesser, Universalkopfhalter, Visierlot, Streckentäuschungsapparat, Überlaufpipette, Rippentrichter). ibidem. **1907.** Bd. 119. p. 29.
397. **Turlais**, C., Forme du cardiogramme dans les modifications pathologiques du muscle cardiaque. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 8. p. 364.
398. **Uexküll**, J. v., Die Verdichtung der Muskeln. Zentralbl. f. Physiologie. Bd. XXII. No. 2. p. 33.
399. **Urano**, F., Die Erregbarkeit von Muskeln und Nerven unter dem Einfluss verschiedenen Wassergehaltes. Zeitschr. f. Biologie. XXXII. 459—475.
400. **Veraguth**, Otto, Zur Frage nach dem papillo-motorischen Feld der Retina. Neurolog. Centralbl. No. 9. p. 403.
401. **Wadsworth**, W. S., The Color Sense. Annals of Ophthalmology. Jan.
402. **Waetzmann**, E., Zur Frage nach der Objektivität der Kombinationstöne. Annalen der Physiologie. **1906.** Bd. 20. p. 837.



403. Derselbe, Zur Theorie der Kombinationstöne. ibidem. **1907.** Bd. 24. p. 68.
404. Derselbe, Über die Kombinationstöne. Beiträge zur Anat., Physiol., Pathol. und Therapie des Ohres. Bd. I. H. 3. p. 216.
405. Derselbe, Die Wirkungsweise der Resonatoren im Ohre. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 123. H. 9—10. p. 463.
406. Wallace, George B., The Physiological Mechanism of Vasoconstriction and Vasodilatation. Medical Record. Vol. 73. No. 17. p. 673.
407. Wallace, H. W., Physiologic Action of Electrical Current-Brief for their Intelligent Use in Therapeutics. Virginia Med. Semi-Monthly. Dec. 11.
408. Waller, A. D., Demonstration of the „contractility" of Nerve, of Fiddlestrings and of other Strings (Experiments by Miss H. T. Kemp and A. D. Waller). The Journ. of Physiol. Vol. XXXVII. No. 1. p. XVIII. **(Sitzungsbericht.)**
409. Derselbe, Action of Salts upon the Contractility of Isolated Muscle. ibidem. Vol. XXXVII. No. 3. p. LI. **(Sitzungsbericht.)**
410. Derselbe, The Comparative Effect upon Striated Muscle of Alcohol, Ether and Chloroform. ibidem. Vol. XXXVII. p. LXXI. **(Sitzungsbericht.)**
411. Derselbe, Action of Some Alkaloids upon Striated Muscle. I. Muscarine and Atropine. ibidem. Vol. XXXVII. p. LXXXI. **(Sitzungsbericht.)**
412. Wandel, Untersuchungen über die Aktionsströme des Herzens. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2003.
413. Warnekros, Kurt, Über die Funktion des M. constrictor pharyngis sup. bei der Sprache unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Inaug.-Dissert. Berlin.
414. Waterman, N. und Smit, N. J., Nebenniere und Sympathicus. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 3—5. p. 198.
415. Weber, Ernst, Über Gegensätze im vasomotorischen Verhalten der äusseren Teile des Kopfes und der des übrigen Körpers bei Mensch und Tier. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. III—IV. p. 189.
416. Derselbe, Über Beeinflussung der Herztätigkeit vom N. splanchnicus aus durch den Grenzstrang. ibidem. H. III—IV. p. 259.
417. Wedensky, N. E., Ein neuer Induktionsapparat für Reizung mit ausgeglichenen und nicht ausgeglichenen Induktionsströmungen. Zeitschr. f. biol. Technik. Bd. I. H. 2. p. 97.
418. Weidlich, Johann, Über die Assoziationsverhältnisse zwischen der Tätigkeit der äußeren Augenmuskeln und des Ciliarmuskels. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 2—3. p. 172.
419. Weiss, G., La contraction musculaire dans les gaz inertes. La fatigue du muscle et sa réparation. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 13. p. 575.
420. Weiss, Otto, Protoplasmabewegung. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. IV. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. p. 629.
421. Derselbe, Die Flimmerbewegung. Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen. Bd. IV. Physiologie des Nerven- und Muskelsystems. p. 666.
422. Wertheim-Salomonson, 1. Die Koeffizienten der Muskelkontraktion. 2. Über die Aktionsströme der reflektorischen Kontraktion und des Muskelklonus beim Menschen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
423. Wetzel, G., Besitzt die Zapfenfaser eine Dreiteilung? Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 11—12. p. 639.
424. Winterberg, Heinrich, Studien über Herzflimmern. II. Mitteilung. Über die Beeinflussung des Herzflimmerns durch einige Gifte. ibidem. Bd. 122. H. 7—10. p. 361.
425. Wölfflin, E., Untersuchungen über den Fernsinn der Blinden. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. II. Abt. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 43. H. 3. p. 187.
426. Woolley, V. J., The Temperature Coefficient of the Rate of Conduction and of the Latent Period in Muscle. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 2. p. 122.
427. Zanietowski, Ueber den klinischen Wert der latenten Nervenreizung im Lichte der Kondensatormethode und der modernen Ionentherapie. Zeitschr. f. med. Elektrol. X. 332—344.
428. Derselbe, Die latente Reizung und Leitungsgeschwindigkeit der Nerven. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
429. Zeitlmann, R., Der Farbensinn und seine Störungen. Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. **1907.** 2. N. 8—10.
430. Zimmermann, Gustav, Die Akkommodation im Ohr. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 23.
431. Zoth, O., Über ein einfaches Fallphonometer und die Bstimmung der Hörschärfe mit demselben. Archiv f. die ges. Physiol. Bd. 124. H. 3—5. p. 157.
432. Zwaardemaker, H., Die vektorielle Darstellung eines Systems von Geruchskompensationen. Archiv f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. H. 1—2. p. 51.



Elektrophysiologie und Erregungsgesetz.

Vorkommen und Zustandekommen von Aktionsströmen.

Der Zusammenhang resp. die Parallelität zwischen der elektrischen und mechanischen Reaktion von Muskeln ist in mehreren Arbeiten studiert (v. Brücke, Dittler und Tichomirow und Babkin).

Die Untersuchung von **v. Brücke** (50) beschäftigt sich mit dem Verlauf der Aktionsströme des ermüdeten Muskels und speziell mit der Frage, welche Beziehung zwischen den Änderungen des Zuckungsverlaufes und denen der Aktionsströme während der Ermüdung besteht. Die Versuche wurden an indirekt und an direkt gereizten Froschsartorien angestellt, und zwar wurden die mechanischen und elektrischen Veränderungen ein und derselben Muskelstelle verzeichnet (Dickenkurve und einphasiger Aktionsstrom). Ebenso wie die ersten Zuckungen einer Ermüdungsreihe zeigen auch die Aktionsströme eine deutliche Treppenbildung. Bei submaximalen Reizen verschiedener Stärke ändert sich die Stärke des Aktionsstromes regelmäßig mit der Zuckungshöhe. Während der Ermüdung nehmen Zuckung und Aktionsstrom ab, und zwar geht die Abnahme der Aktionsströme bei wenig kräftigen Muskeln der der Zuckungen annähernd parallel, wenn man die Zuckungshöhe und die elektromotorische Kraft der Aktionsströme dem Vergleiche zugrunde legt. Bei besonders kräftigen Tieren war dagegen deutlich zu erkennen, daß diese Parallelität keine strenge Gesetzmäßigkeit darstellt, denn in diesen Fällen hielten sich die Aktionsströme auch dann noch auf ihrer ursprünglichen Stärke, wenn an den Zuckungen schon deutliche Ermüdungszeichen zu erkennen waren. Im Verlaufe eines Tetanus nehmen die Einzelschwankungen trotz relativ kräftiger Zusammenziehung des Muskels sehr rasch an Höhe ab, bleiben aber während der ganzen Dauer der Reizung merklich. Es erscheint dem Verfasser auf Grund dieser Versuche nicht unwahrscheinlich, daß die Unterschiede, die sich bei seinen Versuchen zwischen den Aktionsströmen und den Zuckungen eines Muskels im Verlaufe der Ermüdung zeigten, dadurch bedingt seien, daß diese beiden Reaktionen eben Ausdrücke differenter Stoffwechselvorgänge sind.

Dittler und **Tichomirow** (96) konnten zeigen, daß der Muskel in allen Fällen, in denen er auf einen streng kontinuierlichen Reiz mit einer Dauerkontraktion antwortet, als elektrischen Ausdruck seiner Erregung nicht eine einheitliche, glatte negative Schwankung des Längsquerschnittstromes, sondern eine ganze Reihe rhythmisch einander folgender Einzelschwankungen zeigt. Der an Winterfröschen beobachtete Muskelrhythmus zeigte eine durchschnittliche Frequenz von 60 ganzen Schwankungen pro Sekunde, während von Garten an Sommerfröschen 100 Schwankungen pro Sekunde beobachtet wurden. Die Frequenz des Muskelrhythmus schien von der Intensität des Reizstromes, von der Spannung, unter der der Muskel arbeitete, von der Nervendegeneration und von der Veratrinvergiftung vollkommen unabhängig zu sein. Die einzelnen rhythmischen Schwankungen wurden in der Regel nur flacher und an Zahl geringer. In einigen Fällen war allerdings auch ein Trägerwerden des Rhythmus nicht zu verkennen.

Babkin (16) endlich hat die Aktionsströme verschieden schnell zuckender Froschmuskeln registriert, es zeigte sich, daß der langsamer zuckende M. hypoglossus auch in bezug auf seine elektrischen, den Erregungsvorgang begleitenden Erscheinungen träger reagiert, als der gleich temperierte M. sartorius.

Mit eigenartigen Formen der Aktionsströme haben sich **Judin** (197) und Galeotti beschäftigt. Ersterer macht darauf aufmerksam, daß in seinen

Versuchen die mit dem Saitengalvanometer aufgenommenen Aktionsströme von Muskeln anders aussehen, als man bisher annahm. Vor der Deutung des komplizierten Elektrokardiogramms müsse man aber diese von ihm beobachteten Muskelströme erklären. Worum es sich dabei handelt, läßt sich aus der kurzen Mitteilung nicht ersehen.

Galeotti (141) hat die elektrischen Erscheinungen untersucht, die bei einem Muskel auftreten, nachdem er mehr weniger lange Zeit von einem galvanischen Strom durchflossen ist. Die dabei auftretenden Ströme haben nach dem Verf. teilweise darin ihre Ursache, daß, infolge der vorausgegangenen Kontraktion einzelne Muskelfasern zerrissen worden sind und somit Demarkationströme entstanden sind. Die vorhandene große Regelmäßigkeit will der Verf. darauf zurückführen, daß die Zerreißung immer an derselben Stelle stattfindet. Außerdem aber treten bei der Öffnung des konstanten Stromes Aktionsströme des Muskels, sowie Polarisationsströme auf. Die Kombination dieser auf dreifacher Ursache beruhenden Ströme bedingt das wechselnde Bild der von Galeotti „Nachströme“ genannten Erscheinungen. Über die Einzelheiten dieser Erklärung muß auf das Original verwiesen werden.

Die Untersuchungen über die Aktionsströme des Vagus von Einthoven, Flohil und Battaerd (105) sind unter spezieller Nervenphysiologie (s. S. 197), die von Samojloff unter allgemeiner Muskelphysiologie referiert (s. S. 183).

Reizung durch Elektrizität.

Hier liegt die ausgezeichnete Arbeit von Tschagowetz vor, die das Thema von allgemeinen Gesichtspunkten aus behandelt, einen breiten Raum nimmt die Diskussion über das Nernstsche Gesetz ein (Nernst, Hoorweg, Euken, K. Lukas). Über die Wirkung des Starkstroms hat Jellinek gearbeitet, mit der Wirkung mehrfacher Reize beschäftigt sich Gildemeister, speziell mit der nach einem Reiz im Nerven auftretenden Phase Samojloff.

Tschagowetz (393), der schon seinerzeit in ausgezeichneter Weise unsere gesamten Erfahrungen über das Auftreten bioelektrischer Ströme zusammengefaßt und einheitlich zu erklären versucht hat, gibt in dieser Arbeit eine ähnliche Zusammenfassung aller Tatsachen, die wir von der Reizung der tierischen Gewebe durch elektrische Ströme kennen.

Nach ihm ist die vom elektrischen Strom auf jedes lebende Gewebe ausgeübte reizende Wirkung von der kondensatorischen Ansammlung der positiven Ionen (wahrscheinlich Wasserstoffionen) an der Kathode abhängig. Indem sie dank der Anwesenheit von für Ionen undurchdringlichen tierischen (sogenannten semipermeablen) Membranen aufgehalten werden, setzen sich die Ionen in Form einer wirklichen kondensatorischen Schicht ab, eine im entgegengesetzten Sinne wirkende elektromotorische Polarisationskraft entwickelnd, wodurch eine Schwächung des Stromes selbst bis zum vollständigen Verschwinden desselben stattfinden muß, was bei Stromspannungen, die 1 Volt nicht übersteigen, und bei gewöhnlichen Reizbedingungen praktisch nach Verlauf von wenigen Hundertstel- oder sogar Tausendstelsekunden als erzielt betrachtet werden kann, worauf sowohl die weitere Anhäufung der Ionen als auch die reizende Wirkung des Stromes aufhört, wenn der letztere auch geschlossen bleibt. Beim Öffnen des Stromes infolge der Entstehung eines Polarisationsstromes in entgegengesetzter Richtung erreicht ein Teil der positiven Ionen den entgegengesetzten Pol, eine Erregung an der Anode ausübend.



Im einzelnen zeigt er dann zum Teil auf rechnerischem Wege, wie durch diese Vorstellung alle die komplizierten Formeln, die seinerzeit von Zybulski und Zanjetowski, Hoorweg, Hermann und anderen aufgestellt worden sind, ihre Erklärung finden. Es kann nicht Aufgabe des Referates sein, alle diese Einzelheiten aufzuzählen, und es muß genügen, darauf hinzuweisen, daß der Versuch als vollkommen geglückt anzusehen ist.

Nernst (290, 291) entwickelte seine schon früher (1904) aufgestellte Theorie, daß ein elektrischer Reiz auf Konzentrationsänderungen (Jonenwanderung) an der Grenze von Protoplasmen und Zellsaft beruhe, weiter und bringt experimentelle Tatsachen zu ihrer Stütze vor. Vor allem aus den sehr exakten Versuchen von Weiß und Lapicque ließ sich das Gesetz, daß für Stromstöße von kurzer Dauer das Produkt aus der Stromstärke mal der Quadratwurzel aus der Zeit konstant sein müsse, sehr exakt verifizieren, allerdings gilt das Gesetz nur für kurze Reize. In der zweiten Arbeit wird versucht, die entsprechende Formel auch für konstante Ströme zu entwickeln. Diese rein mathematische Entwicklung eignet sich weniger zum Referat.

Hoorweg (182) bekämpft die Verallgemeinerung dieses Nernstschen Erregungsgesetzes, dessen „gesunden Kern" er anerkennt, weil es zu einfach sei und nur eine Konstante enthalte; deshalb könne man auch niemals mit seiner Hilfe das in allen Versuchen nachweisbare Optimum (das Frequenzoptimum bei Wechselströmen, die minimale Energie bei Momentanreizen usw.) erklären. Deshalb sei immer die vom Verfasser seinerzeit aufgestellte Formel vorzuziehen.

Günstiger stellte sich **Euken** (110) zum Nernstschen Gesetz. Nernst hatte schon früher darauf hingewiesen, daß das Gesetz des elektrischen Schwellenreizes beim Kondensator voraussichtlich die Gestalt:

$$„V \cdot \sqrt{C} = \text{konst.}“$$

annehmen würde. Euken hat nun die Berechnung der Konzentrationsänderungen an Elektroten, die durch eine Kondensatorentladung polarisiert werden, durchgeführt und gefunden, daß die Nernstsche Annahme richtig sei. Da jedoch die zahlreichen Beobachtungen von Hoorweg, Cybulski, Zanietowski, Waller, Herman und Lapicque sich diesem postulierten Gesetz nicht unterordnen, nimmt Verf. an, daß nur bei Entladungen mittlerer Dauer der Nervenreiz unmittelbar von der durch den Stromstoß verursachten Konzentrationsänderung abhängt, daß aber bei langsamen Entladungen eine Störung durch die Akkommodation des Nerven, bei schnellen Entladungen eine Störung entweder durch ein physiologisch bedingtes Zeitminimum oder durch physikalisch bedingte Deformationen der Entladungskurve (infolge von Selbstinduktion und Kapazität), aufträte.

Lukas (256) hat die Beziehungen zwischen Stromdauer und Stromstärke, die eine minimale Reizung auslösen, am absterbenden Gewebe untersucht und findet, daß das Verhältnis in wesentlicher Weise sowohl durch den Vorgang des Absterbens als auch durch die Einwirkung gewisser Salze influenziert wird. Er bemüht sich auseinanderzusetzen, daß dieses Resultat mit der Nernstschen Formel in Übereinstimmung zu bringen sei.

Gildemeister (147) hat die Interferenzwirkungen zweier schwacher Reize untersucht.

Bei Reizung des Froschischiadikus am lebenden Tier mit Induktionsströmen oder Kondensatorentladungen zeigte sich, daß ein vorausgegangener unterschwelliger Reiz auf einen darauffolgenden submaximalen Reiz verstärkend einwirkt, wenn das Intervall zwischen den beiden Reizen nicht größer ist als 0,4 σ, dagegen abschwächend, wenn das Intervall 2—3 σ beträgt. Bei noch größerem Intervall ist überhaupt keine Wirkung vorhanden.



Verf. gibt ein physikalisches Modell an, bei dem eine Eisenmasse durch einen Strom in Bewegung gesetzt und gegen ein Erfolgsorgan geschleudert wird, das sich Reizen gegenüber ebenso verhält, und betont dessen heuristischen Wert.

Samojloff (345) hat unter systematischer Anwendung der Methode der mehrfachen Photographie der Kapillarelektrometerausschläge gezeigt, daß im indirekt gereizten Froschgastroknemius nach Applikation eines Einzelreizes sich eine bloß einige Tausendstel Sekunde dauernde refraktäre Periode sofort entwickelt, und daß gleich darauf die Reaktionsfähigkeit des Muskels einem zweiten Reize gegenüber sehr rasch anwächst. Falls der Muskel unter den Bedingungen der Isotonie gereizt wird, entsteht ein temporäres Sinken der elektrischen Reaktion mit einem relativen Minimum zur Zeit der stärksten Verkürzung des Muskels, bei isometrischer Reizung fehlt dieses Sinken. Die geschilderten Veränderungen der elektrischen Reaktionsfähigkeit des Muskels nach Applikation eines Einzelreizes stimmen mit den Veränderungen in bezug auf die Wärmeproduktion nach einem Einzelreiz überein, die von Nawalichin und Schenk und Bradt festgestellt sind.

von Jellinek (191) wird die Wirkung von Gleichstrom auf Herz und Kreislauf bei Hund und Kaninchen geschildert. Der Hund ist erheblich empfindlicher und wird schon durch Ströme von 80—110 Volt Spannung bei nur sekundenlanger Einwirkung getötet. Bei künstlich geatmeten Tieren kann man beobachten, daß 40 Volt wesentlich nur eine Vasokonstriktorenreizung mit nachfolgender Drucksteigerung bewirkt, bei 60 Volt beginnt die Vaguswirkung, neben der bei 80 Volt auch Akzeleranswirkung auftritt. Die primäre Todesursache beruht im Wühlen und Wogen resp. Flimmern des Herzens. Mittel, welche die Erscheinung bekämpfen, würden auch beim Menschen von Erfolg sein. Im übrigen empfiehlt Verf. Chloroforminhalation, um die Nachwirkungen elektrischer Durchströmungen auf die Atmung zu bekämpfen.

Sonstige Reize und Beeinflussung der Reizbarkeit.

Den Einfluß der Nerven auf die Form der Zuckungskurve behandelt Brown, den Einfluß der Ringerlösung auf die Reizbarkeit Urano, die Reizwirkung des Lichtes auf Pigmentzellen Klett. Über die Summation einzelner unwirksamer Reize liegen mehrere Arbeiten von Steinach vor. Lombroso arbeitete über den adäquaten Atemreiz bei Fischen.

Die Zuckungskurve des Froschgastroknemius ist meist zweigipflig. Diese Zweigipfligkeit soll, wie **Brown** (48) angibt, nach Quetschung des Plexus ischiadikus (nicht nach scharfer Durchschneidung) verschwinden, woraus der Verf. einen Einfluß des Nervensystems auf die Form der Zuckungskurve herleitet.

Urano (399) untersuchte die Erregbarkeitsänderungen, welche Muskeln und Nerven in verschieden konzentrierten Ringerlösungen erleiden, und fand, daß weder die doppelte, noch die halbe Konzentration schädlich sind, doch wird die Reizbarkeit der Organe, welche sich in konzentrierter Lösung befanden, gegen mechanische und elektrische Reize verringert, in verdünnter Lösung erhöht; und zwar traten diese Änderungen am Muskel schneller ein, was der Verf. mit der leichteren Diffundierbarkeit durch die Muskelhüllen erklärt.

Klett (209) hat festgestellt, daß bei lokaler Applikation, nicht aber bei intraokularer Injektion Adrenalin wie auf die Pigmentkörnchen in den Pigmentzellen der Haut, der Gefäße usw. des Frosches, auch auf die analogen Gebilde in den Pigmentepithelien der Retina eine zusammenballende Wirkung



ausübt. Dieser kontrahierende Einfluß vermag sogar die durch den Lichtreiz hervorgerufene Vorwanderung des Pigments bis zu einem gewissen Grade zu hemmen, und da, wo sie bereits erfolgt ist, eine nachträgliche Ballung und Zusammenziehung des Pigments natürlich in wechselnder Stärke herbeizuführen.

Die Summation einzeln unwirksamer Reize ist im zentralen Nervensystem längst bekannt. **Steinach** (372) hat nun die verschiedensten Tier- und Pflanzengattungen auf ihr Vermögen hin, Reize zu summieren, untersucht und fand ähnliche Erscheinungen fast überall. Nach seinen Ergebnissen ist das Vermögen, einzeln unwirksame Reize zu summieren, allerdings nicht mehr als besonderes Attribut der Ganglienzelle zu betrachten, sondern diese Fähigkeit ist eine allgemein verbreitete Lebenserscheinung, welche sich aber bei vielen und ganz verschiedenartigen Substanzen in einer ungleich mächtigeren Ausbildung vorfindet, als bei jenen Gebilden, bei welchen sie entdeckt und als spezifische Eigenschaft gewürdigt worden ist.

Lombroso (255) sah Fische, die er in Öl statt in Wasser tauchte, ruhig weiter atmen und schließt daraus, daß es nicht richtig sein könne, daß, wie von anderer Seite angegeben worden ist, Wasser der adäquate Atemreiz für Fische sei.

Arbeiten aus dem Gebiete der Muskelphysiologie.

Allgemeine Muskelphysiologie.

Von Arbeiten umfassenderen Inhalts liegt die kurze aber sehr klare Definition vor, die Uexküll von seinen Bestrebungen gibt, und das zusammenfassende Referat von Weiß über Flimmer- und Protoplasmaherzbewegung.

Über den Tetanus haben gearbeitet Pieper, Schwarzkopf und Harris; über die mechanische Arbeit des Muskels Treves, Fröhlich, Bernstein, Fischer und Knoblauch, letztere beiden haben die flinken und trägen Muskeln verglichen; über Temperatureinflüsse und sonstige Schädigungen Jensen, Grund, Reinecke, Guerrini und Soprana; über die Muskelirritabilität Hofmann und Blaas.

Uexküll (398) gibt ein kurzes, sehr klares und einfaches Referat seiner Anschauungen und mannigfachen Versuche über die Muskeltätigkeit. Er geht davon aus, daß neben der Fähigkeit der Verkürzung den Muskeln auch die davon unabhängige Fähigkeit der Verhärtung zukommt. Letztere hängt nur von der Last ab. Er zeigt, wie man bei niederen Tieren diese beiden Fähigkeiten an verschiedene Muskelfasern gebunden sieht, und spricht zum Schluß die Hoffnung aus, daß jemand einen brauchbaren Apparat konstruiert, um die Muskelverdichtung unabhängig von der Muskelverdickung zu registrieren. Erst dann würde es möglich sein, brauchbare ergographische Kurven aufzunehmen.

Von Nagels Handbuch der Physiologie des Menschen ist ein weiteres Stückchen erschienen.

Weiß (420, 421) gibt darin eine Darstellung der Zellbewegungen in zwei Abschnitten, die er als Protoplasma- und Flimmerbewegungen sondert. Bei der außerordentlichen Fülle des Materials kann es nur eine Auswahl sein. Daß die Literaturangaben in einer 1908 erschienenen Arbeit nur bis 1903 reichen, liegt offenbar in der Tendenz des Handbuches, und der Autor ist daran unschuldig. Der Umstand, daß **Nagel** (285) nur eine Physiologie der Stimmwerkzeuge schreibt, scheint anzudeuten, daß eine Physiologie der Sprache in diesem Handbuche überhaupt fehlen wird. Hier reichen die



Literaturangaben zwar weiter, sind jedoch in sehr ungleichartiger Weise berücksichtigt.

Pieper (314, 315) hat seine Versuche über den willkürlichen Tetanus der quergestreiften Muskeln fortgesetzt und hat die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswelle im Muskel zu etwa 10,6 m in der Sekunde bestimmt. Die Frequenz der einzelnen Muskelerregungen war in den verschiedenen Muskeln verschieden. Die an ihm selbst angestellten Versuche ergaben für die Beinmuskulatur und den Sternokleidomastoideus Werte von etwa 40, für die Arm- und Handmuskulatur 50, für die Schultermuskulatur 60, für die Kopfmuskeln (Temporalis und Masseter) 80—100 pro Sekunde.

Harris (164) hat schon im Jahre 1901 die Beobachtung gemacht, daß Froschmuskeln, welche bis zur Ermüdung tetanisiert waren, nach Unterbrechung des tetanisierenden Reizes häufig in einen unregelmäßigen Tremor verfallen. Er hat jetzt auch Versuche mit anderen Tieren unternommen und dabei feststellen können, daß der Tremor auch bei Mensch, Katze, Kaninchen, Taube und Frosch auftritt, und zwar gleichgültig, ob die Zirkulation erhalten ist oder nicht. In allen Fällen beträgt der Rhythmus des Tremors im Mittel etwa 6—8 Schläge pro Sekunde.

Die Versuche von **Schwarzkopf** (353) haben ergeben, daß das Auftreten eines kontinuierlichen Tetanus erst bei einer Reizfrequenz von 70 in der Sekunde keine spezifische Eigenschaft der Fliegmuskeln der Taube ist, sondern auch ihren Laufmuskeln zukommt, und daß die langen Wellen, auf denen bei Reizung eines Flügelmuskels die einzelnen Kontraktionen desselben aufgesetzt sind, synchron mit den Atembewegungen verlaufen und nicht durch Kontraktionen des Muskels, sondern durch Bewegung des Sternums bedingt sind, dessen Exkursionen sich vergrößern, wenn durch sensible Reizung die Atmungsbewegungen verstärkt werden.

Treves (392) legt bei seinen experimentellen Untersuchungen über die Grundlage der Vergleichung gehobener Gewichte besonderen Wert einerseits auf eine im gewissen Sinne psychologische Deutung, andererseits auf eine mögliche Erklärung aller einzelnen Abweichungen von den gewöhnlichen Gesetzen. Daraus ergibt sich eine solche Kompliziertheit in den Erscheinungen, daß ein brauchbares Referat unmöglich erscheint. (Lediglich theoretische Bedeutung haben die Arbeiten von Bernstein und Loewi.) Aus der Tatsache, daß die Höhe der isometrischen und der isotonischen Zuckungskurve des Muskels mit sinkender Temperatur desselben zunimmt, ist von **Bernstein** (28) geschlossen worden, daß der physikalische Temperaturkoeffizient der Muskelenergie ein negativer sei. **Fröhlich** (138) bestreitet die Berechtigung dieser Schlußfolgerungen, aber **Bernstein** (29, 30) hält in einer Polemik seine Ansicht aufrecht und weist darauf hin, daß das, was Fröhlich unter diesem Namen versteht, von ihm als Temperaturkoeffizient der Leistungsfähigkeit bezeichnet werde. Ersterer sei von der Temperatur unabhängig, letzterer nicht, sondern werde in wesentlicher Weise durch den positiven Temperaturkoeffizienten der Reaktionsgeschwindigkeit bestimmt. Des weiteren teilt er Versuche mit über die Verdickungskurve des Muskels bei verschiedenen Temperaturen; auch hierbei ist die Höhe der Kontraktionswelle in der Kälte größer als in der Wärme.

Fischer (120) hat den M. gastrocnemius als Vertreter der flinken und den M. soleus als Vertreter der trägen Muskeln bei der Katze, der Ratte, dem Meerschweinchen und dem Kaninchen untersucht und bei fast allen Tierarten identische Verhältnisse gefunden: Bei der Einzelzuckung hebt der Gastroknemius ein Gewicht höher als der Soleus (Ausnahme nur bei der Katze), beim Tetanus ist es umgekehrt. Der Gastroknemiustetanus



steigt schnell an, der Soleustetanus langsam. Als auffälliges Resultat bezeichnet der Verf. selbst den Umstand, daß die Latenz der flinken und trägen Muskeln gleich sei und im Mittel etwa 0,01 Sek. beträgt.

Knoblauch (210) bespricht kritisch die vorliegende Literatur über die funktionelle Leistung der „flinken" und „trägen" Muskelfasern. Er kommt zu dem Resultat, daß die flinke (helle) Muskulatur die Bewegung einleitet, die träge (trübe) Muskulatur die eingeleitete Bewegung ausdauernd fortsetzt. Weiter meint er, daß die trüben Muskeln eine Altersform der hellen seien. Er wird darin bestärkt durch das tatsächliche Vorherrschen der hellen Fasern in der Skelettmuskulatur bei jugendlichen Individuen einer Art, bei deren erwachsenen Individuen die trüben Fasern überwiegen. Besonders Kalb und Lamm sind auffällige Beispiele für das Vorhandensein einer überwiegenden Zahl flinker Fasern im jugendlichen Alter.

Jensen (192) hat genaue Untersuchungen angestellt über die Länge des ruhenden Muskels als Temperaturfunktion. Es kann auf die mannigfachen Einzeltatsachen dieser sehr interessanten Untersuchungen nicht eingegangen werden. Es gelang aber der Nachweis, daß die Verkürzung des Muskels bei einer Temperatursteigerung bis gegen 55° und die Verlängerung bei Abkühlung innerhalb desselben Temperaturbereichs eine Eigenschaft der lebendigen (bzw. der überlebenden) kontraktilen Substanz ist, während die bindegewebigen Bestandteile des Muskels und die völlig von der Totenstarre erlösten Muskeln sich unter den gleichen Bedingungen umgekehrt verhalten, wie die lebendige kontraktile Substanz, indem sie sich bei der Erwärmung verlängern und bei der Abkühlung verkürzen. Hierin ist also die Tatsache enthalten, daß der etwaige „thermische Ausdehnungskoeffizient" des Muskels keine einfache Größe ist wie derjenige eines nicht organisierten starren elastischen Stranges, daß er sich vielmehr aus einer positiven und negativen Komponente zusammensetzt. Im wesentlichen auf Grund dieser Tatsache bekämpft Verf. wohl mit Recht die Anschauung von Engelmann, der die thermische Verkürzung ebenso wie die durch Reizung bewirkte Muskelkontraktion auf eine thermische Quellung der von ihm angenommenen kontraktilen Elemente, der Inotagmen, zurückführt. In bezug auf die eigenen theoretischen Ansichten des Verf., die dem Referenten äußerst beachtenswert erscheinen, muß auf das Original verwiesen werden.

Über den Einfluß der Temperatur auf die Zuckung des Muskels hat **Grund** (153) gearbeitet; nach ihm erleidet die Zuckung des Warmblütermuskels unter dem Einflusse der Abkühlung folgende charakteristische Änderungen: Die Zuckung wird träge, vor allem wird die Anstiegdauer verlängert, und zwar hat dies bei direkter Muskelreizung, sowie bei indirekter Reizung vom Nerven aus statt. Besonders auffällig ist, daß die Anodenschließungszuckung deutlich stärker wird, so daß sie gleich der KaSZ. oder größer werden kann. Diese Änderung, die Grund als Abkühlungsreaktion bezeichnet, tritt manchmal spontan, meist aber erst nach artifizieller Abkühlung ein. Da die Abkühlungsreaktion der Entartungsreaktion, die Verf. für pathognostisch wichtig hält, sehr ähnlich ist, liegt die Gefahr vor, beide zu verwechseln. Man kann dem durch Erwärmung der Muskeln begegnen, dann schwindet die Abkühlungsreaktion, die Entartungsreaktion aber nicht.

Reinecke (330) fand, daß bei allen lähmenden Beeinflussungen (Ermüdung, Abkühlung, CO_2-Wirkung und Entartung) die Änderungen im Kontraktionsablauf des Muskels die gleichen sind, und zwar schwindet zuerst die direkte Muskelerregbarkeit und die Reizbarkeit für konstante und



faradische Ströme wird geringer. Dabei tritt eine scheinbare Umkehr des polaren Zuckungsgesetzes auf.

In einem zweiten Stadium wird die Zuckung gedehnter und all die Symptome des vorigen Stadiums markanter; nur die galvanische Erregbarkeit steigt.

Im dritten Stadium sinkt auch diese.

Der ganze Verlauf erfolgt bei höherer Temperatur schneller.

Auch **Guerrini** (156, 157) hat die Physiologie degenerierender Muskeln studiert. Degenerierte Muskeln verkürzen sich weniger als normale und brauchen zu ihrer Erschlaffung eine längere Zeit. Auch die Veratrinwirkung ist eine andere als bei normalen Muskeln.

Speziell mit der progressiven Muskelatrophie und Labyrinthextirpation beschäftigt sich **Soprana** (365). Bei zwei von zwanzig Tauben, denen das Labyrinth herausgenommen war, sah er eine charakteristische Atrophie des gesamten willkürlichen Muskelsystems, die er für eine direkte Folge der Verletzung der Nervenfasern des Vestibularis hält. Er glaubt, daß diese Form der Atrophie jenen zugezählt werden müsse, welche nach einer Verletzung zentripetaler Nervenfasern auch sonst beobachtet sind, und daß sie auf einer Ausbreitung der Degeneration auf die Zellen der Vorderhörner beruht.

Hofmann und **Blaas** (180) haben die mechanische Reizbarkeit der quergestreiften Skelettmuskeln untersucht; sie fanden am Sartorius an verschiedenen Stellen ungleiche Reizschwellen, und zwar sind die Stellen höchster Reizbarkeit dort, wo reichlich Nervenendigungen vorhanden sind; doch bleiben diese Unterschiede auch nach völliger Nervendegeneration sowie nach Kurarisierung sowie nach Glyzerinvergiftung (die die Reizbarkeit steigert) bestehen, nur werden die Nervenendigungsstellen nach Kurarisierung leichter ermüdbar.

Chemismus und Einwirkung verschiedener Substanzen.

Über chemische Veränderungen des Muskels bei seiner Tätigkeit liegen Arbeiten vor von Bürker, Müller, Joseph und Meltzer, Krimberg, Howell und Duke.

Über die Wirkung verschiedener Gifte, erregbarkeitssteigender und herabsetzender Substanzen sowie einfacher Nährflüssigkeiten haben gearbeitet Basler (Strychnin), Edmunds und Roth (Alkaloide), Boehm (Alkaloide und Ammoniumbasen), Müller (Veratrin), Edmunds und Roth (Bariumchlorid), Mines (erregbarkeitssteigernde Salze), Algina (Nährflüssigkeit), Panella (Nebennierensekret). Spontanbewegungen der quergestreiften Muskulatur beobachteten dabei Boehm, Edmunds und Roth, Mines.

Mendel und **Leavenworth** (271) haben die Zusammensetzung embryonaler Muskeln und Nerven untersucht. Sie fanden sie wasserreich, in den Muskeln wenig Kreatin, von Pyrinbasen hauptsächlich Adenin und Guanin; wenig Milchsäure. Im Gehirn sind die Lipoide verteilt wie in der grauen Substanz des Erwachsenen, Cholesterol ist schon in den ersten Stadien nachweisbar, Zerebrine nicht.

Bürker (58) hat Untersuchungen über Muskelgerinnung angestellt und kommt zu dem Resultat, daß die Kalksalze nicht nur für den Blutplättchenzerfall und die Blutgerinnung, sondern auch für den normalen Ablauf der Muskelgerinnung von Bedeutung sind, und daß Trübung des Muskels ein notwendiges Kriterium der Muskelstarre nicht ist.

Müller (280) macht gegenüber Locke und Rosenstein Prioritätsansprüche in bezug auf den Nachweis des Zuckerverbrauchs bei der Muskelarbeit geltend.

Joseph und **Meltzer** (195, 196) fanden, daß bei Tieren, deren Vagi gereizt wurden, die Totenstarre nicht nur am Herzen, sondern auch an den Skelettmuskeln etwas früher als bei den Kontrolltieren eintrat. Die Verfasser halten diese Beschleunigung für eine Wirkung der Asphyxie.

Howell und **Duke** (185, 186) haben in ihrer ersten Arbeit auf Grund von Versuchen am isolierten Herz zeigen können, daß während der Vagusreizung eine vermehrte Abgabe von Kalium durch die Herzsubstanz statt hat. Sie sprachen damals die Vermutung aus, daß möglicherweise während der Akzeleransreizung eine vermehrte Kalziumabgabe stattfinde. Dies wurde jedoch in ihrer zweiten Arbeit nicht bestätigt: nach stundenlanger Akzeleransreizung zeigte sich weder in der Kalium- noch in der Kalziumbilanz des Herzens eine Änderung.

Basler (18) hat die Wirkungen der Strychninvergiftung auf den Kontraktionsablauf des Froschmuskels studiert und konnte dabei den allmählichen Übergang der normalen Kurven zu den Strychninkurven beobachten. Interessant ist eine Angabe, daß die elektrische Reizbarkeit der Nerven viel früher erlosch, als die Erregbarkeit auf willkürliche Impulse.

Edmunds und **Roth** (102) konnten zeigen, daß die antagonistische Wirkung von Nikotin und mehr noch von Physostigmin gegenüber dem Kurare bei den Muskeln des Huhnes beweist, daß unter diesen Bedingungen Kurare auf den Muskel selbst wirkt. Sie erörtern die Frage, ob dieser Befund im Widerspruch zu der Anschauung steht, daß normalerweise Kurare auf die Nervenendorgane wirkt. Weiter konnten sie zeigen, daß beim Huhn Physostigmin eine tonische Kontraktion der Muskulatur hervorruft, und zwar ebenfalls durch direkte Wirkung auf den Muskel. Diese Wirkung ist durch Atropin nicht beeinflußbar.

Boehm (37) beobachtete, daß Vergiftung von Fröschen mit einigen Ammoniumbasen und Alkaloiden (Tetramethylammoniumchlorid, Valearin und Nikotin) die direkte Muskelerregbarkeit herabsetzt, während die Injektion verdünnter Lösungen der Chloride einiger Ammoniumbasen (von Cholin, Muscarin, Neurin, Tetramethyl-, Trimethyläthyl-, Trimethylvabrylammonium und Nikotin — niemals aber von Kurarin, Tetraethylammoniumchlorid, Ammoniumchlorid, Bruzin- und Methylbruzinchlorid) alsbald Kontraktionen der Skelettmuskulatur hervorruft. Die Wirkungen sind nicht sehr regelmäßig.

Müller (281) hat seine Untersuchungen über die Muskelkontraktion fortgesetzt und behandelt in dieser Arbeit den mit Veratrin vergifteten Muskel. Er fand, daß die Zuckungsformen des Veratrinmuskels, insbesondere der dikrote Kurventypus, keine spezifischen Erscheinungen sind; dikrote Kurvenformen treten sogar beim normalen Muskel andeutungsweise auf. Ferner läßt sich die dikrote Veratrinzuckung in Beziehung setzen zu der mehrgipfligen Tetanie und mehrgipfligen Reihen von Einzelzuckungen. Aus manchen anderen Tatsachen, besonders aus der, daß der veratrinvergiftete Muskel eine refraktäre Phase besitzen soll, folgert der Verfasser eine Annäherung an den Herzmuskel. Er versucht alle diese Einzeltatsachen aus einer Interferenz katabolischer und anabolischer Prozesse, welche durch das Veratrin quantitativ, eventuell bis zum möglichen Maximum, gesteigert werden, zu erklären.

Eine erregende Wirkung des Bariumchlorids sahen auch **Edmunds** und **Roth** (103), aber während in normalen Muskeln nur eine Tonussteigerung auftritt, führen entnervte Muskeln deutliche Kontraktionen aus, was die Ver-

fasser darauf zurückführen, daß während der Degenerationsperiode der Muskel gegen Bariumchlorid empfindlicher wird.

Das Studium photographischer Registrierung der spontanen Bewegung von Amphibienmuskeln, welche in verschiedenen Salzlösungen lagen, ergab häufig einen durchaus regulären Rhythmus, der auch nach mäßig starker Kuraresierung bestehen blieb, woraus **Mines** (272) auf die myogene Natur dieses Phänomens schließt und darin eine fundamentale Einheit zwischen den Skelettmuskeln und den Herzmuskeln erblickt. Weiter konnte gezeigt werden, daß gleichzeitig mit dem Auftreten der rhythmischen Bewegungen die nervenfreie Partie des Sartorius sehr viel empfindlicher gegenüber lange dauernden galvanischen Reizungen wird.

Algina (3) hat die Frage untersucht, bei welcher Durchspülungsflüssigkeit das Froschherz am stärksten und längsten pulsiert, und schließt aus seinen Resultaten, daß das Herz ohne erregenden Inhalt überhaupt zu pulsieren aufhört. Die erregenden Stoffe scheinen dem Blute anzugehören. Im diffundierten und neutralisierten Serum kommt das Herz schnell zur Ruhe. Kochsalzlösung sowie frisches Serum erregen das Herz.

Panella (304) glaubt einen aktiv wirkenden Körper aus dem Sekret der Nebennieren isoliert zu haben, den er Myosthenin nennt, und der ermüdete Muskeln wieder kräftigt; — allerdings wirkt es nur auf nicht gar zu stark ermüdete Muskeln.

Die umfassende Arbeit **Rotstädt**'s (341) zerfällt in vier Teile. Im ersten Teile behandelt Verfasser die Frage, welchen Veränderungen in histologischer und physiologischer Beziehung eine Muskelfaser unterliegt, nachdem man ihr den Blutzufluß absperrt. Zu diesem Zweck hat Verfasser Experimente an Kaninchen angestellt, die darin bestanden, daß die Art. iliaca communis über der Art. iliolumbalis unterbunden wurde, und daß man in dieser Weise von einer Extremität vollständig den arteriellen Blutzufluß absperrte. Auf Grund von sechs Experimenten und eingehender klinischer und histologischer Betrachtung kommt Verfasser zu folgenden Schlüssen: Die anhaltende Absperrung des Blutzuflusses übt eine minderwertige Wirkung auf die Muskel- und Nervengewebe aus. 24 Stunden nach Vollendung des Experimentes konnte man schon Entartungsreaktion sowohl an den Muskeln als an den Nerven feststellen; verschwunden war ebenfalls schon die elementare Muskelfunktion, die Kontraktilität, und es kam zur sog. ischämischen Muskellähmung. Diesen klinischen Erscheinungen entsprach histologisch eine binnen einiger Stunden nach Unterbindung des Gefäßes sich einstellende Nekrose ohne irgendwelche vorausgehende reaktive Erscheinungen seitens des Binde- oder Muskelgewebes. Wenn auch in der allerersten postoperativen Periode sehr geringe produktive Prozesse wahrzunehmen sind, so schwinden sie sehr bald unter dem vernichtenden Einflusse des Blutmangels, was besonders an den Kernen, an dem Sarkoplasma und an der undifferenzierten zwischenfaserigen Plasmamasse festzustellen war. Mit dem Untergang des Sarkoplasmas zerfällt die Muskelfaser längs und quer in kleine Teilchen, die in einer gesunden Muskelfaser eng untereinander zusammengekittet das einzige und wichtigste kontraktierbare Element darstellt. Das Bindegewebe kann am längsten dem Blutmangel standhalten. Die Muskeln wurden zur histologischen Untersuchung in der Orthschen, Zenkerschen und Flemmingschen Flüssigkeit fixiert, teils in Paraffin, teils in Zelloidin eingebettet und mit Eosin-Hämatoxylin, Safranin, Pikrokarmin und Fettfarbstoffen gefärbt.

Bis jetzt ist nur der erste Teil der Arbeit erschienen. In den drei anderen Teilen verspricht der Verfasser, den Einfluß auf die Muskeltrophik



der innervatorischen Veränderungen allein und zusammen mit den schon besprochenen zirkulatorischen einer ebenso eingehenden experimentellen Untersuchung zu unterwerfen. *(Maurycy Bornstein, Warschau.)*

Glatte Muskulatur.

Kautzsch hat am Magenring des Frosches, Lieben an der Tunica dartos des Hundes, Beresnegowsky an dem Ureter des Menschen, Langendorff am Darm der Schleie und Jordan an mehreren wirbellosen Tieren gearbeitet.

Kautzsch (201) hat den ausgeschnittenen Magenring des Frosches mit und ohne Schleimhaut vergleichend untersucht und dabei gefunden, daß der Magenring mit Schleimhaut („Schleimhautring") in der Regel, der schleimhautberaubte „Muskelring" nur in zirka 16 % der Fälle gleich nach der Entnahme sog. spontane Kontraktionen zeigt, die beim letzteren meist schwach sind und sich auch sonst anders verhalten. Auch für das Verhalten der beiden Präparate im Wärmebad (0,6 %ige Na Cl-Lösung von 30°) läßt sich je ein charakteristischer Kurventypus aufstellen. Wenn somit auch ein Unterschied der ganglienzellenhaltigen und der ganglienzellenlosen Muskulatur sichergestellt ist, so ist die Deutung doch schwierig. Verf. selbst glaubt, daß die thermische Reizung der in der Mukosa bzw. Submukosa des Froschmagens liegenden nervösen Zentren eine Hemmung auslöst, die der allmählichen Dauerverkürzung der zugleich erregten kontraktilen Substanz entgegenwirkt.

Da über die Art und Dauer von Kontraktionen der glatten Muskulatur nur sehr wenige Untersuchungen vorliegen, hat **Lieben** (249) zu diesem Zweck die Tunica dartos des Hundes untersucht, die er für ein sehr geeignetes Objekt für diesen Zweck hält. Es gelang leicht, sowohl beim Menschen in einem Fall von hochgradiger Hypospadie der gesamten Genitale als auch bei Tieren, die Kontraktionen graphisch zu registrieren und sowohl spontane Kontraktionen als auch solche nach direkter oder reflektorisch wirksamer Reizung aufzuzeichnen. Lieben nimmt auf Grund seiner Versuche muskuläre Leitung an und glaubt, daß die Tunica dartos dem Entstehen von Varikozelen, Hydrozelen und Skrotalhernien entgegenzuwirken imstande ist, und daß die Tunica dartos vom Sympathikus, und zwar in der Weise innerviert wird, daß jede Skrotalhälfte ihre Nerven aus dem gleichseitigen Bauchstrange bezieht.

Beresnegowsky (26), der unter Kuliabko arbeitete, hatte Gelegenheit mit Hilfe von Registrierapparaten die Tätigkeit der Ureteren eines Weibes zu verzeichnen, welches eine umfangreiche vesiko-vaginale Fistel hatte, und vergleicht die Resultate dieser Untersuchung mit den Resultaten von Hundeexperimenten. In beiden Fällen konnte er einen regulären Rhythmus, bei dem sich an jede Erschlaffung sofort eine neue Kontraktion anschließt und einen irregulären Rhythmus, bei dem verschieden lange Pausen eingeschaltet sind, unterscheiden. Die Bedingungen, unter denen diese beiden Tätigkeitsformen zustande kommen, werden beschrieben.

Um den Unterschied in der Zuckungsform der glatten und quergestreiften Muskulatur zu demonstrieren, benutzt **Langendorff** (223) den Darm der Schleie (Tinia vulgaris), der sowohl glatte wie quergestreifte Muskulatur enthält: Man sieht in der Tat eine Kurve mit einer sehr schnellen und einer sehr langsamen Zuckung.

In einer im wesentlichen methodischen Arbeit bespricht **Jordan** (193) die schwierige Technik aller Untersuchungen über Tonusmuskeln vornehmlich



bei wirbellosen Tieren und beschreibt einen Meß- und Registrierapparat für die Reaktionen solcher Muskeln.

Spezielle Muskelphysiologie.

Einen zusammenfassenden Vortrag über dies Gebiet hat Fischer gehalten.

Olshausen hat über Flugtechnik der Vögel, Deganello über Fischatmung gearbeitet.

Fischer (122) hat auf dem VII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für orthopädische Chirurgie am 25. April 1908 einen Vortrag über die Wirkung der Muskeln gehalten, in welchem er zeigt, wie unentbehrlich die Anwendung exakter mathematisch-physikalischer Methoden ist, wenn man die Funktion und Wirkungsweise der Muskeln richtig bestimmen will. Es sind hauptsächlich solche Punkte hervorgehoben, welche vielfach nicht in genügendem Maße berücksichtigt worden sind, und deren Außerachtlassung in der Regel zu falschen Vorstellungen über die Tätigkeit der Muskeln führen muß und auch tatsächlich geführt hat. Ein erster Punkt, welcher für die Beurteilung der Muskelwirkung fundamentale Bedeutung besitzt, ist die zweiseitige Kraftentfaltung eines Muskels. Als unmittelbare Folge dieser doppelten Krafteinwirkung eines Muskels ergibt sich, daß in der Regel beide Insertionsstellen in Bewegung geraten. Die Bedeutsamkeit dieses Umstandes wird an einigen Beispielen auseinandergesetzt, andererseits werden diejenigen Fälle hervorgehoben, bei denen man praktisch die Masse eines Körperteils gegenüber der eines anderen Teiles vernachlässigen darf. Weiter weist Fischer darauf hin, daß ein Muskel nicht in erster Linie die Gelenke, sondern die Körperteile selbst in Drehung zu versetzen sucht. Die Wirkung auf die Gelenke ist erst eine sekundäre Erscheinung. Nun ist aber eine solche Drehung nur durch die Einwirkung eines sog. „Kräftepaares" möglich, und es läßt sich in der Tat in allen Fällen, in denen ein Muskel einen Körperteil in Drehung zu versetzen sucht, nachweisen, daß er durch Vermittlung des Gelenkdrucks auf denselben mit einem Kräftepaar einwirkt. Im Zusammenhange hiermit steht die Tatsache, daß die Muskeln in der Regel nicht nur auf die Gelenke einzuwirken suchen, über welche sie hinwegziehen, sondern auch auf Gelenke, welche scheinbar ganz außerhalb ihres Wirkungskreises liegen. Eine weitere Vereinfachung in der Muskelphysiologie erhofft der Verf. von der Einführung der „maßgebenden Strecke", denn die wirkliche ist begrenzt. Als maßgebendes Stück sieht er dasjenige an, welches sich frei zu einem benachbarten Körperteil erstreckt. Gerade dieser Punkt, der für die Beurteilung des Erfolges einer Sehnentransplantation von ausschlaggebender Bedeutung sein kann, wird ausführlich erörtert. Die wirklichen Insertionspunkte bzw. Insertionsflächen eines Muskels kommen nur dann für seine Funktion in Betracht, wenn es dem Muskel gestattet ist, sich ungehindert zwischen denselben auszuspannen, sonst sind ausschlaggebend für die Wirkung diejenigen Punkte, welche das maßgebende Stück des Muskels begrenzen. Es muß aber in dieser Beziehung, sowie betreffs der sehr interessanten Angaben, welche sich ganz allgemein auf die Möglichkeit, Muskelphysiologie zu treiben, beziehen, auf das Original verwiesen werden.

Liebermeister (250) weist darauf hin, daß bei Larynxstenose nicht nur infolge exspiratorischer, sondern auch inspiratorischer Dyspnoe ein Tiefstand des Zwerchfells zustande kommt.

Deganello (87) registrierte bei Knochenfischen zwecks Beobachtung der Atmung graphisch die Bewegung von Mandibula und Operkulum und beobachtete den Erfolg von Nervendurchschneidungen. Er fand eine Ver-



langsamung des Rhythmus und Verkleinerung der Anschläge nach gleichzeitiger doppelseitiger Durchschneidung des N. maxillaris sup., des R. ophthalmicus und des R. lateralis vagi. Obgleich hierbei auch motorische Atemnerven zerstört werden, glaubt er doch, den wesentlichen Grund im Fortfall zentripetaler Einflüsse sehen zu müssen, und ist der Meinung, daß die tonische Erregung, die bei Warmblütern auf reflektorischem Wege nur durch den Vagus aufrecht erhalten wird, bei den Knochenfischen auf alle drei Nerven verteilt ist, wobei allerdings der N. maxillaris sup. die Hauptrolle spielen dürfte. Auf Grund seiner Versuche nimmt Verf. an, daß die Atmung bei den Knochenfischen im wesentlichen durch periphere Reize von der Mundschleimhaut und der Kiemengegend ausgelöst wird, während Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Blutes bei diesen Tieren nicht dieselbe Rolle spielen wie bei den Warmblütern.

Olshausen (300) hat die Exnersche Theorie von dem Schwirren der Vögel während des Segelns einer Kritik unterzogen und kommt dabei zu dem Resultat, daß das von Exner beobachtete Schwirren im Käfig sicher nichts mit dem Fliegen zu tun habe, denn die Stellung der Vögel sei dabei für den Flug möglichst ungünstig und das Vibrieren fände auch nicht nur bei guten Seglern, sondern im Gegenteil gerade bei exquisiten Flatterern statt. Auch könne man das Vibrieren im Käfig auf mehrere Meter Entfernung deutlich sehen, während das hypothetische Vibrieren selbst auf ein Drittel Meter nicht sichtbar sei (wobei allerdings zu bemerken ist, daß Exner niemals behauptet hat, daß die Vögel beim ruhigen Schweben immer vibrieren, sondern nur dann, wenn sie hoch in der Luft lange Zeit ruhig liegen, nicht aber, wenn sie beim Umflattern von Menschen für kurze Augenblicke ihren Flug unterbrechen). Auch den Umstand, daß man den beim Vibrieren zu fordernden Ton niemals gehört habe, sowie einiges andere, zieht er zur Kritik heran; und wenn auch zweifellos manches hiervon im einzelnen berechtigt sein dürfte, so ist als prinzipieller Unterschied zwischen Exner und seinen Gegnern festzustellen, daß diese glauben, ein stundenlanges Segeln ohne Anwendung von Muskelkraft, nur mit Ausnutzung günstiger Windverhältnisse, sei möglich, während Exner offenbar mit Recht dieses aus physikalischen Gründen für unmöglich erklärt.

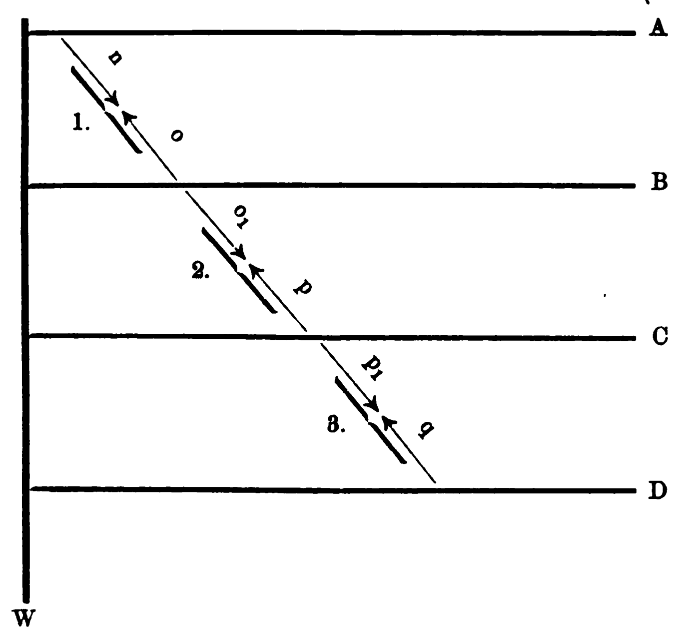
Das Resultat der Untersuchungen **Flusser**'s (125) ist, daß die Musculi intercostales bei der Atmung überhaupt keine Rolle spielen können, aus dem Grunde, weil sich die Interkostales mehrerer Zwischenrippenräume nicht gleichzeitig kontrahieren können. Davon kann man sich an nachstehend beschriebenem Modell überzeugen.

Das Modell besteht aus einer senkrechten Stange W, welche die Wirbelsäule darstellt, und aus den wagerechten Stäben A, B, C, D, welche die Rippen vorstellen und mit der „Wirbelsäule" drehbar verbunden sind. Zwischen den „Rippen" sind in der durch die schrägen Geraden angedeuteten Weise gastrocnemii einer Eskulenta gespannt, in diesem Falle drei. Wenn diese Muskeln gleichzeitig elektrisch gereizt werden, dann wirken ihre Zugkräfte in der Richtung der Pfeilspitzen. Der Muskel „1" besteht aus zwei entgegengesetzt zielenden Kontraktionskräften n und o, Muskel „2" aus o_1 und p, Muskel „3" aus p_1 und q.

Da nun „o" des Muskels „1" und „o_1" des Muskels „2" gleich stark, aber nach entgegengesetzter Richtung an der „Rippe" B ziehen, so heben sich ihre Zugkräfte auf, die „Rippe" bleibt stehen, ebenso die „Rippe" C, da die Kräfte p und p_1 einander kompensieren. Man sieht, wenn man den Versuch ausführt und gleichzeitig alle drei Muskeln reizt, daß der mittlere (2)



sich überhaupt nicht kontrahieren kann, da „o_1“ durch „o“, „p“ durch „p_1“ gelähmt ist. *(Autoreferat.)*



Arbeiten aus dem Gebiet der Nervenphysiologie.

Allgemeine Nervenphysiologie.

Über die leitende Natur der Achsenzylinder haben Bethe und Pflüger gearbeitet. Über die Ermüdung des Nerven Pflüger, Thörner und Beck. Über chemische Trennung von Nerven Fröhlich und Loewi. Über Trennung durch Temperatureinfluß Hafermann. Weitere Fragen der allgemeinen Nervenphysiologie behandeln Jordan, Piper, Garten, R. Müller, Forli, Fröhlich, Rothmer. Über Gefäßnerven haben gearbeitet Fröhlich und Loewi, Bayliss, Engerling.

Bethe (31) fand, daß in dehnbaren Nerven, wie sie Blutegel z. B. besitzen, die Leitungsgeschwindigkeit in einem gegebenen Nervenstück proportional seiner jeweiligen Länge ist, so lange die Dehnung innerhalb der physiologischen Grenzen bleibt. Da die Neurofibrillen innerhalb der physiologischen Dehnungsgrenzen die gleiche Länge bewahren, so sind dieselben als die Hauptträger der Erregungsleitung anzusehen. Die Leitungsgeschwindigkeit selbst beträgt 32—40 cm pro Sekunde.

Pflüger (312) macht Prioritätsansprüche geltend und weist darauf hin, daß er bereits im Jahre 1889 die leitende Natur der Achsenzylinder erkannt habe, und daß er schon im Jahre 1891 gegenüber der damals landläufigen Meinung von der Unermüdbarkeit der Nerven den Beweis ihrer Ermüdbarkeit in unangreifbarer Weise geführt habe.

Zu dieser alten Streitfrage, ob der Nerv ermüdet, hat nun **Thörner** (386), der unter Verworn arbeitete, wertvolle Untersuchungen publiziert. Von zwei in Stickstoff befindlichen Nerven verliert der dauernd tetanisch gereizte Nerv seine Erregbarkeit, gemessen an der negativen Schwankung des durch Reizung innerhalb der Kammer erzeugten Aktionstromes, und seine Leitfähigkeit, gemessen an der negativen Schwankung, die eine zentral außerhalb der Kammer gesetzte Prüfungsreizung hervorruft, bedeutend

schneller als der in Stickstoff ruhende Nerv. Seine Erholung zur Norm bei Sauerstoffzufuhr ist vollständig. Daraus ist unbedingt der Schluß zu ziehen, daß der Nerv durch seine Tätigkeit, die tetanisch gesetzten Erregungen zu leiten, ermüdet.

Man kann ein Stadium beginnender Ermüdung, charakterisiert durch die Größenzunahme der tetanischen negativen Schwankung infolge der Dehnung des zeitlichen Verlaufes der Erregungswelle, besonders ihres absteigenden Teils, unterscheiden von dem der starken typischen Ermüdung mit steilem Absinken der Größe der negativen Schwankung.

In Luft kann man durch dauernde tetanische Reizung den Nerven leicht in das Stadium der beginnenden Ermüdung versetzen.

Während dieses Stadium der beginnenden Ermüdung des Nerven in Stickstoff sehr bald in eine in die Tiefe, alle Funktionen des Nerven lähmende Ermüdung, übergeht, hat in Luft sich jenes Stadium der starken Ermüdung durch tetanische Dauerreizung vorläufig nicht erzielen lassen.

Fillié (119) konnte in einer Arbeit aus demselben Institut zeigen, daß auch in sauerstoffreien Flüssigkeiten, und zwar in physiologischer Kochsalzlösung, die etwas weniger als 0,1—0,3 mg Sauerstoff pro Liter enthält, der Nerv zur Erstickung gebracht werden kann. Die Erstickung erfolgt langsamer, auch tritt im Gegensatz zur Erstickung im Gasmedium eine teilweise Erholung wieder ein; der Verf. meint, daß dies daher rühre, weil durch die Flüssigkeit die lähmenden Stoffwechselprodukte immer wieder weggespült werden könnten.

Auch **Beck** (23) hat über die Ermüdbarkeit der Nerven gearbeitet, und zwar hat er den Halssympathikus gereizt und die darauf eintretende Pupillenerweiterung beobachtet. Er meinte, daß man hierbei die Frage nach der Ermüdbarkeit des Nerven prüfen könne, da hier das muskulöse Endorgan sehr schwer ermüdbar sei. In der Tat hielt die Pupillenerweiterung in mehrfachen Versuchen sehr lange, einmal bis zu 17 Stunden an. Und auch nach Ablauf dieser Zeit wurde keine vollständige Ermüdung des Nerven erzielt. Der Verf. glaubt also, aus seinen Versuchen schließen zu können, daß unter ganz normalen Verhältnissen während der Leitung physiologischer Reize, welche in betreff ihrer Intensität weit unter den künstlichen Reizen stehen, die Nervenfaser gar nicht ermüdet.

Fröhlich und **Loewi** (135) ist es gelungen, die verschiedenen Nerven des vegetativen Systems chemisch, d. h. durch ihr Verhalten gegenüber Giften zu klassifizieren. Sie fanden, daß die hemmenden autonomen Nerven durch Nitrite gelähmt, und daß die hemmenden sympathischen Nerven durch Adrenalin gereizt werden. Die fördernden autonomen Nerven werden durch Pilokarpin gereizt und durch Atropin gelähmt. Die fördernden sympathischen Nerven werden durch Adrenalin gereizt und durch Erytroxin gelähmt.

Hafemann (162) hat versucht, mit möglichst genauen Methoden festzustellen, ob beim gleichen Tier im gleichen Nervenstamm motorische und sensible Nerven bei gleich langer Einwirkung einer bestimmten hohen Temperatur ihre Funktion gleichzeitig einstellen oder nicht. Er kommt zu dem Resultat, daß Temperaturen von 44—48° je nach der Dauer der Einwirkung zu einer isolierten Aufhebung der Leitungsfähigkeit in sensiblen und motorischen Fasern führen; und zwar erlischt stets zuerst die Erregbarkeit der sensiblen Nervenfasern. Im folgenden erläutert er die möglichen Fehlerquellen seiner Untersuchungen, kommt aber doch zu der Anschauung, daß seine Beobachtungen im Zusammenhang mit den Erfahrungen von Pereles und Sachs geeignet seien, die Anschauung zu stützen, daß



Nervenfasern verschiedener Funktion eine verschiedene Empfindlichkeit gegen Schädigungen zukommt.

Jordan (194) hat die Frage zu beantworten gesucht, ob die Mundscheibe der Aktinie mit ihrem von den Autoren als „Nervenring" oder als „primitives Zentralnervensystem" bezeichneten quantitativ hevortretenden Nervennetz auf die Funktionen des übrigen Tieres eine Regulation ausübt. Er kommt dabei zu dem Schlusse, daß dies Organ nicht in höherem Maße ein Zentrum ist, als jedes Nervennetz überhaupt, und daß es daher mit dem Schlundring höherer Evertebraten nicht analogisiert werden könne. Die Schlußfolgerungen, welche der Verf. daran knüpft, und wonach ein prinzipieller Gegensatz zwischen den höheren und niederen Tieren existiert, weil jene sich abnormen Bedingungen anpassen könnten, diese aber nicht, sind dem Ref. nicht völlig klar geworden.

Piper (316) bestimmte die Leitungsgeschwindigkeit in den motorischen Nerven des Menschen nach der Helmholtz-Baxtschen Differenzmethode, wobei er aber nicht die Muskelzuckung selbst, sondern deren Aktionsstrom mit Hilfe des Saitengalvanometers registrierte. Er fand Werte von etwa 120 m pro Sekunde, also etwa das Doppelte früherer Untersuchungen.

Wenn man die Fähigkeit, auf den konstanten Strom mit rhythmischen Erregungen zu reagieren nicht mechanisch, sondern elektrisch untersucht, so findet man, wie **Garten** (143) an Kaltfroschnerven gezeigt hat, daß diese Fähigkeit viel weiter verbreitet ist, als man gemeinhin annimmt.

Müller (282) hat den Magendarmkanal eines mit Methylenblau vital gefärbten Frosches in bezug auf die Nervenendigungen einer eingehenden Prüfung unterzogen und ist zu der Überzeugung gelangt, daß hier freie Nervenendigungen nicht existieren. Das Nervensystem der Wandung des Magendarmkanals beim Frosche ist vielmehr ein Nervennetz mit morphologischer (und funktioneller) Differenzierung seiner verschiedenen Schichten.

Forli (127) fand, daß Strychnin auf den Herzvagus ebenso wie auf den Sympathikus eine spezifisch lähmende Wirkung ausübt.

Fröhlich (137) weist auf frühere Untersuchungen hin, in denen er den Nachweis erbracht hätte, daß die von Nicolaides und Dontas mitgeteilten scheinbaren Hemmungserscheinungen im wesentlichen auf Stromschleifen zurückzuführen seien, und zeigt, daß auch die neue Arbeit der genannten Autoren einen einwandfreien Nachweis von hemmenden Fasern im Muskelnerv nicht erbringt.

Fröhlich und **Loewi** (136) haben über die vasokonstriktorischen Fasern in der Chorda tympani experimentiert. Die zu den Gefäßen der Speicheldrüse ziehenden Fasern der Chorda tympani gelten seit jeher als die klassischen Repräsentanten reiner und isoliert reizbarer Vasodilatatoren. Es gelang ihnen aber, auf pharmakologischem Wege, der sich gerade in den letzten Jahren wieder für die Aufdeckung physiologischer Fakten als äußerst fruchtbar erwiesen hat, nachzuweisen, daß die Chorda tympani nicht nur vasodilatatorische, sondern auch vasokonstriktorische Fasern führt. Sie teilen die Versuche mit, die zu dieser Erkenntnis führten, und zeigen, welchem System die konstriktorischen Fasern zugehören, und weshalb ihre Funktion in der Norm nicht in die Erscheinung tritt. Im einzelnen haben sie folgende Resultate erhalten: Die Chorda tympani führt Vasokonstriktoren für die Speicheldrüse, welche autonome Fasern sind und durch Pilokarpin gereizt, durch Atropin gelähmt werden. Sie wirken nur, wenn der Tonus der vasodilatierenden Chordaendigungen vernichtet ist, und zwar geschieht letzteres bei Nitritvergiftung.

Gegen diese Annahme, daß die Chorda Vasokonstriktoren enthalte, polemisiert **Bayliss** (21). Er hält deren Untersuchungsmethode für ungeeignet und glaubt, einen Teil ihrer Versuchsergebnisse auf Stromschleifen zurückführen zu können.

Engerling (109) sah nach der Durchschneidung von Gefäßnerven beim Frosch und beim Kaninchen deutliche Degenerationserscheinungen in den Nervengeflechten der Gefäße auftreten, so daß diese Geflechte schließlich entweder vollständig oder bis auf geringe Reste verschwinden. Daraus schließt der Verf., daß die Geflechte nicht als periphere Gangliennetze im Sinne Bethes zu betrachten sind. Gleichzeitig mit der Degeneration der Geflechte trat die Unmöglichkeit auf, durch lokale Reizung eine Kontraktion der Arterien auf größere Strecken hin hervorzurufen. Eine Tatsache, welche als eindeutig auf nervöse Erregungsleitung hindeutet.

Weber (415) hat Gegensätze im vasomotorischen Verhalten der äußeren Teile des Kopfes und der des übrigen Körpers bei Tier und Mensch feststellen können. Er fand, daß bei geistiger Arbeit sich der Kopf ebenso wie die Extremitäten verhält, d. h. das plethysmographisch gemessene Volum (am Kopf das Ohrvolum) wird kleiner. Dagegen wird bei Bewegungsvorstellungen das Extremitätenvolum größer, das Ohrvolum kleiner. Verf. wies dies gegensätzliche Verhalten zwischen Kopf und Extremitäten auch im Tierexperiment nach. Bei Rindenreizung war auch bei Tieren das oben für Bewegungsvorstellungen charakteristische Verhalten nachweisbar; bei der Reizung peripherer sensibler Nerven dagegen verengern sich die Blutgefäße aller äußeren Teile des Körpers, während sich die des Kopfes erweitern.

Spezielle Nervenphysiologie.

Über den Akzessorius haben gearbeitet Lesbre und Maignon, über den Sympathikus Watermann und Smit, über den Vagus Frugoni, Dose, Pari und Einthoven, über den Depressor Tigerstedt und Bayliss, über den Splanchnikus Weber, Lehndorf, Burton-Opitz und Lucas.

Auf Grund ihrer Untersuchungen an 4 Pferden, 1 Kuh und 5 Hunden glauben **Lesbre** und **Maignon** (241) nachweisen zu können, daß der Ramus externus des N. akzessorius der einzige motorische Nerv des Sternomastoideus, des Kleidomastoideus und des Trapezius ist, und daß die Nerven, welche diese Muskeln von Rückenmarkswurzeln erhalten, nur sensibler Natur sind. In einer früheren Arbeit hatten die Verfasser schon nachgewiesen, daß der Ramus internus des Akzessorius beim Schwein nicht nur alle motorischen, sondern auch alle sekretorischen, d. h. also alle zentrifugalen Fasern des Vagus enthält.

Waterman und **Smit** (414) konnten feststellen, daß durch Sympathikusreizung (und Zuckerstich) eine Adrenalinämie entsteht, wovon vielleicht die Glykosurie abhängig ist, und zwar durch relative Insuffiziens des Pankreas. So interpretiert könnten ihre Resultate das Verständnis für die mannigfachen, Diabetes verursachenden Eingriffe erleichtern. Im einzelnen fanden sie, daß elektrische Reizung der Nebenniere die ausgeschiedene Adrenalinmenge vermehrt, daß der Zuckerstich eine Adrenalinämie hervorruft, und daß im ganzen weniger Adrenalin produziert wird, als man gemeinhin glaubt.

Doppelseitige Vagusdurchschneidung, dicht oberhalb des Zwergfelles, ruft bei Hunden, nachdem die ersten Wirkungen der Operation vorüber sind, selbst nach längerer Zeit — 2 bis 125 Tage — keine funktionellen oder anatomisch nachweisbaren Nierenveränderungen hervor. **Frugoni** (139) hält daher eine trophische Einwirkung des Vagus auf die Nieren für nicht bewiesen.



Dose (97) konnte die Lehre von der Funktion der Lungenfasern, wie sie von Schenck für das Kaninchen festgestellt wurde, auch für den Hund und für die Katze bestätigen. Die verschiedene Wirkung des Vagus, expiratorische bei der Einatmung und bei normaler Ausatmungsstellung, inspiratorische bei künstlichem Aussaugen der Lungen, läßt sich sowohl bei Katzen als auch bei Hunden auch dann nachweisen, wenn der eine Vagus intakt ist und der andere ausgeschaltet wird. Bei Katzen fand sogar in einer Anzahl von Fällen bei selbständiger Exspirationsstellung eine Erregung von inspiratorisch wirksamen Vagusfasern statt. Diese Erregung von inspiratorisch wirksamen Vagusfasern konnte schon dadurch mit großer Regelmäßigkeit und Deutlichkeit hervorgerufen werden, daß das Tier zu verstärkter Atmung durch Versetzen in dysnoischen Zustand veranlaßt wurde.

Einthoven, Flohil und **Battaerd** (105) leiteten die Aktionsströme des Vagus ab und registrierten dieselben mit dem Seitengalvanometer. Es ergaben sich Schwankungen, die synchron mit der Atmung, und solche, die synchron mit dem Herzrhythmus auftraten. Bei künstlich erzeugter Apnö waren nur die Herzschwankungen vorhanden, bei durch Vagusreizung der anderen Seite erzeugtem Herzstillstand nur die Atemschwankungen. Auch bei künstlicher Atmung trat bei jedem Einpressen eine Erhebung, bei jedem Ausatmen eine Senkung in dem Elektrovagogramm (wie Verf. die vom Vagus abgeleitete Kurve nennt) ein, d. h. die elektrische Kurve geht bei der gewählten Anordnung annähernd der Druckkurve parallel. Auch bei der Ansaugung aus den Lungen treten Aktionsströme auf, hierbei aber ist Elektrovagogramm und Pneumogramm entgegengesetzt gerichtet.

Es scheinen also zwei Faserarten im Vagus vorhanden zu sein, solche, die beim Aufblasen der Lungen einen Aktionsstrom erzeugen, und also wahrscheinlich exspiratorische Wirkung haben, und solche, die bei der Ansaugung mit einem Atktionsstrom reagieren, und denen Verf. inspiratorische Wirkungen zuschreibt. Letztere Fasern scheinen schneller zu ermüden. Zum Schluß erläutert Verf. die Frage, wie die langsamen Schwankungen des Elektrovagogramms entstehen können, trotzdem doch die einzelnen Aktionsströme selbst sehr kurz sind.

Pari (305) hat über die Einwirkung des Vagus auf die Temperaturregulation gearbeitet, ist aber zu keinen eindeutigen Resultaten gekommen.

Als Todesursache der doppelt vagotomierten Tiere betrachtet **Camis** (68) die Veränderungen am Herzen, hervorgerufen durch die trophischen Störungen, die dieses Organ trifft, und durch die stärkere Inanspruchnahme. Auch wenn man die Operation nicht gleichzeitig ausführt und zwischen der ersten und zweiten Durchschneidung 45—60 Tage verstreichen läßt, gelingt es nicht, das Tier am Leben zu erhalten. Genaue histologische und funktionelle Untersuchungen haben ihm gezeigt, daß im periferen Ende des durchschnittenen Nerven keine Autoregeneration erfolgt; auch auf kollateralem Wege bildet sich keine Wiederherstellung der Funktion aus, auch tritt das zentrale Ende mit dem periferen in keine Verbindung. *(Merzbacher.)*

Auf Grund von Reizungsversuchen an der Katze und am Kaninchen kommt **Bayliss** (22) zu dem Resultat, daß die im Vagus verlaufenden Depressorfasern unter gewissen Bedingungen eine Beschleunigung des Blutstroms in der Submaxillardrüse der anderen Seite hervorrufen, und glaubt auf Grund dieser und einiger anderen Tatsachen, daß es auch in bezug auf die Gefäßreflexe etwas ähnliches gibt, was Sherrington in bezug auf die Muskelreflexe als reziproke Innervation bezeichnet.

Um zuzusehen, ob Depressorreizung entweder direkt oder indirekt infolge der Gefäßerweiterung eine Wirkung aufs Herz habe, hat **Tigerstedt**



(387) unter Anwendung der Stromuhr den Blutstrom in der Aorta bei Depressorreizung gemessen. Es zeigte sich dabei, daß, falls dem Herzen nur genügend Blut zur Verfügung steht, vom Herzen mehr Blut als in der Norm herausgetrieben wird. Da aber das Blut sich allmählich in den erweiterten Gefäßen anhäuft und daher der Venenrückstrom kleiner wird, kommt es bald wieder zu einem Rückgang des Sekundenvolums. Die Größe der vom Herzen geleisteten Arbeit wird durch die Depressorreizung nicht eindeutig beeinflußt, auch läßt sich der Einfluß, den die Abnahme der Pulsfrequenz bei Depressorreizung auf das Sekundenvolum hat, nicht genau bestimmen, doch scheint er gering zu sein.

Mehrere Arbeiten über den Einfluß des Splanchnicus auf die Blutströmung in den Abdominalorganen liegen von **Burton-Opitz** (60, 61) vor.

In einer ersten gemeinsam mit Lucas ausgeführten Arbeit ist von den Verff. quantitativ erwiesen worden, daß der Blutreichtum der linken Niere mit Leichtigkeit durch Reizung des Nervus splanchnicus derselben Seite sehr stark verringert werden kann. Auch ist durch diese Versuche dargetan worden, daß die Reizung einzelner, den Plexus renalis sinister bildenden Nervenfasern qualitativ und quantitativ verschiedene Gefäßreaktionen in diesem Organe zur Folge hat. In einer zweiten Arbeit haben sie versucht zu zeigen, ob der Blutgehalt der linken Niere auch durch Vermittlung des rechten Nervus splanchnicus verändert werden kann, zu dem Zwecke wurden drei weitere Bestimmungen des Stromvolums der Vena renalis sinister bei Reizung des genannten Nerven ausgeführt. Gegenüber den immer deutlich ersichtlichen durch Vermittlung des linken Splanchnikus erzielten Reaktionen bedingte die Reizung des rechten Nerven nur vereinzelt leicht erkenntliche Abänderungen. Trotzdem, qualitativ betrachtet, diese ja einen den vorigen ähnlichen Charakter aufwiesen, fiel es auf, daß sie an Stärke und Schärfe weit hinter jenen zurückblieben. Auch war erkenntlich, daß im Falle des rechten Splanchnikus die Gefäßreaktion erst bedeutend später zustande kam und oft schon während der Reizung wieder verschwand.

Weiter hat **Burton-Opitz** (59) über die Strömung des Blutes in dem Gebiete der Pfortader gearbeitet.

Die Versuche sind an Hunden angestellt und ergaben, daß der Blutversorgungskoeffizient des Darmes bei Tieren, die am Tage keine flüssige Nahrung zu sich genommen, ein mittelgroßer ist (31 cm^3 pro 100 g und Minute). Eine Erhöhung des Druckes in den Gallenwegen hat eine nur geringe Verlangsamung zur Folge, während eine Erhöhung des Druckes im Innern des Darmes eine starke Verringerung des Stromvolums bedingte. Abkühlung des Darmes verringert, Erwärmung steigert die Stromgröße. Die Versuche über die Wirkung des Nn. splanchnici ergaben komplizierte Verhältnisse, deren Erklärung Verf. versucht; jedenfalls folgte sowohl der Durchschneidung wie der Reizung der Splanchnici eine Verringerung des Stromvolums, nur daß im letzteren Falle eine kurzdauernde Erhöhung vorausging. Auch die Durchtrennung sowie Reizung der Vagi haben beide eine Stromverlangsamung zur Folge, wenn schon hier der Effekt kleiner ist als beim Splanchnikus.

Weber (416) sah, wenn er nach Durchschneidung des Rückenmarks dicht unter der Medulla das zentrale Ende des durchschnittenen N. splanchnicus reizte, konstant eine Blutdrucksteigerung und eine Volumvermehrung aller untersuchten Organe sowie eine Vergrößerung der mit der Suspensionsmethode registrierten Herzschläge. Verf. hält dies für eine direkte Beeinflussung der Herztätigkeit durch die Splanchnikusreizung, welche dem



Herzen durch Vermittelung des Grenzstranges zugeleitet worden ist. Das zuströmende Blut soll aus der Lunge stammen.

Zu etwas verschiedenen Resultaten ist **Lehndorf** (238) gekommen, nach ihm zeigt der typische Verlauf einer Blutdruckkurve bei Splanchnikusreizung einen zweigipfligen Anstieg und dazwischen eine zum mindesten relative Senkung. Verf. glaubt nun aus Versuchen, bei denen er gleichzeitig das Herz plethysmographisch registrierte, die Erscheinung damit erklären zu können, daß zuerst der Blutdruck infolge der durch die Reizung bewirkten Gefäßkontraktion steigt, daß dann aber der Druck sinkt, weil die Leistungsfähigkeit des Herzens ungenügend ist, endlich aber wieder steigt, weil nun das Herz mit verstärkter Energie zu arbeiten beginnt.

Herzbewegung und Innervation.

Über den Ablauf der Erregung im Herzen auf Grund mechanischer Registrierung haben gearbeitet Rehfisch, Saltzmann und Hering, auf Grund des Elektrokardiogramms Einthoven und Nicolai auf Grund pathologischer Befunde Merzbacher. Über wahrscheinlich nervös bedingte Unregelmäßigkeiten am Herzen berichten Koblanck und Röder, sowie Langendorff, — über Herzflimmern streiten sich Winterberg und Garrey. Über Digitaliswirkung haben Huldschinsky und Lhota gearbeitet, über die „myogene Theorie“ verbreitet sich Freytag; Roos berichtet über Herztonregistrierung und Kreff beschreibt die nervöse Beeinflussung des Herzschlags bei Fischen.

Rehfisch (328, 329) hat sich einen Apparat konstruiert, mit dem er die Lageverschiebungen zu zwei beliebigen Punkten der Herzoberfläche messen kann und auch hiermit die Herzbewegung und Herzkontraktion untersucht. Er kommt zu dem Schlusse, daß eine eigentliche Verkürzung, Kontraktion, nur im Breitendurchmesser sowohl des Herzens in toto als der einzelnen Kammern und im Längsdurchmesser des rechten Ventrikels stattfindet. Die Abnahme im Längendurchmesser des ganzen Herzens und des linken Ventrikels beruhen im wesentlichen auf Ortsveränderung und Umformung der einzelnen Herzabschnitte.

Saltzmann (344) hat Versuche über die Kontraktion der Papillarmuskeln beim künstlich ernährten Herzen angestellt. Wenn es gestattet ist, aus seinem Versuchsmaterial bestimmte Schlußfolgerungen für den normalen Herzschlag zu ziehen, so würde aus demselben hervorgehen, daß die Erregung in der rechten Kammer längs der Scheidewand von oben nach unten verläuft, dann bei der Spitze auf die Außenwand übergeht und in dieser sich von unten nach oben fortpflanzt.

Auch **Hering** (171) ist auf Grund seiner Versuche, bei denen es viel wahrscheinlicher war, daß der normale Erregungsablauf vorhanden war, zu demselben Resultat gekommen. Er hat an Hundeherzen gefunden, daß die Papillarmuskeln sich vor der Herzbasis und auch vor der Herzspitze kontrahieren. Hiermit ist ein Teil der Angaben des Referenten über den Erregungsablauf im Herzen bestätigt worden (s. vorjähr. Jahresber. S. 219).

Cavazzani (72) weist auf experimentellem Wege die nervösen Beziehungen zwischen Baucheingeweiden und Herzfunktion nach. Reizung des Duodenums mit länger andauernden Induktionsströmen veranlaßt eine Modifikation der Herzfunktion ohne entsprechende Veränderung des Blutdruckes. Cavazzani meint, es handle sich um einen echten Reflex, ausgehend von den Nervenendigungen des Darms und sich wiederspiegelnd an den Muskelfasern des Herzens. Eine Hemmung der Herztätigkeit ließ sich niemals



erzielen, die Veränderung der Herztätigkeit äußert sich in einer Verringerung der Systole und in einer Arhytmie. Ähnliche Wirkungen konnten durch Reizung des Peritoneums mittels Jod oder Ätzkali hervorgerufen werden. Die Versuche zeigen, daß die bei Kaltblütern längst gewonnenen Erfahrungen (siehe Goltzscher Klopfversuch) auch bei Säugern nachgeahmt werden können. *(Merzbacher.)*

Einthoven (108) schildert die von ihm verwendete Versuchsanordnung und gibt an, hierbei Elektrokardiogramme des Frosches erhalten zu haben, welche im allgemeinen eine große Ähnlichkeit mit denen des Hundes und des Menschen aufweisen. In bezug auf das Elektrokardiogramm der Säuger vertritt er die Meinung, daß die Resultate, die bei Ableitung von den Pfoten eines Tieres erhalten werden, eine größere Sicherheit gewähren, als die Ergebnisse, die man erzielt, wenn man an Hunden bei eröffnetem Thorax die verschiedenen Abteilungen des Herzens künstlich reizt. (Verf. polemisiert hier gegen die Arbeit von Kraus und dem Ref., unterläßt es aber, hinzuzufügen, daß seine Resultate unsere Resultate im wesentlichen bestätigt haben.) Von den sehr vielfachen Resultaten sind in Sonderheit jene von Interesse, welche zeigen, daß bei Vagusreizung im wesentlichen Änderungen der Vorkammerkurve, in geringerem Maße Änderung der Ventrikelkurve auftreten. Weiter zeigt er die Veränderungen, welche die Form des Elektrokardiogramm des Hundes nach Blutentziehung und nach Chloroformnarkose aufweist. In bezug auf das menschliche Elektrokardiogramm betont er, daß eine genauere Kenntnis der Tätigkeit des Herzens nur dann aus den Elektrokardiogrammen abgeleitet werden kann, wenn man von mehreren Stellen ableitet. Er hat als besonders brauchbar die Ableitung von beiden Händen, von rechter Hand und linkem Fuß und von linker Hand linkem Fuß gefunden und gibt zahlreiche Beispiele der Verschiedenheit derartig gewonnener Elektrokardiogramme. Er untersucht dann weiter den Einfluß der Atembewegungen, den Einfluß der gesteigerten Herzfrequenz und führt mehrere pathologische Fälle an. In seiner Schlußbetrachtung versucht er auf Grund der anatomischen Befunde, vor allem der Untersuchungen Tavaras und auf Grund des Elektrokardiogramms den Weg der Kontraktionswelle durch den Herzmuskel zu bestimmen, wobei er, zum Teil im Gegensatz zu seinen früheren Ausführungen, zu dem Resultat kommt, daß die erste aufwärts geschriebene Spitze des Elektrokardiogramms der Vorhofkontraktion und der dann folgende horizontale Teil der Leitung im Hisschen Bündel entspricht. Die zweite, größte und steilste Zacke des Elektrokardiogramms entspricht dem Beginn der Ventrikelkontraktion. Die dann folgende Horizontale weist auf einen Kontraktionszustand hin, an dem die gesamte Muskelmasse gleichmäßig beteiligt ist, während die letzte Schwankung andeutet, daß die Basis länger im Kontraktionszustand verharrt, als die Herzspitze (die zum Teil fast wörtlich identischen Ausführungen des Ref. im Zentralbl. f. Physiol. XXI Nr. 20 wird auch hier nicht erwähnt).

Mosbacher (278) berichtet über zwei Fälle von Reizleitungsstörung, wovon der eine darum prinzipiell wichtig ist, weil hier die Obduktion eine fibröse Schwiele an Stelle des Hisschen Bündels ergab.

Koblanck und **Röder** (211) haben in mehreren Fällen eine Form der Arhythmie klinisch beobachtet, welche durch Veränderungen einer bestimmten Stelle der Nasenschleimhaut ausgelöst zu sein scheint. Acht Fälle sind durch Elektrolyse der betreffenden Stelle am Septum — in einem Falle wurde auch die Hypertrophie der Muscheln beseitigt — geheilt.

Es gelang ihnen nun, auch beim Hunde durch Druck mit einem rauhen Sondenknopf hinten am Septum in der Gegend der Choanen gegenüber dem



Ende der mittleren Muschel an dem oberen Nasengange Arhythmien auszulösen.

Sie konnten auch nachweisen, daß die bei Hunden und Kaninchen beobachteten Arhythmien beim Einatmen von Ammoniak und von Tabaksrauch ebenfalls von der Nasenschleimhaut ausgelöst werden; denn bei einem tracheotomierten Kaninchen gelang der Versuch nur nach Einblasung von NH^3 resp. Tabaksrauch in die Nase. Auch Wasserinjektionen und Nasenblutungen hatten Arhythmien zur Folge, wenn sie den betreffenden Punkt berührten. Nervendurchschneidungsversuche schienen zu beweisen, daß es sich um einen Reflexbogen handelt, der vom Trigeminus und Vagus gebildet wird. Doch sind diese Versuche noch nicht abgeschlossen.

Langendorff (224) berichtet über Versuche, welche die Natur des periodischen Rhythmus, wie er z. B. beim Cheyne-Stokeschen Atmen auftritt, aufzuklären bestimmt sind. Er konnte erstens einmal zeigen, daß bei einem in solchem Rhythmus schlagenden Herzen, die Länge der durch Extrareize auszulösenden Extragruppen um so größer ist, je längere Zeit seit der vorausgegangenen Gruppe verflossen. Nach solchen Extragruppen tritt keine längere Pause ein, die mit der refraktären Periode nach dem einzelnen Herzschlag zu vergleichen wäre.

Die Ursache dieser periodischen Funktion ist Langendorff geneigt nicht in das ausführende Organ, also in die Muskeln, sondern in den automatischen Apparat des Herzens zu verlegen.

Seine Studien über Herzflimmern hat **Winterberg** (424) fortgesetzt und dabei einen Zusammenhang des Flimmerns mit der Intaktheit des intrakardialen Hemmungsapparates feststellen können. Ist dieser durch Gifte gelähmt, so tritt auch nach faradischer Reizung kein Vorhofflimmern ein; umgekehrt tritt dies sehr leicht ein, wenn der Hemmungsapparat sich in toxischer Erregung befindet. **Garrey** (142) fand in gewissem Gegensatz hierzu, daß Vagusreizung das Flimmern der Kammern nicht in Erscheinung treten läßt, während Akzeleransreizung es begünstigt.

Huldschinsky (187) ging von der Voraussetzung aus, daß die Wirkung der Digitalisgruppe in einer ähnlichen Hemmung besteht, wie sie bei der Erregung der nervösen Hemmungsvorrichtungen, auftritt und meint diese Ansicht dadurch zu stützen, daß er nachwies, daß in der Tat eine Addition der Digitaliswirkung bei äußerer Applikation und der Wirkung der Vaguserregung besteht.

Lhota (248) fand, daß bei stärkerer Digitalisvergiftung allmählich die Vagusnerven gelähmt werden, und zwar macht sich dies zuerst in einer größeren Latenz der Vaguswirkung bemerkbar, die nach Lhota durch eine immer größere Blockierung der Hemmungsfunktion bedingt ist, welche erst durch Summation der Reize durchbrochen werden muß. Ist diese Blockade aber erst durchbrochen, dann wird die Vaguserregbarkeit wieder größer.

Die Blockierung wird durch Physostigmin verstärkt und durch Apomorphin vermindert.

Freytag (134) versucht einen vermittelnden Vorschlag in bezug auf Engelmanns „myogene Theorie". Er meint, daß in den Herzmuskeln etwas ursprüngliche Nervensubstanz zurückgeblieben sei, und je nachdem man dessen Substanz als Zellbestandteil oder als Nerv auffasse, könne man myogen oder neurogen denken.

Roos (339) hat nach der Marbeschen Methode der Herztonerzeugung die Herztöne bei gesunden und kranken Menschen untersucht und konnte zeigen, daß mit dieser Methode auf einfache Weise die Länge der Systole und Diastole bestimmt und vermittels gleichzeitiger Zeitregistrierung auf



Bruchteile von hundertstel Sekunden abgelesen werden kann. Derartige Berechnungen sind zum Teil in Tabellenform beigegeben.

Kolff (214) beschäftigte sich mit der Physiologie des Fischherzens. Er fand bei vielen Fischen, daß die Blutbewegung nicht nur vom Herzen abhängig ist, sondern auch vom negativen Perikardialdruck von Respirationsbewegungen und Körpermuskelkontraktionen.

Der Rhythmus ist von der Temperatur abhängig, kann durch Vagusreizung verlangsamt und durch Vagusdurchschneidung erhöht werden; auch alle sensiblen Körperreize verlangsamen durch Vermittlung des Vagus den Herzschlag.

Rautenberg (327) weist im Tierexperimente nach, daß der Puls des rechten Vorhofes zeitlich übereinstimmt mit dem vom Ösophagus aus registrierten Pulse des linken Vorhofes. Die von Rautenberg in früheren Arbeiten gemachten Ausführungen über den ösophagealen Vorhofpuls beruhten also auf richtigen Voraussetzungen. Die von Rautenberg weiterhin ausgeführte gleichzeitige Registrierung von Vorhofpuls (Ösoph.) und Iugularvenenpuls bei Tier und Mensch ist ferner imstande, unsere Anschauungen über die Natur des Venenpulses einer definitiven Erklärung näher zu führen. Es zeigt sich nämlich, daß die Schwankungen des Venenpulses vollkommen den einzelnen Druckschwankungen des Vorhofpulses entsprechen, die sich vom Vorhof aus mit verschiedener Verspätung nach der Vene hin fortpflanzen. -- Zum Schlusse erläutert Rautenberg einige merkwürdige Pulsationen im untersten Teile der Speiseröhre („Spitzenstoßpulsation“). *(Autoreferat.)*

Augennerven und physiologische Optik.

Mit der Dioptrik des Auges beschäftigen sich die Arbeiten von Gertz, von Straub und Heine; mit dem Lichtsinn die Arbeiten von Stiegler, Bethe, Nicolai, Rabinowitsch, Klein, Stilling und Landolt; mit dem Farbensinn die Arbeiten von Silfvast, Brunner und Wetzel; mit dem Raumsinn die Arbeiten von Guillery und Basler.

Gertz (145) definiert als die Stelle des direkten Sehens diejenige Netzhautarea, innerhalb deren die Empfindungsschärfe irgendwo maximal ist, und davon bis zum Rand der Area um ein eben Merkliches abfällt. Er weist ferner darauf hin, daß sowohl Genauigkeit, als Stabilität der durch den Muskelapparat des Auges bewirkten Blickeinstellung eine gewisse Grenze haben müsse, und definiert als normale Blickaberration diejenige Area der Netzhaut in der Gegend des deutlichsten Sehens, innerhalb deren ein direkt fixierter Punkt vermöge der unwillkürlichen Blickschwankung regellos fällt. Die an zwei Menschen durchgeführten Untersuchungen des Verf. haben nun ergeben, daß die Stelle des direkten Sehens und die normale Blickaberration gleich groß sind. Die Winkelbreite schwankt zwischen 3′ 20″ und 4′ 5″.

Straub (380) publiziert eine bisher nicht veröffentlichte Schrift von Christian Huygens über das Auge und das Sehen, in der dieser ein vereinfachtes Auge vorausschickt, welches dem reduzierten Auge von Donders auch den Massen nach sehr ähnlich ist. Außerdem zeigen die photographisch wiedergegebenen Zeichnungen von Huygens, daß die allgemeine Form des menschlichen Auges in diesen aus der Hand gezogenen rohen Skizzen auffallend richtig dargestellt ist.

Heine (166) bestätigt die Angabe Beers, wonach die teilweise im Wasser, teilweise auf dem Lande lebenden Schildkröten eine exzessive Akkomodationsfähigkeit besitzen; bei Emys europaea fand er eine Wölbungszunahme der vorderen Linsenfläche, bei der der Radius von 5—6 mm auf

0,6—0,7 mm herunterging, das bedingte eine Refraktionszunahme von etwa 100 Dioptrien.

Stigler (377, 378) gibt eine sehr ausführliche Übersicht und Kritik der bisherigen Versuche, diejenige Zeit zu bestimmen, in welcher ein Lichtreiz das Maximum der Helligkeitsempfindung erzeugt, und beschreibt genau seine Versuchsanordnung, mit der er diese „Maximalzeit" zu messen unternommen hat, und die im wesentlichen darin besteht, daß er unter den günstigsten Bedingungen zwei Lichtreize miteinander vergleicht, deren Dauer er einzeln variieren kann. Es kam darauf an, zu entscheiden, ob die länger belichtete Reizmarke heller erschien oder nicht. Aus diesen Versuchen glaubt er rechnerisch einen Wert für die Maximalzeit bestimmen zu können, wobei er eine Zeit von 0,072 Sekunden gefunden hat, d. h. einen Wert, der den Werten derjenigen Autoren entspricht, die kurze Maximalzeiten gefunden haben. Weiter hat er messende Versuche darüber angestellt, ob sich die Unterschiedsschwelle im Verlaufe einer Lichtempfindung mit der jeweiligen Helligkeit derselben ändert, also im ansteigenden Teile wächst, und die Frage untersucht, in welcher Weise die Dauer der Mehrbelichtung von der Dauer der Expositionszeit im ganzen abhängt. Die Resultate faßt er selbst dahin zusammen, daß die Dauer des primären Anteils einer Lichtempfindung um so kürzer ist, je länger der sie verursachende Lichtreiz gewährt hatte, und je größer seine Intensität war, mit anderen Worten, daß die den Reiz überdauernde Empfindung um so rascher abnimmt, von einer je größeren Lichtquantität sie verursacht worden war.

Auf Grund dieser Annahme glaubt Verf. in einer zweiten Mitteilung die Tatsache erklären zu können, daß kinematographische Vorführungen dann weniger flimmern, wenn man das Projektionsbild während der Dauer der Exposition zeitweilig verdunkelt, was entweder dadurch geschehen kann, daß man die gespreizten Finger der eigenen Hand vor dem Auge hin und her bewegt, oder entsprechende kleine Fächer resp. ein von Zoht eigens zu diesem Zweck konstruiertes Rädchen benutzt. Auch kann man, wie es in den Kinematographen von Ebeling geschieht, die zeitweilige Verdunkelung durch eine von der Öffnung des Projektionsapparates rotierende Scheibe bewerkstelligen.

Mach hatte angegeben, daß bei plötzlicher Beleuchtung einer größeren Fläche der Lichtschein von jenem Punkte, dem man seine Aufmerksamkeit schenkt, auszugehen scheint. **Bethe** (32) hat nun Methoden angegeben, welche gestatten, dieses Phänomen leichter zu beobachten. Dadurch, daß er zwei einzelne kleine Flächen rhythmisch erleuchtete und den Rhythmus so lange änderte, bis die Fläche, welche nicht aufmerksam beobachtet wurde, genau in der Mitte zwischen zwei Erhellungen der direkt gesehenen Fläche aufleuchtete, gelang es ihm zu messen, daß die Zeit, in welcher die Aufmerksamkeit von einem Objekte auf ein anderes in einem Sehwinkel von 27—50° übergeht, ungefähr $^1/_5$—$^1/_6$ Sekunde beträgt.

Die Angaben von Nagel und Piper, daß die Schwellenempfindlichkeitskurve bei der Dunkeladaptation (die Adaptationskurve, wie sie nach dem Vorgange von Nagel in unpräziser Weise meist genannt wird) unabhängig davon sei, auf welche Weise die vorausgegangene Helladaptation zustande gekommen sei, erwies sich als unrichtig.

Nicolai konnte zeigen, daß, je plötzlicher eine Änderung der Adaptation eintritt, desto kürzer deren Nachwirkung ist, und weist darauf hin, daß die Gesamtheit der hierher gehörigen Erscheinungen zusammenfassend beschrieben werden könne, wenn man dieselben mit den Erscheinungen der elastischen



Nachwirkungen in Parallele stellt. **Rabinowitsch** (322) hat in ihrer Dissertation die zugrunde liegenden Tatsachen geschildert.

Auf Grund von 57 Protokollen an verschiedenen Menschen kommt **Klein** (204, 205) zu dem Resultat, daß man durch Reiben das Druckphosphen beseitigen kann, im Dunkeln leicht und für längere Zeit, im Hellen weit weniger leicht und nur für sehr kurze Zeit. Für diese Tatsache, daß das Druckphosphen durch Reiben zum Verschwinden gebracht wird, sieht er nur eine Erklärungsmöglichkeit: Eine Substanz, von der ein Vorrat vorhanden ist, wird zersetzt. Ist der Vorrat verbraucht, so hat fortgesetztes Reiben keinen direkt bemerkbaren (auffälligen) Erfolg mehr.

Nach einer weiteren Arbeit hat **Klein** (206) eine Nomenklatur für eine Anzahl Beobachtungen an Nachbildern gegeben, weil er meint, dann könne man sich besser darüber verständigen.

Endlich (207) glaubt er zeigen zu können, daß es sich beim Druckphosphen und beim Nachbild um einen und denselben primären Prozeß handelt. Da sowohl das Pigmentepithel wie auch die Sehzellen selbst ausgeschlossen sind, bleibt noch dem Verfasser als Ort für diesen Prozeß nur das den Stäbchen und Zapfen vorgelagerte Netzhautgebiet übrig. Es muß in bezug auf die Begründung dieser eigenartigen Theorie auf die Originalarbeiten verwiesen werden, da es immerhin nicht ausgeschlossen erscheint, daß sich andere als der Referent bei der Lektüre dieser Untersuchungen etwas denken können.

Es ist bekannt, daß Seggel angegeben hat, daß der Lichtsinn bei Myopie gegenüber den andern Refraktionszuständen in einer Weise, wie man es bis dahin nicht vermutet hatte, hochgradig geschädigt sei. Gegenüber dieser Seggelschen Angabe geben **Stilling** und **Landolt** (379) auf Grund eines reichen Materials an, daß die Unterschiedsempfindlichkeit sowohl als auch die zentrale Lichtempfindlichkeit mit der Refraktion als solcher nichts zu tun haben. Sie sind bei Hypermetropie wie bei der als reine Refraktionsanomalie auftretenden Myopie, endlich auch bei den verschiedenen Arten des Astigmatismus niemals unter der normalen Grenze. Selbst bei der deletären Myopie sind diese Funktionen in der großen Mehrzahl der Fälle intakt, doch werden sie bis zu hohem Grade geschädigt, wenn sekundäre pathologische Veränderungen in Chorioidea und Retina auftreten. Diese Schädigungen jedoch sind nicht für Myopie charakteristisch, sondern finden sich allgemein bei entzündlichen Prozessen der inneren Membranen sowie des Sehnerven.

Stephens (373) weist auf die Tatsache hin, daß Objekte verschiedener Farbe unter Umständen verschieden groß aussehen, und bringt dies mit merkwürdigen Theorien über angebliche Kohärenzeigenschaften der Sinneszellen in Verbindung.

Gegenüber laut gewordenen Zweifeln hält **Feilchenfeld** (114) die Existenz eines physiologischen Blendungsschmerzes aufrecht. Derselbe trage unzweifelhaft den spezifischen Schmerzcharakter und könne durch geeignete Maßnahmen bei jedem Menschen ausgelöst werden. *(Autoreferat.)*

Nicht nur in der allgemeinen Faserkreuzung von rechts nach links, sondern auch in der Verwertung von oben nach unten ist nach **Demall** (90) eine Orientierung nach der Sehsphäre zu sehen. Indem auf diese Weise entsprechend der gegenseitigen Lage der verschiedenen Reizobjekte auch eine entsprechende Orientierung der zentralen Erregungsvorgänge zustande kommt, werden die günstigsten Bedingungen zur Ausbildung rationeller Reflexbahnen geschaffen. Wir finden demnach auch eine gegenseitige Anordnung der Sinnessphären entsprechend der gegenseitigen Orientierung der



reizaufnehmenden Organe, jedoch mit einem Vertauschen von rechts und links, unten und oben. Sowie der Umfang der gekreuzten Olfaktoriusbahnen nicht sicher festgestellt ist, so bleibt auch noch zu eruieren, ob wir Riechreize nach rechts und links dem Reiz entsprechend lokalisieren. *(Autoreferat.)*

Der Schmerz ist nach **Feilchenfeld** (116) eine Empfindung, steht aber im Gegensatz zu den übrigen Empfindungen, denn er wird zwar exzentriert, d. h. an die Grenze des Körpers verlegt, niemals aber objektiviert, d. h. über diese Grenze hinaus verlegt. Dieser Gegensatz wird am deutlichsten bei dem Blendungsschmerz, weil hier von den beiden gleichzeitig auftretenden Empfindungen, die eine, die Helligkeitsempfindung, auf eine so große Entfernung hinaus objektiviert wird. Der begleitende Schmerz wird jedoch nur im Auge selbst empfunden. Dadurch ist der Blendungsschmerz auch ganz besonders geeignet, die Frage der Spezifität des Schmerzes zu klären, während bei dem Tastsinn, der in dieser Frage allein berücksichtigt wurde, die Berührungsempfindung und Schmerzempfindung leichter ineinander überfließen. Der Lichtstrahl wirkt schmerzerregend ohne Berührung, der Schmerz kann aber nicht als gesteigerte Tastempfindung erklärt werden. Er kann aber auch nicht als gesteigerte Lichtempfindung erklärt werden. Um den letzteren Satz zu beweisen, zeigt Verf. in der folgenden Arbeit, daß die Helligkeitsempfindung und die Schmerzempfindung bei Variation der Reizanordnung sich vielfach als unabhängig voneinander erweisen. *(Autoreferat.)*

Variiert wurde von **Feilchenfeld** (115) die Expositionsdauer sowie die Flächengröße des Lichtreizes, es wurde zentral und peripher, monokular und binokular gereizt, und zwar auf die korrespondierenden und disparaten Netzhautstellen. Auch wurden farbige Lichter, sowie besonders die Verhältnisse der Dunkeladaptation zum Vergleich herangezogen. Es zeigte sich, daß die Schmerzvalens des Reizes in weit höherem Maße steigt als die Lichtvalens, je mehr die Flächengröße des Reizes zunimmt, und je mehr der Reiz sich dem Netzhautzentrum nähert. Eine noch größere Bevorzugung der Schmerzvalens ergibt die binokulare Reizung gegenüber der monokularen, und zwar bei disparater Reizung ebenso wie bei korrespondierender. Aus dieser Unabhängigkeit beider Empfindungen könnte man schließen, daß solche Organteile des Auges den Lichtschmerz vermitteln, welche mit der Helligkeitsempfindung nichts zu tun haben, also die sensiblen Fasern des vorderen — ja in erster Linie vom Licht getroffenen — Augenabschnitts. Hiergegen spricht jedoch, daß erstens der Blendungsschmerz durch Anästhesierung des vorderen Augenabschnitts im allgemeinen unbeeinflußt bleibt, zweitens der Blendungsschmerz mit der Dunkeladaptation in ähnlicher Weise (wenn auch in geringerem Grade), mit der Zentrierung des Reizes in ähnlicher Weise (wenn auch in höherem Grade) wächst als die Lichtempfindung. Wir wissen aber, daß die Adaptation und die Prävalenz zentraler Reize durch eigentümliche Reaktionsformen der Netzhaut und durch ihre besondere anatomische Struktur bedingt sind. So drängt unsere Beobachtung zu dem Schluß, daß die Netzhaut selbst der Ausgangspunkt des Blendungsschmerzes ist, während die sehr weitgehende Unabhängigkeit des Blendungsschmerzes von der Helligkeitsempfindung doch wiederum die Annahme besonders von den Sehfasern verschiedener Schmerzfasern in der Netzhaut erfordert. *(Autoreferat.)*

Sachs (343) geht bei der Behandlung der Frage von der optischen Orientierung von dem Umstand aus, daß die scheinbare Größe eines Gegenstandes eine andere ist, wenn er fixiert wird, und wenn er außerhalb der



Ebene des Fixierten liegt. Sachs zieht den Schluß, daß die Größe, die der fixierte Gegenstand zu besitzen scheint, von der scheinbaren Entfernung abhängig ist, jedoch unabhängig ist von der Richtigkeit der Entfernungsschätzung. Relative und absolute Lokalisationen seien nicht bloß durch Abstraktion gewonnene Begriffe, sondern voneinander unterscheidbare Leistungen des Sehorganes. Die Erfassung der räumlichen Beziehungen, die zwischen gesehenen Gegenständen bestehen, ist unabhängig von der Vorstellung der Lage des Körpers und des Kopfes als reine Netzhautfunktion denkbar. Die Leistungen des Sehorganes, die mit den Worten absolute und relative Lokalisation gekennzeichnet sind, seien offenbar als Verrichtungen differenter Mechanismen aufzufassen. *(Bendix.)*

Die Untersuchungen von **Grützner** (154) haben gezeigt, daß folgende anatomische und physiologische Verhältnisse dieser merkwürdigen Erscheinung zugrunde liegen. Der vordere, temporale Teil der menschlichen Netzhaut ist bis ziemlich weit nach hinten blind, der nasale ist es dagegen nur in einer schmäleren Zone. Durchleuchtung dieser temporalen blinden Netzhautpartie ist daher für diese Netzhautstelle erfolglos, es kommt zu keinem nach außen projizierten Lichtschein. Wohl aber dringt das Lichtbündel durch die blinde Retina auf die gegenüberliegende nasale Wand des Auges, und die Folge ist der obenerwähnte temporale Lichtschein. Durchleuchtet man die nasale Sklera, so wird, weil der blinde vordere Streifen der Netzhaut zu schmal ist, stets die daran stoßende sehende Netzhaut mit erregt, und man sieht den bekannten Lichtschein auf der temporalen Seite. Durchleuchtung der blinden nasalen Netzhautpartie aber führt nicht zur Wahrnehmung eines nasalen Lichtscheines, d. h. nicht zur wirksamen Beleuchtung der gegenüberliegenden temporalen Netzhaut; denn diese ist bis ziemlich weit nach hinten blind.

Auch die genaue Lokalisierung der Druckphosphene bestätigt diese Angaben. *(Eigenbericht.)*

Heß (175) konnte folgendes feststellen:

1. Im helladaptierten Auge ist die Erregbarkeit in der Foveamitte am größten und schon 0,3 bis 0,4 mm von dieser entfernt deutlich geringer als in der Foveamitte selbst.

2. Die Abnahme der motorischen Erregbarkeit erfolgt nicht gleichmäßig in den verschiedenen Netzhautmeridianen, sondern nach der temporalen Seite wesentlich rascher als nach der nasalen. Verbindet man also Punkte von gleicher motorischer Erregbarkeit auf der Netzhaut miteinander, so erhält man nicht konzentrische Kreise um die Fovea, sondern exzentrische Kurven, deren Form jener für die Farbengrenzen sehr ähnlich ist.

3. Bei Dunkeladaptation nimmt die motorische Erregbarkeit in der Fovea nur langsam und relativ wenig zu, sehr viel mehr in den benachbarten stäbchenhaltigen Teilen. Hier ist die motorische Erregbarkeit des dunkeladaptierten Auges insbesondere für kurzwellige Lichter deutlich größer als im stäbchenfreien Bezirk.

Weiter beschreibt Heß einen neuen Apparat zur Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaktion, bei dem die Fehler der bisherigen Untersuchungsmethoden vermieden sind, und der eine einfache Handhabe zur klinischen Untersuchung gestattet. *(Autoreferat.)*

Silfvast (362) hat die Entfernung bestimmt, bei der die 2,5 mm Löcher einer schwarzen Scheibe noch als distinkte Punkte unterschieden werden konnten, wenn man diese Scheibe bei verschieden farbigen Lichte betrachtete. Es ergab sich, daß die Sehschärfe für rotes und grünes Licht in der Fovea centralis gleich groß ist wie für weißes Licht, daß aber die



Sehschärfe für blaues Licht sehr viel geringer ist (etwas weniger, als halb so groß). Der Verfasser bemerkt aber selbst, daß möglicherweise dies Resultat auf eine nicht absolut einwandsfreie Photometrierung der verschiedenen Lichter zurückgeführt werden dürfte.

Brunner (52) glaubt, die Heringsche Theorie der Gegenfarben dadurch verbessern zu können, daß er sie auf Grund der Lehre vom chemischen Gleichgewicht dahin abändert, daß in jeder der drei Sehsubstanzen je ein einziger umkehrbarer photochemischer Vorgang verläuft, der nach Richtung und Geschwindigkeit die Lichtempfindung bedingt.

Auch die Arbeit von Wetzel beschäftigt sich mit der Dreifarbentheorie. Schenk hatte sich seinerzeit zur Erklärung seiner Dreifarbentheorie auf eine Äußerung Hasses berufen, der angegeben haben sollte, daß er eine Dreiteilung am Ende des Zapfens beobachtet hätte. Hasse hat nun mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Frage Herrn **Wetzel** (423) gebeten, seine Beobachtung einer Nachuntersuchung zu unterziehen, und dieser kommt nach Versuchen am Schwein, Schaf und Hecht zu dem Resultat, daß normalerweise vom Fuße der Zapfenfaser drei Fortsätze ausgehen, welche typischen Verlauf besitzen, und von denen einer durch Lage und Beschaffenheit besonders ausgezeichnet ist. Er fügt hinzu, daß er in dieser Dreiteilung keinen anatomischen Ausdruck der Dreifarbentheorie und in der besonderen Art der Auffaserung der Zapfenfaser keinen Hinweis auf die von Schenk gegebene Erweiterung der Theorie erblicken kann.

Guillery (158) hat messende Versuche über die Schnelligkeit der Formenwahrnehmung angestellt und die Zeiten zu messen versucht, welche erforderlich sind, um Buchstaben verschiedener Größe zu erkennen resp. bei gleich bleibender Zeit die Abstände und somit die Größe der Netzhautbilder bestimmt, welche das Erkennen verschiedener Serien gleich großer Buchstaben erfordert. Er verwertet diese Resultate hauptsächlich für die praktische Untersuchung der Sehschärfe.

In früheren Versuchen hatte **Basler** (19) gefunden, daß von Individuen mit normaler Sehschärfe bei mittlerer Tagesbeleuchtung die Verschiebung eines weißen Papierstreifens auf schwarzem Grunde bei einer Verschiebung erkannt wird, die einem Gesichtswinkel von 20 Sekunden entspricht. Bei Ausschluß aller Vergleichsgegenstände — den Verfasser dadurch erreichte, daß er einen schwach erleuchteten Spalt im absolut dunklen Zimmer verschob — war die Wahrnehmung kleinster Bewegungen etwa viermal so schlecht, da eine Verschiebung um einen Gesichtswinkel von 1 Minute 15 Sekunden notwendig war. Im übrigen liegen die Verhältnisse ähnlich wie bei Tagesbeleuchtung. Ein direktes Verhältnis der Bewegungsempfindlichkeit der einzelnen Teile der Netzhaut mit der Zapfenzahl an eben diesen Stellen war nicht nachweisbar. In der Peripherie sowie in der Gegend des blinden Fleckes nimmt die Beweglichkeitsempfindlichkeit ab.

Gehör.

Untersuchungen über die Beziehung der Form des äußeren und mittleren Ohres zur Gehörsempfindung haben Münnich, Beyer und Zimmermann publiziert; mit der Helmholtzschen Resonanztheorie beschäftigen sich die Arbeiten von Waetzmann, Ewald und Jäderholm, Sohier, und Bryant; mit der Theorie der Kombinationstöne die Arbeiten von Hermann und Waetzmann; Hörschärfebestimmungen hat Guttmann angestellt — einen Apparat hierzu hat Zoth angegeben.



Münnich (283) glaubt auf Grund seiner Versuche, daß die Schalllokalisation nicht durch ein eigens dazu bestimmtes Organ, wie die Ohrmuschel oder die Bogengänge, vermittelt wird, daß sie auch weder allein von der Intensität oder sensitiven Erscheinungen, noch von angeeigneter Erfahrung abhängt, sondern daß sie das Produkt mehrerer Faktoren ist, die durch Zusammenwirken oder gegenseitiges Vikariieren die Bestimmung der Schallrichtung herbeiführen. Er teilt diese Faktoren in mittelbare und unmittelbare ein und rechnet zu den letzteren die Intensitätsabschätzung des Schalles und gewisse sensitive Empfindungen, die von den betreffenden Schallwellen auf den Schädel hervorgerufen werden. Zu den mittelbaren Faktoren rechnet er die Ausführung von Kopfbewegung zwecks Ermittlung des Intensitätsmaximums sowie gewisse Hilfen, die die Menschen aus der Erfahrung, in Sonderheit aus der des Gesichtssinnes schöpfen.

Beyer (34) hat seine eingehenden Untersuchungen über den Schallleitungsapparat (den er bekanntlich nicht für den Schalleitungsapparat hält) fortgesetzt. In der Arbeit dieses Jahres beschreibt er die betreffenden Verhältnisse bei den Vögeln und den Säugetieren. Wie auch früher wird ein besonderer Wert auf die physiologische Betrachtung gelegt, wobei er insonderheit auf die Funktion des Schneckenfensters Gewicht legt. Bei der reichen Fülle des tatsächlichen Materials ist ein eingehendes und erschöpfendes Referat unmöglich.

Zimmermann (430) sieht in den Binnenmuskeln des Ohres zwar auch Akkommodationsmuskeln, aber er meint, dies sei keine direkte Wirkung auf die Kette der Gehörknöchelchen selbst; sondern durch diese Kette hindurch wirkten die Binnenmuskeln indirekt auf den hydrostatischen Druck in der Schnecke. Eine Erhöhung dieses Druckes wirke im Sinne einer Dämpfung auf die Schwingungen der Basilarfasern.

Unter der Voraussetzung, daß die Helmholtzsche Resonanztheorie des Hörens im wesentlichen richtig sei, und daß also irgendwelche resonierenden Gebilde im Ohre vorhanden sind, hat **Waetzmann** (402) den Versuch gemacht, über die physikalischen Eigenschaften dieser Resonatoren etwas auszusagen. Auf Grund eigener sowie älterer Versuche kommt er zu dem Resultat, daß die Abklingezeiten verschieden hoher Töne annähernd gleich lang sind, und folgert daraus, daß die hochabgestimmten Resonatoren mehr Schwingungen ausführen als die tiefabgestimmten, ehe sie zur Ruhe kommen; demnach wären die ersteren schwächer gedämpft — aber schärfer abgestimmt — als die letzteren. Die genauere Berechnung, die in der Arbeit in Kurvenform gegeben wird, zeigt außerdem, daß der betreffende Resonator stärker mitschwingt, wenn der Erregungston um ein bestimmtes Intervall tiefer ist, als wenn er um das gleiche Intervall höher ist.

Im Anschluß an diese Hypothese bespricht Verfasser dann die Einwendungen von M. Wien gegen die Resonanztheorie, die wenigstens teilweise durch die gemachten Annahmen entkräftigt werden sollen. Auch das Verhältnis dieser Theorie zur Harmonielehre und zu den anatomischen Befunden wird behandelt.

Auch in seinen neueren Publikationen über diesen Gegenstand verteidigt **Waetzmann** (403, 404) die Helmholtzsche Theorie über die Entstehung der Kombinationstöne. In seiner Arbeit über „Die Wirkungsweise der Resonatoren im Ohre“ führt er aus, daß nicht alle Resonatoren im Ohr gleich scharf abgestimmt seien, sondern daß die hoch abgestimmten Resonatoren bedeutend schwächer abgestimmt sind als die mit tiefen eigenen Tönen und zeigt, wie unter dieser Annahme einige Einwände von Wien ihre natürliche Erklärung finden.



Gegen die Helmholtzsche Resonanztheorie treten dagegen **Ewald** und **Jäderholm** (112) auf. In ihren Versuchen wurde der Ton durch eine stromunterbrechende Stimmgabel von 100 Schwingungen im Telephon erzeugt und konnte durch Verschieben eines Rheochords in seiner Stärke variiert werden. Acht Versuchspersonen hatten die Aufgabe, hiernach ein Monochord mit verschiebbarem Steg zu stimmen, und alle stellten den lauten Ton tiefer als den leisen Ton ein, und zwar die besten Untersucher um $^1/_8$ Ton. Bei den anderen war die Differenz weit größer. Die Verfasser machen darauf aufmerksam, daß diese Tatsache mit der Resonanztheorie des Hörens nicht in Übereinstimmung zu bringen ist.

Auch **Sohier-Bryant** (364) versuchten literakritisch gegen die Helmholtzsche Resonanztheorie zu polemisieren.

Hermann (173) hat neue Untersuchungen über die Natur der Kombinationstöne angestellt. Helmholtz glaubte, daß alle Differenztöne objektive Töne seien, die entweder bei Instrumenten mit gemeinsamem Windraum in diesem, sonst aber im Ohr (durch die asymmetrische Elastizität des Trommelfells) entständen. König dagegen meint, das Ohr sei imstande, jede Periodik irgend welcher Art als Ton zu empfinden. Gegen die Helmholtzsche Theorie schien zu sprechen, daß Hermann mit seiner schon früher verwendeten Telephonsirene zeigen konnte, daß bei zwei Primärtönen von sehr ungleicher Stärke kein Differenzton auftritt, was nach der Helmholtzschen Theorie nötig wäre. Gegen die Königsche Auffassung sprach, daß ganz zweifellos nicht alle periodischen Vorgänge schlechtweg als Ton empfunden werden. Immerhin glaubt er, aus seinen Versuchen schließen zu können, daß die Wahrnehmung des Differenztones nicht durch Verschmelzung von Stößen entsteht. Zur Entscheidung der Frage, ob die Differenztöne ein objektiver oder ein subjektiver Vorgang sind, verwandte er das Kriterium, ob sie sich durch Resonatoren verstärken ließen. Es gelang ihm, in Versuchen mit einer Doppelsirene, vor allen Dingen aber mit dem Harmonium nachzuweisen, daß auch mit völlig getrennten Windräumen das Harmonium Differenztöne liefert, welche durch den Resonator verstärkt werden, also objektiv sind. Weitere ähnliche Versuche hat er mit mehr oder weniger gutem Erfolg mit dem Königschen Apparat für Stoßtöne, mit dem Klavier, mit der Geige und mit Stimmgabeln auf Resonanzkästen, endlich auch mit dem Telephon, angestellt.

Hermann glaubt, die Helmholtzsche Ansicht, daß es nur eine Art von Differenztönen, nämlich objektive, gibt, bestätigen zu können, verwirft aber dessen spezielle Ansicht über ihre Entstehung im Trommelfell, dagegen meint er, daß möglicherweise der Schädel durch seine anhomogene Beschaffenheit dieselbe Wirkung wie ein resonierender Holzkörper hat, d. h. bei gleichzeitiger Einwirkung zweier Töne einen objektiven Differenzton erzeugt.

Waetzmann (405) hat mit Hilfe einer Saitenlamelle die Kombinationstöne objektiv darzustellen versucht. Das prinzipiell Wichtige an seinen Versuchen scheint folgendes zu sein: Es werden Schwebungen zwischen einem Kombinationston und einem ihm benachbarten Ton sichtbar gemacht; es läßt sich also unter geeigneten Bedingungen ein Kombinationston außerhalb und — was nicht unwichtig zu sein scheint — ohne Zuhilfenahme des Ohres nachweisen, und zwar darf hierbei der Kombinationston auch von getrennten Primärtonquellen herrühren.

Guttmann (160) hat untersucht, ob die Unterschiedsempfindlichkeit in bezug auf Schallempfindungen bei Geisteskranken von der Norm Abweichungen zeigt. Er konnte nicht finden, daß die Art der Krankheit einen bestimmten Einfluß auf die Unterschiedsempfindlichkeit ausübt, doch ergaben



sich dabei einige interessante Gesichtspunkte für die physiologischen Bedingungen der Unterschiedsempfindlichkeit. In Sonderheit konnte er mit aller Bestimmtheit nachweisen, daß h-Werte (h ist nach Fechner als Maß der Unterschiedsempfindlichkeit zu betrachten, nach G. E. Müller aber als Maß der Streuung der Werte) in keinem direkten Zusammenhang mit der Hörschärfe stehen. Um zu prüfen, ob die h-Werte von dem Intelligenzzustande abhängen, wurden die Fälle in zwei Gruppen gesichtet, nämlich solche mit leichtem bzw. sehr leichtem Defekt und solche mit mittlerem Defekt. Die Vergleichung der h-Werte in beiden Gruppen läßt nicht mit aller Deutlichkeit erkennen, daß die h-Werte von dem Zustande der Intelligenz beeinflußt werden.

Zoth (431) hat ein Phonometer konstruiert, bei dem eine kleine Stahlkugel auf einen schalldämpfend gelagerten Stahlblock auffällt, und die Gesetze der Abhängigkeit der Schallstärke eines solchen Apparates von den 3 Variabeln: Fallhöhe, Fallgewicht und Entfernung experimentell und rechnerisch zu bestimmen gesucht.

Er findet Proportionalität zwischen Fallhöhe und Schallstärke, während mit zunehmender Kugelgröße die Schallstärken annähernd im Verhältnis des Quadrats der Gewichte zunehmen. Auch das bekannte Gesetz, wonach die Schallstärke umgekehrt proportional dem Quadrat der Entfernung sei, konnte experimentell nicht genau bestätigt werden, was der Verf. damit erklärt, daß es sich um nicht punktförmige Schallerregung handelt. Dementsprechend gilt es nur für größere Entfernungen; in der Nähe — bis zu Entfernungen von etwa 2 m — ist die Schallstärke umgekehrt proportional dem Kubus der Entfernung.

Weiter werden die Vorsichtsmaßregeln besprochen, die für eine praktische Verwendung des Apparates zu Hörschärfebestimmungen nötig sind. Aus den Versuchen selbst ergab sich, daß die Hörschärfe der meisten Menschen in kurzen Perioden schwankt, auch ließen sich Adaptationserscheinungen deutlich nachweisen. Zum Schluß wird die Frage erörtert, was als Maß der Hörschärfe zu wählen sei. Verf. schlägt als Einheit der Hörschärfe diejenige vor, welche eine Fallenergie von 10 Erg. in 1 m Entfernung entspricht.

Neben dem Apparat für Laboratiumsversuche ist auch ein handlicher kleiner Apparat für praktische Hörprüfungen beschrieben.

Die übrigen Sinne.

Mit einem allgemeinen Problem der Sinnesphysiologie beschäftigt sich Tschermak, der auch eine Anzahl von sinnesphysiologischen Apparaten beschreibt.

Auf dem Gebiete des Geschmacks hat Sternberg gearbeitet, auf dem Gebiete der Hautempfindungen Alrutz, Goldscheider, Hertz, Cook und Schlesinger.

Tschermak (395) erläutert die allgemeine Bedeutung des Simultankontrastes und zeigt, daß derselbe sich keineswegs auf den Licht- und Farbensinn des Auges beschränkt. Vor allem ist er bei allen Größen- und Bewegungsvorstellungen wirksam und läßt sich auch beim Geschmackssinn, Tastsinn und Temperatursinn nachweisen.

Tschermak (396) beschreibt einige Apparate, von denen Koordinatenmesser, Universalkopfhalter, Visierlot und Streckentäuschungsapparat für sinnesphysiologische Untersuchungen von Wert sind, und die sich im wesentlichen durch Einfachheit auszeichnen.

Sternberg (376) bekämpft die Vorstellung, daß laugiger Geschmack eine Mischung von 2 anderen Geschmacksqualitäten sei, anderseits bekämpft



er auch die Vorstellung, daß es eine Geschmacksqualität sui generis sei. Das spezifisch Laugenhafte sei überhaupt kein Geschmack.

Lemberger (239) hat unter Exner psychologische Untersuchungen über den Geschmack von Zucker und Sacharin (Sacharose und Kristallose) angestellt.

Die Süßempfindungen sowohl der Sacharose wie der Kristallose folgen annähernd dem Weber-Fechnerschen psychophysischen Gesetz; nur an der unteren und oberen Grenze finden sich, wie bei anderen Sinnesempfindungen auch Abweichungen. Ein Vergleich der mit den beiden Substanzen gewonnenen Resultate zeigte, daß durchaus nicht die einander entsprechenden Unterschiedsschwellen auch eine gleich intensive Süßempfindung hervorriefen, daß also die Süßempfindung, wenn sie von Null um gleichviel eben merkliche Unterschiede angewachsen ist, eine andere Größe hat, je nachdem Sacharose oder Kristallose als Reiz für den qualitativ gleichen Sinneseindruck benutzt wurde; wobei noch besonders zu bemerken ist, daß es nicht möglich war, Kristallose und Sacharoselösungen desselben Süßigkeitsgrades durch irgendwelche spezifischen Geschmacksempfindungen voneinander zu unterscheiden.

Auf Grund eines Versuches, bei welchem die Bewegungsempfindung nach Kokainisierung eines Fingers geprüft wurde, weist **Goldscheider** (148) die Ansicht von Reichardt zurück, der eine Beteiligung der eigenen Muskelsensibilität behauptet hatte, und hält seine Lehre aufrecht, nach der die Empfindung passiver Bewegungen durch die Gelenksensibilität vermittelt wird.

In einer zweiten Arbeit bespricht **Goldscheider** (149) die Frage der Schmerzempfindlichkeit des viszeralen Sympathikusgebietes. Er erörtert das Für und Wider und kommt zu dem Schlusse, daß man die beobachteten Erscheinungen nicht einfach dadurch erklären kann, daß man den Sympathikusfasern entweder Schmerzempfindung zuschreibt oder nicht. Nach ihm ist das Schmerzgefühl nicht einfach der Effekt einer starken Reizung, auch nicht der Effekt der Reizung spezifischer „Schmerznerven", er entsteht überhaupt nicht durch einfache Fortleitung von der Peripherie zum empfindenden Zentralorgan, sondern er ist, wie es scheint, das Produkt einer Reizumformung in den Nervenzellen der grauen Leitungsbahn; der Schmerz entsteht im Nervensystem, er ist eine Reaktion ähnlich wie der Reflex, eine in der Nervenzelle autochthon entstandene Entladung, ein Schrei der Nervenzelle. Auf Grund dieser Anschauung glaubt er, allen beobachteten Tatsachen gerecht werden zu können.

Hertz, Cook und **Schlesinger** (174) haben die Sensibilität des Verdauungstraktus untersucht. Sie glauben nachweisen zu können, daß die Magenschleimhaut völlig unempfindlich gegenüber thermischen Reizen ist; die gegenteilige Behauptung mancher Autoren beruhe darauf, daß die im Ösophagus ausgelösten Empfindungen in den Magen lokalisiert werden. Auch der Dickdarm ist ebenso unempfindlich gegenüber Temperaturreizen wie der Magen; auch hier täuscht man sich leicht durch die Temperaturempfindung an der analen Öffnung. Salzsäure in einer Konzentration von 0,4—0,5%, in den leeren Magen eingeführt, erzeugt keinerlei Empfindung, woraus die Verfasser schließen, daß die Schmerzen bei Hyperazidität nicht durch die Salzsäure hervorgerufen werden können. Alkohol erzeugt das Gefühl eines leisen Brennens im Magen, wenngleich auch hier die Empfindung im Ösophagus stärker ist. In bezug auf die Schmerzempfindungen glauben die Verfasser, daß an den Baucheingeweiden wirkliche Schmerzen vorkommen können, was sie aus den Befunden rektaler Palpation schließen.



Alrutz (4) gibt eine sehr ausführliche Literaturübersicht über die physiologischen und klinischen Untersuchungen der Kitzel- und Juckempfindungen und berichtet dann über eigene Untersuchungen, bei denen er durch punktuelle mechanische Reizung oder durch sukzessive mechanische Reizung, sowie durch thermische Reizung Kitzel hervorzurufen suchte und dadurch das Verhältnis der Kitzelempfindungen zu den Druckpunkten zu bestimmen versuchte. Auch berichtet er über einige klinische Beobachtungen und hypnotische Versuche. Er diskutiert dann die theoretische Bedeutung seiner Untersuchungen, von denen er zusammenfassend sagt: daß die Unabhängigkeit der Juckempfindung von dem Drucksinn und seinen Organen als bewiesen und die der Kitzelempfindung als so gut wie bewiesen angesehen werden kann. Von den vier Empfindungsarten, den Druck-, Kitzel-, Juck- und Schmerzempfindungen, gehören also die drei letzten am engsten zusammen.

Innerhalb dieser letzteren Gruppe wieder stellen Jucken und Kitzel mit großer Wahrscheinlichkeit ein und dieselbe Empfindungsqualität dar und werden von denselben nervösen Organen ausgelöst. Der Unterschied zwischen ihnen wird wahrscheinlich nur durch die verschiedene Reizungsweise bedingt. Die beiden Formen des Schmerzsinnes, die Stichempfindung (bei punktueller Reizung) und das „Brennen" (bei flächenförmiger) werden von einem und demselben Endorgan ausgelöst, das, nach allem zu urteilen, differenzierter ist als das Organ der Juck- und Kitzelempfindung.

Allgemeine pathologische Anatomie der Elemente des Nervensystems.

Referent: Prof. H. Obersteiner-Wien.

1. Agostini, C. e Rossi, U., Alcune considerazioni sopra il significato delle così dette cellule a bastoncello (Stäbchenzellen di Nissl). Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1907. I. 47—53.
2. Anselmier, Ueber den Nachweis und die Form der Negrischen Körperchen bei Affen, Fuchs und Hamster. Arb. aus d. Institut zur Erforsch. d. Infektionskrankh. in Bern. Heft 1. Jena. G. Fischer.
3. Babes, V., Note sur le diagnostic histologique de la rage. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No, 6. p. 284.
4. Derselbe et Stefanesco, E., Etude comparative sur l'apparition des lésions rabiques et des corpuscules de Negri. ibidem. T. LXIV. No. 2. p. 81.
5. Baumgarten, von, Über die durch Alkohol hervorgerufenen pathologisch-histologischen Veränderungen. Verh. d. deutsch. path. Ges. 1907. Jena. XI. 220—232.
6. Bethe, A., Bemerkungen zur Arbeit von A. Perroncito (über die Regeneration der Nerven). Beitr. z. pathol. Anat. XLIII. 233—237.
7. Bikeles, G., I. Rückenmarksbefunde a) nach Nervenkreuzung und b) nach Nervenpfropfung. Neurolog. Centralbl. No. 10. p. 449.
8. Bogrowa, V., Quelques observations relatives à l'émigration du nucléole dans les cellules nerveuses des ganglions rachidiens. Bibliographie anatom. T. 18. No. 3. p. 166—172.
9. Bonfiglio, Fr., Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrale. Rivista speriment. di Freniatria. Vol. XXXIV. Fasc. I—II.
10. Bonnard, Contribution à l'étude des corps de Négri. Thèse de Bordeaux.
11. Bonome, A., Nuove osservazioni sulla struttura ed istogenesi dei Gliomi. Atti del R. Istituto Veneto di Scienze. lettere ed Arti. Vol. LXVII. II. Teil. S. 1011—1112.
12. Cajal, S. Ramón y, Studien über Nervenregeneration. Übersetzt von Joh. Bresler (Lublinitz). Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
13. Derselbe, Regeneracion de los nervios. Clin. mod. 1907. VI. 285, 338, 405, 472. VII. 185.
14. Cerletti, Speciale reperto nella sostanza cerebrale di individui morti per perniciosa malaria. Atti della Reale Accad. dei Lincei. Vol. XVIII. fasc. 3. p. 141.
15. Claude, Henri et Renaud, Maurice, Réactions organiques dans l'infection par le trypanosome de la Dourine. La Presse médicale. No. 36. p. 281.

16. Collins, Joseph and Martland, Harrison S., Disease of the Primary Motor Neurones Causing the Clinical Picture of Acute Anterior Poliomyelitis; the Result of Poisoning by Cyanide of Potassium. A Clinical and Experimental Contribution to the Toxic Effects of Cyanide of Potassium upon the Peripheral Motor Neurones. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 35. No. 7. p. 417.
17. Crile, G. and Dolley, D. H., The Effect of Complete Anemia of the Central Nervous System in Dogs Resuscitated After Relative Death. The Journ. of Experim. Medicine. Nov.
18. Cutore, G., Modificazioni strutturali delle cellule motrici del midollo spinale, durante il letargo. Ricerche sperimentali. Arch. di Anat. e di Embriol. Vol. VII. Fasc. 1. p. 121—144.
19. Deineka, D., L'influence de la temperature ambiante sur la régénération des fibres nerveuses. Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 1. p. 13.
20. Donaldson, H. H., Interpretation of the Appearances seen in a Peripheral Nerve. Proc. Path. Soc. Philad. n. s. XIV. 95—97.
21. Dupré, Margarete, Stäbchenzellen bei progressiver Paralyse. Freiburg i. B. Inaug.-Dissert.
22. Ernst, Zur Verbreitung des Karzinoms in der Lymphscheide der Nerven. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 255. **(Sitzungsbericht.)**
23. Étienne, G. et Champy, Ch., Les lésions cellulaires des cornes antérieures de la moelle dans les arthropathies nerveuses. Considérations sur la pathogénie générale de ces arthropathies. L'Encéphale. No. 5. p. 169.
24. Fano, C. da, Intorno ad una particolare alterazione delle cellule dei gangli spinali umani. Osp. magg. Riv. scient. prat. d. XXX. di Milano. 1907. II. 551—554.
25. Derselbe, Über die feinen Strukturveränderungen der motorischen Kernzellen infolge verschiedenartiger Verletzungen der zugehörigen Nerven. Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 44. H. 3. p. 495.
26. Fischer, Ferdinand, Über Fibromatose der Nervenscheiden der Augenlider. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LX. H. 4. p. 312.
27. Földes, Moriz, Welche Veränderungen finden wir im Rückenmarke und in den intervertebralen Ganglien bei Amputation oder bei mangelhafter Entwickelung der Extremitäten? Orvosi Hetilap. 1907. No. 41.—42
28. Gieson, Ira van, On Some Peculiar Hollow Nuclear-Like Structures in the Neurone Bodies in Rabies. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 182. **(Sitzungsbericht.)**
29. Gourevitch, Michel-Joseph, Des neurofibrilles et de leurs modifications dans quelques états pathologiques. Thèse de Saint-Pétersbourg.
30. Guggisberg, Über Veränderungen am Zentralnervensystem bei experimenteller Dysenterievergiftung bei Kaninchen. Arbeiten aus dem Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten in Berlin. H. 1. Jena. Gustav Fischer.
31. Guillain, Georges et Gy, A., Les lésions des cellules nerveuses corticales dans l'intoxication tabagique expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 36. p. 614.
32. Henneberg, R., Ueber Nervenfaserregeneration bei totaler traumatischer Querläsion des Rückenmarkes. Charité-Annalen. XXXI. Jahrg. (cf. Jahrg. XI. p. 258.)
33. Homburger, August, Zur Lehre von den Strukturformen der pathologischen faserigen Neuroglia. Frankfurter Zeitschrift f. Pathologie. Bd. II. H. 1. p. 100.
34. Janssens, G., Jets over de beteekenis van plasma-cellen by het patho-histologisch onderzoek van het cerebrum. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 3. p. 228. 238.
35. Kilvington, Basil, An Investigation on the Regeneration of Nerves with Regard to Surgical Treatment of Certain Paralyses. Brit. Med. Journ. I. p. 1414. (cf. Jahrgang XI. p. 260.)
36. Knick, Artur, Über die Histologie der sekundären Degeneration im Rückenmark. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 1. p. 20.
37. Krassin, P., Über die Regeneration der peripheren Nerven nach Verletzung. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. Bd. XXV. H. 5/6. p. 149.
38. Lasagna, F., Degli effetti della ipertermia e ipotermia sul reticolo neurofibrillare della cellula nervosa di animali adulti (metodo Ramon y Cayal). Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XIII. fasc. 5.
39. Legendre, R., Les régénérescences nerveuses. Rev. scient. 5. s. X. 70—75.
40. Derselbe et Piéron, Henri, Distribution des altérations cellulaires du système nerveux dans l'insomnie expérimentale. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 22. p. 1102.
41. Lentz, Spezifische Veränderungen an den Gehirnzellen wut- und staupekranker Tiere. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2099.
42. Mac Curdy, H., Degeneration in the Ganglion Cells of Cambarus bartonii Gir. Science. n. s. XXVII. 916.



43. Manouélian, Y., Note sur l'existence des produits de dégénérescence cellulaires rappellant les corps de Negri. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVI. No. 8. p. 419.
44. Marcova, Ferruccio, Di una fine alterazione delle cellule nervose del nucleo d'origine del grande ipoglosso consecutiva allo strappamento ed al taglio del nervo. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. Anno 22. No. 2. p. 134—137.
45. Marguliés, Alexander, Zur Frage der Regeneration in einem dauernd von seinem Zentrum abgetrennten peripherischen Nervenstumpf. Virchows Archiv f. patholog. Anat. Bd. 191. H. 1. p. 94.
46. Marinesco, Ganglientransplantation. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 86.
47. Derselbe, Sur la neurotisation des foyers de ramollissement et d'hémorragie cerébrale. Revue neurologique. No. 24. p. 1293.
48. Derselbe, Sur la neurotisation des foyers de ramollissement cérébral. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 34. p. 526.
49. Derselbe, Note sur les lésions des fibres musculaires dans les myopathies primitives. ibidem. T. LXV. No. 25. p. 101.
50. Derselbe, Quelques recherches sur la neuronophagie. ibidem. T. LXV. No. 25. p. 99.
51. Derselbe, Lésions des cellules nerveuses produites par les variations expérimentales de la pression osmotique. Zeitschr. f. allgem. Physiol. Bd. VIII. H. 1. p. 121.
52. Derselbe, Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les cellules des ganglions spinaux et sympathiques. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 36.
53. Derselbe, Lésions produites sur la cellule nerveuse par l'action directe des agents traumatiques. Revue de Psychiatrie. 5. S. T. XII. No. 5. p. 177.
54. Derselbe et Minea, J., Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Pott. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 11. p. 512.
55. Dieselben, Recherches expérimentales et anatomo-pathologiques sur les lésions consecutives à la compression et à l'écrasement des ganglions sensitifs. Folia Neuro-biologica. No. 2. p. 153—156.
56. Dieselben, Sur la survivance des cellules des ganglions spinaux greffés à différents intervalles après la mort. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 2. p. 86.
57. Dieselben, Note sur les changements morphologiques des cellules des ganglions greffés sur des animaux privés de leur appareil thyroparathyroïdien. ibidem. T. LXV. No. 27. p. 239.
58. Dieselben, Lésions des centres nerveux produites par l'infection locale de bile. ibidem. T. LXIV. No. 9. p. 417.
59. Dieselben, Lésions fines des cellules nerveuses produites par l'injection locale de bile. L'Encéphale. No. 11. p. 441.
60. Médéa, E., Lésions histologiques des nerfs périphériques dans les maladies mentales. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. II. No. 10. p. 308.
61. Montesano, Giuseppe, Sul reperto dei plasmatociti nei centri nervosi di conigli intossicati con l'alcool. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 104.
62. Mühlmann, M., Über die Altersveränderungen der Ganglienzellen im Gehirn. v. Hansemann. Zusatz zu vorstehender Mitteilung. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Vol. 191. H. 1. p. 168, 170.
63. Nageotte, A propos des spirilles dans les noyaux des cellules de l'ependyme. Arch. de Neurol. 4. s. Vol. II. p. 77. (Sitzungsbericht.)
64. Nageotte, J. et Léon-Kindberg, Lésions fines du cervelet. I. Nodosités des prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje dans un cas d'idiotie familiale avec atrophie cérébelleuse et dégénération des cordons postérieurs, des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux directs. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 34. p. 517.
65. Dieselben, Lésions fines du cervelet. II. Tuméfaction fusiforme du cylindraxe des cellules du Purkinje. ibidem. T. LXV. No. 35. p. 551.
66. Nambu, Takakazu, Ueber die Genese der Corpora amylacea des Centralnervensystems. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 391.
67. Nathan, Marcel, La cellule de Kupfer (cellule endothéliale des capillaires veineux du foie) ses réactions expérimentales et pathologiques. Paris. Felix Alcan.
68. Nielsen, E., Pathologisch-anatomische Veränderungen des Nervensystems bei chronischer Vergiftung von Tieren mit Aethylalkohol. Obosrenje psichiatrii. No. 9.
69. Orzechowski, Kasimir v., Zur Frage der pathologischen Anatomie u. Pathogenese der Chorea minor nebst Bemerkungen über die Nekrobiose der Nervenzellen u. des Nervenkerns. Arb. a. d. Wien. neurol. Inst. XVI. Bd. p. 530.
70. Derselbe, Ein Fall von Missbildung des Lateralrecessus. Ein Beitrag zur Onkologie des Kleinhirnbrückenwinkels. (Bemerkungen über Neurome und aberrierende Nerven-



fasern im Rückenmark und über die fuchsinophilen Körperchen.) ibidem. Bd. XIV. p. 416—419.
71. Derselbe, Präparate mit Nervenzellen in den lymphatischen Räumen der Pia und Arachnoïdea. Neurol. Centralbl. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
72. Osborne, W. A. and Kilvington, Basil Axon Bifurcation in Regenerated Nerves. The Journal of Physiology. Vol. XXXVII. No. 1. p. 1.
73. Pace, Domenico, Parasiten und Pseudoparasiten der Nervenzelle. Vorläufige Mitteilungen über vergleichende Parasitologie des Nervensystems. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 60. H. 1. p. 62.
74. Derselbe Parassiti e pseudoparassiti della cellula nervosa. Tommasi. 1907. II. 433—436.
75. Paoli, Nino de, L'azione del freddo e dell' elettricità sul reticolo neurofibrillare. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 217.
76. Perroncito, Aldo, Zur Frage der Nervenregeneration. Beobachtungen und neue Experimente. Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 44. H. 3. p. 574.
77. Derselbe, Il ripristino funzionale nel territorio dei nervi lesi in rapporto con la questione anatomica della rigenerazione. Reale Istit. Lombarda di Scienze e Lettere. Rendiconti. Ser. II. Vol. XL. fasc. XVI. p. 920.
78. Perusini, Gaetano, Über besondere Abbauzellen des Zentralnervensystems. Ein Beitrag zur Körnchenzellenfrage. Folia neuro-biologica. Bd. I. H. 3. p. 384.
79. Pfeifer, Über die traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 2—3. p. 96.
80. Pighini, Giacomo, Sopra una speciale forma reticolare di precipitazione della sostanza nervosa e sulle strutture di precipitazione di vari tessuti organici. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 247.
81. Purpura, F., Processo di regenerazione, ripristino funzionale e cura dei nervi periferici recisi. Gazz. med. ital. LIX. 61, 71.
82. Ranke, Otto, Ueber den heutigen Stand der Histopathologie der Hirnrinde. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45—46. p. 2319, 2392.
83. Reichlin, Carlo, Die un rapporto negativo d'infiltrazione perivascolare nel sistema nervoso centrale di conigli alcoolizzati. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 63.
84. Repetto, R., Relazione fra la grandezza ed il numero dei corpuscoli di Negri e la durata del periodo d'incubazione della rabbia negli animale. Giorn. della Reale Soc. ital. d'Igiene. No. 3. p. 124.
85. Righetti, Carlo, Sur les altérations des cellules nerveuses consécutives aux brûlures circonscrites de la peau. Lo Sperimentale. an LXI. fasc. 6. p. 771—797. 1907.
86. Rodenwaldt, Pathologische Anatomie des Nervensystems bei Beriberi. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XII. Beiheft 5. p. 31.
87. Ross, G. Harrison, Regeneration of Peripheral Nerves. Anat. Record. No. 8. Proc. of the Assoc. of Amer. Anat. 23. Sess. Chicago.
88. Sala, Guido, Sulla rigenerazione delle fibre nervose nell'uomo in seguito a lesioni traumatiche. Atti Soc. ital. di Patol. 4. Riunione in Pavia. 2 ottobre. 1906.
89. Derselbe, Sui fatti che si svolgono in seguito alle ferite asettiche del cervello. Nota prev. Pavia. Tipografia e leg. cooperativa.
90. Derselbe, Sur les faits qui se développement à la suite des blessures aseptiques du cerveau. Arch. ital. de Biol. T. XLIX. fasc. 1. p. 79.
91. Sano, Torata, Beitrag zur Kenntnis des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XVII. p. 159.
92. Scarpini, V., Le lesioni primarii delle fibre nervose nell'urinemia, studiate in condizioni sperimentali con la colorazione positiva di Donaggio par le degenerazioni. Riv. di pat. nerv. e ment. XIII. 349—352.
93. Schreiber, L. und Wengler, F., Ueber Wirkungen des Scharlachöls auf die Netzhaut. Mitosenbildung der Ganglienzellen. Vorläufige Mitteilung. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Vol. XIX. No. 13. p. 529.
94. Dieselben, Ueber das Verhalten der Netzhaut und des Sehnerven bei experimentellem Glaucom. Vorläufige Mitteilung. ibidem. Bd. XIX. No. 13. p. 532.
95. Schütz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Neurofibrillen. Neurol. Centralbl. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
96. Sciuti, M., Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella Paralisi progressiva. Annali di Nevrol. Anno XXV. fasc. VI. 1907.
97. Shima, R., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. Arbeiten aus d. neurolog. Inst. a. der Wiener Univ. Bd. XIV. p. 492.
98. Derselbe, Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Centralnervensystems. Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 159.

99. Southard, E. E. and Hodskins, M. B., Note on Cell Findings in Soft Brains. Am. Journ. Insan. LXIX. 305—310.
100. Spielmeyer, W., Veränderungen des Nervensystems nach Stovainanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1629.
101. Derselbe, Über die nervösen Veränderungen bei der Dourine (Mal de coït) der Tiere. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 386. (Sitzungsbericht.)
102. Spitzy, H. und Bethe, A., Ueber Nervenregeneration und Heilung durchschnittener Nerven. Verh. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Aerzte z. Dresden. 79. Vers. 15.—21. Sept. 07. T. I. p. 289, 290.
103. Standfuss, Richard, Über die ätiologische und diagnostische Bedeutung der Negrischen Tollwutkörperchen. Archiv f. wissensch. u. prakt. Tierheilkunde. Bd. 34. H. 2. p. 109.
104. Tello, F., Dégénération et régénération des plaques motrices après la section des nerfs. Trav. du laborat. de recherches biol. de Laborat. de Madrid. T. 5. 1907. fasc. 3. p. 117—149.
105. Tribondeau, L. et Lafargue, P., Etude expérimentale de l'action des rayons X sur la rétine et le nerf optique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 149.
106. Verger, et Brandeis, Infection microbienne expérimentale des nerfs. (Quatrième note.) Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 151.
107. Walter, Friedrich Karl, Ueber Regeneration peripherer Nerven. Inaug.-Dissert. Rostock.
108. Wertheimer, E. et Dubois, Ch., Un argument contre la régénération autogène des nerfs. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 22. p. 1098.
109. Wladytschko, S., Pathologisch-anatomische Veränderungen im centralen und peripherischen Nervensystem bei Vergiftung mit Tabakrauch. Wratsch. gas. No. 32.
110. Derselbe, Modifications des neurofibrilles intracellulaires dans l'intoxication par l'arsenic et le phosphor. Kiew.
111. Wossidlo, E., Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen der Nisslschen Granula bei der Lumbalanästhesie. Archiv f. klin. Chir. Bd. 86. H. 4. p. 1017.
112. Yamada, T., Experimentelle Beiträge zu den Rückenmarksverletzungen. Mitt. a. d. med. Fac. d. k. jap. Univ. Tokyo. VII. 355—604.
113. Yoshikawa, I., Über feinere Veränderungen im Gehirn nach Kopftrauma. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 6. p. 901.

I. Nervenzellen.

Auch im abgelaufenen Berichtsjahre war die Anzahl der Arbeiten, die sich speziell mit den pathologischen Veränderungen an den Nervenzellen beschäftigen, geringer als vor mehreren Jahren. Sicherlich würde eine neue ergebnisversprechende Untersuchungsmethode wieder frischen Anstoß zu einschlägigen Forschungen geben. Vielleicht dürfen wir von sorgfältigen mikrochemischen Untersuchungen wertvolle Aufschlüsse über das Leben der Nervenzelle im gesunden und kranken Zustande erwarten.

In einem zusammenfassenden Vortrage stellt **Ranke** (82) die Behauptung auf, daß „unsere derzeitigen Kenntnisse sowohl über die gesunden und krankhaften Seelenvorgänge als über die normale und pathologisch veränderte Großhirnrinde überhaupt noch keine gesicherte Bezeichnung solcher Beziehungen erlauben". Er führt geradezu die Paralyse als Stütze für diesen skeptischen Standpunkt gegenüber der allgemeinen Frage nach der Abhängigkeit psychischer Störungen von einer Erkrankung des „Seelenorgans" an, und Ref. kann nur seiner Freude darüber Ausdruck geben, daß die von ihm immer wieder deutlichst betonte Ansicht, was gesunde und kranke Vorgänge des Seelenlebens in ihrer Beziehung zur Hirnrinde betrifft, hier auch ausgesprochen wird. Gewiß finden sich bei zahlreichen psychischen Erkrankungen Veränderungen, die nicht etwa auf Präparationsfehler zurückzuführen sind; was aber diese Veränderungen bedeuten, inwieweit sie mit dem zur Psychose führenden materiellen Gehirnvorgang — ganz abgesehen von einer Beziehung zum klinischen Symptomenbilde — etwas zu tun haben, die Lösung dieser Frage muß einstweilen der Zukunft vorbehalten bleiben. — Von wesentlicher Bedeutung erscheint auch der vom Autor neuerlich hervor-



gehobene Umstand, daß es besondere Zellen in der Großhirnrinde des Menschen und der höheren Säugetiere gibt, die in der Fötalperiode stark ausgebildet, gegen die Geburt und nachher immer mehr zu schwinden pflegen, aber nur in gewissen Fällen, wo sie eine Störung der Rindenentwicklung annehmen dürfen, z. B. in der epileptischen Demenz, auch noch während des späteren Lebens in mächtiger Ausbilduug erhalten bleiben können.

In einem Fall von Wirbelkaries fanden **Marinesco** und **Minea** (54) das durch die Pachymeningitis komprimierte 8. Dorsalganglion ähnlich verändert wie nach experimenteller Kompression. Es waren viele interstitielle oder innerhalb der Zellkapsel gelegene Endkolben, ferner zahlreiche neugebildete feine Fasern vorhanden. Um den Zellkörper herum fand sich ein eigentümliches, neugebildetes Netzwerk, das jenen vollständig einhüllen kann; diese Schlingenbildung mangelt in der Regel den stark pigmentierten Zellen. In einem zweiten Falle fanden sich an der Zelloberfläche feine Schlingen und Auswüchse mit intrakapsulären Endkolben. Auch von manchen Achsenfortsätzen gehen neue Ästchen mit Endkeulen ab. In einem dritten Falle mit besonders intensiver Kompression des Ganglions waren zahlreiche Zellen atrophiert, andere zeichneten sich durch ihre Multipolarität und noch eine Reihe anderer Veränderungen aus. In einem Falle von Myelitis syphilitica zeigten viele Achsenzylinder starke Anschwellungen, von anderen gehen feine Seitenästchen ab. Die intrakapsulären Endkolben sind selbst reichlicher als in der Tabes; auch neugebildete pericelluläre Plexus. Es handelt sich hier um einen ähnlichen Prozeß wie bei der Aufsplitterung des zentralen Achsenzylinderstumpfes nach Durchschneidung.

Marinesco und **Minea** (55) bringen eine ganz kurze, aber dreisprachige Übersicht über die Ergebnisse ihrer bekannten Untersuchungen (vgl. dies. Ber. 1907 p. 24), betreffs des Verhaltens leichter oder stärker gequetschter Spinalganglien. In den Fällen leichterer Kompression, wo also keine Zerstörung der Ganglienzellen stattfindet, beobachtet man rings um eine Anzahl von Zellennervengeflechte, die in der Form einer vollständigen Krone erscheinen oder sich auf eine Gegend der Zelle beschränken. Mitunter finden sich auch periglomeruläre Verzweigungen, hier und da Achsenzylinderfortsätze in dem Zustande der Zerfaserung oder eine Dissoziation in der Längsrichtung zeigend. Bei starker Kompression sind viele Zellen verschwunden, andere deformiert oder in Stücke zerfallen. Eine beschränkte Anzahl aber läßt dünnere oder dickere Verlängerungen entstehen, welche in einem Ring oder Knopf endigen; rings um ihren Achsenfortsatz sieht man neugebildete Ausläufer. Die Zellenplexus und periglomerulären Ausläufer nach leichter Kompression entstehen erst allmählich, und man bemerkt, daß eine große Anzahl an der Peripherie oder auch in der Tiefe liegender Zellen sich daran beteiligen.

Marinesco und **Minea** (56) haben ihre Studien über das Verhalten der Spinalganglienzellen nach Transplantation auf Tiere der gleichen Art oder auf andersartige fortgesetzt. Auch noch eine Stunde nach dem Tode des Tieres entnommene Ganglien zeigen Zellen, die ihre Vitalität erhalten haben und sich gerade so verhalten, wie solche aus gleich nach dem Tode transplantierten Ganglien. Erst etwa 2 Stunden nach dem Tode dürften sie völlig abgestorben sein.

Marinesco und **Minea** (57) fanden ferner, daß die vielfach geschilderten Vorgänge in transplantierten Spinalganglien durch die Exstirpation der Schilddrüse (nebst Epithelkörperchen) eine Verzögerung erleiden.

Marinesco und **Minea** (58 und 59) haben verdünnte Galle in das Ganglion plexiforme und die Hirnrinde des Hundes injiziert; die hoch-



gradigen Veränderungen, welche die Nervenzellen schon bald darauf, sechs Stunden und noch früher, aufweisen, zeigen, daß die Galle ein starkes Gift für das Nervensystem darstellt.

Marinesco (50) bespricht neuerlich die unter den verschiedenen Umständen zu beobachtende Neuronophagie, namentlich mit Rücksicht auf die Zellen der Spinalganglien. Es gibt zahlreiche Schädigungen, welche das Ernährungsgleichgewicht zwischen den Ganglienzellen und Satellitzellen zu stören vermögen; die nächste Folge einer solchen Störung ist eine Proliferation der Satellitzellen. Den Cajalschen Zellen kommt die Aufgabe zu, die Nervenzelle anzufressen, zu verflüssigen und zu verdauen, während die eigentlichen Endothelzellen das Narbengewebe zu bilden haben.

Hypertonische Lösungen in ein Ganglion injiziert affizieren nach den Untersuchungen von **Marinesco** (51) die Zellen nur dann in auffallender Weise, wenn sie sehr stark hypertonisch sind. Hypotonische Lösungen wirken um so intensiver, je schwächer sie sind, am meisten also destilliertes Wasser. Die Veränderungen an den Nervenzellen tragen den Charakter der axonalen Degeneration und werden noch gesteigert durch gleichzeitige Durchschneidung der Nerven.

In weiterer Durchführung des Gedankens, daß das morphologische Verhalten der Nervenzellen mit dem mehr oder minder wechselnden Gleichgewichtszustande zwischen dem Zellprotoplasma und der die Zelle umgebenden Flüssigkeit ein wechselnder sei, hat **Marinesco** (52) die Veränderungen studiert, welche die Spinalganglienzellen junger Tiere unter dem kombinierten Einfluße der Intoxikation und der Inanition erleiden, besonders aber die Veränderungen nach experimenteller Ligatur des Ganglion plexiforme und der sympathischen Ganglien bei der Katze, sowie nach Kompression der Spinalganglien des Menschen infolge der Kompression durch pathologische Prozesse. Er sieht in diesen Veränderungen (Plastizität der Zelle) einen von dem Amöboidismus, wie ihn manche supponierten, wesentlich verschiedenen Vorgang, in dem er einen Beweis für die Richtigkeit der Hypothese Cajals von den „Neurobionen" erblickt; er unterscheidet Dissoziations- und Konzentrationserscheinungen an diesen Gebilden.

Des weiteren studiert **Marinesco** (53) die Veränderungen, welche die Nervenzellen nach heftigen Erschütterungen aufweisen, und kommt zu dem Schlusse, daß in ihnen nicht die eigentliche Ursache für die Erscheinungen der Hirn- und Rückenmarkserschütterung zu suchen sei; er macht dafür vielmehr einen Funktionsausfall infolge des traumatischen Choks verantwortlich. Er bespricht ferner die Veränderungen der Nervenzellen nach Kompression; eine vollständige Regeneration von Nervenzellen oder von zentralen Nervenfasern kommt nicht vor.

In einer kurzen Mitteilung wendet sich **Mühlmann** (62) gegen Saigo (vgl. d. Ber. 1907 p. 252). Er betont neuerlich: Die stark entwickelte lipochrome Degeneration der Ganglienzellen des alten Individuums ist die Folge der während des Lebens angehäuften Störungen und die Präludie zum Ende. Zu vorstehender Mitteilung bringt Hansemann eine kurze Erwiderung in unmittelbarem Anschluß.

Southard und **Hodskins** (99) machen aufmerksam auf einen Zustand ausgebreiteter leichter Erweichung des Gehirns (oder Rückenmarks), der weder vaskulären Ursprungs noch postmortal ist. In einem solchen Gehirne, das von einem Epileptiker stammte, sowie im Rückenmark fanden sie eine sehr große Anzahl von Zellen in charakteristischer axonaler Degeneration; sehr viele Nervenfasern zeigten bei Marchifärbung Markzerfall.



Guillain und **Gy** (31) haben die Wirkung chronischer Tabakvergiftung auf die Rindenzellen beim Kaninchen studiert. An den verschiedenen Stellen der Großhirnrinde fanden sich neben normalen Zellen solche, die entsprechend der Schwere der Vergiftung verändert waren; diese Alteration bestand in einer totalen, peripheren oder zentralen Chromatolyse mit Atrophie der Fortsätze und einer, manchmal die ganze Zelle ausfüllenden Vakuolisation. Häufig war der Kern exzentrisch, unregelmäßig stark gefärbt, auch Karyorhexis und Kariolysis.

In 13 Fällen, in denen die Lumbanästhesie mittels Stovain gemacht worden war, konnte **Spielmeyer** (100) das Nervensystem histologisch untersuchen. Nur einmal war das Stovain die eigentliche Todesursache, durch Atmungslähmung. Hier fanden sich ausgebreitete, sehr hochgradige chromolytische Vorgänge im ganzen Zentralnervensystem, die vielfach z. B. an den kleinen Rindenpyramiden zu völliger Auflösung der Granula führten mit Schwellung und Abrundung des Zellkörpers nebst groben Kernveränderungen: Auflösung der Kernmembran, krümeligen Zerfall der Kernkörperchen oder Umwandlung in eine zackig ausgezogene, geschrumpfte Masse. Diese ubiquären intensiven Ganglienzellveränderungen sind wohl nicht direkt auf die Stovaineinwirkung, sondern auf die Atmungslähmung zurückzuführen. In den Fällen, in denen weniger als 0,12 g Stovain injiziert worden war, fanden sich keine charakteristischen Zellveränderungen, hingegen traten solche völlig gleichartig in jenen 3 Fällen auf, die 0,12 g Stovain erhalten hatten, und zwar nur — in wechselnder Menge und Lokalisation — an den großen Vorderhornzellen des Rückenmarks. Sie sind abgerundet, hypervoluminös, es findet eine vom Kern zur Peripherie fortschreitende Auflösung der Nisslschollen statt, wobei meist an der Peripherie eine schmale Zone von Schollen erhalten bleibt, ebenso persistieren sie in den Fortsätzen, Verlagerung des Kerns, Fältelung der Kernmembran, Entrundung des Kerns, exzentrisches Kernkörperchen. Entsprechende Bilder gab die Bielschowskyfärbung: oft sind nur an der Peripherie Fibrillen vorhanden, die sich in die Fortsätze hinein verfolgen lassen, keine netzartigen oder durchflochtene Fibrillenstrukturen. Verf. ist geneigt, in diesen Veränderungen den Ausdruck einer sekundären (axonalen) Zelldegeneration durch Schädigung der vorderen Wurzeln zu sehen und wird in dieser Anschauung durch das Tierexperiment (Hunde, Affen) bestärkt, welches zeigt, daß das Stovain geeignet ist, auf die Nervenfasern direkt schädigend einzuwirken — Randdegeneration und Hinterstrangsdegeneration durch Läsion hinterer Wurzeln.

Wossidlo (111) hat die Wirkung der Lumbalanästhesie auf die Nervenzellen des Rückenmarkes studiert und ist zu Resultaten gelangt, die sich teilweise mit denen van Liers (vgl. dies. Jahresber. 1907 p. 983) decken. Bei all den angewandten Mitteln, Stovain, Alypin, Novokain, Tropakokain, fanden sich in ziemlich übereinstimmender Weise nach Injektion in den Dorsalkanal typische, schwere Veränderungen an den Zellen des Rückenmarks. Eine Stunde nach der Injektion sind in den Hinterhörnern keine nach Nissl färbbaren Ganglienzellen nachzuweisen, wenigstens in der Nähe der Injektionsstelle, wo überhaupt die stärksten Veränderungen vorhanden sind; je weiter entfernt davon, desto geringer werden sie. Am meisten betroffen sind die Hinterhörner, aber auch in den Vorderhörnern sind nahe der Injektionsstelle die meisten Zellen verändert. Quellung der Zelle, Granulierung und Quellung des Kernes, feinkörniger Zerfall u. a. — Diese Veränderungen sind aber nur flüchtiger Natur; schon nach zwei Stunden kann die Rückkehr zur Norm beginnen, die in umgekehrter Weise wie die Schädigung fortschreitet, so daß die Hinterhornzellen nächst der Injektionsstelle sich zu-



letzt vollständig erholen, was meist nach 24 Stunden bereits erreicht ist. Veränderungen an den Ganglienzellen der Medulla oblongata konnten in keinem Falle — auch nicht bei den zugrunde gegangenen Tieren — nachgewiesen werden. Bei Vergleichung der Wirkung der verwendeten Anästhetica ergab sich, daß Tropakokain wohl am meisten zu empfehlen sein dürfte.

Nach den Untersuchungen von **Shima** (97 u. 98) erzeugt das Adrenalin bei Kaninchen einen über das ganze Zentralnervensystem ausgebreiteten, diffusen Entzündungsprozeß, doch greift es nicht nur das Gefäßsystem an, sondern es zeigt auch seine Wirkung direkt auf das Gewebe. Die Nervenzellen der Hirnrinde lassen, wenn die Tiere nur kurz am Leben geblieben sind, vor allem Zellschrumpfung erkennen; diese Schrumpfung ist charakterisiert durch Größenabnahme und dunkle Tingierung, wobei die Struktur am längsten in der Umgebung des Kerns erhalten bleibt; dieser letztere läßt alle Stadien der homogenen Kernschrumpfung erkennen; besonders in die Augen springend ist eine Schlängelung der Dendriten bis zu korkzieherartigem Aussehen. Bei den Tieren, die 8—32 Tage am Leben erhalten bleiben konnten, finden sich außer den eben beschriebenen Ganglienzellen auch solche mit ausgesprochener Vakuolisation; die Vakuolen sind meist klein, ziemlich zahlreich, oft unregelmäßig; das Protoplasma zwischen den Lücken erweist sich als körnig. Bei einer anderen Art der Veränderung sieht die Zelle wie bestäubt aus. Daneben besteht lebhafte Neuronophagie, an der sich auffallenderweise auch Stäbchenzellen, die zahlreich auftreten, beteiligen. Bei Tieren, die noch länger gelebt haben, sind besonders zahlreich solche Ganglienzellen, die mit Vakuolen vollgefüllt sind, wogegen die Neuronophagie abgenommen hat.

Die Ergebnisse der Untersuchungen an mit Alkohol vergifteten Kaninchen, wie sie von **Reichlin** (83) und **Montesano** (61) erhoben worden sind, stehen zueinander in Widerspruch. Reichlin polemisiert gegen die Untersuchungen von Montesano, der bei seinen Tieren das Auftreten von Plasmazellen in der Pia und in den Gefäßscheiden der Hirngefäße beobachtet haben will. Er weist darauf hin, wie das Befundergebnis von Montesano der menschlichen Pathologie widerspricht, und glaubt zur Erklärung der Befunde von Montesano die Plasmazellen als Begleiterscheinungen sekundärer entzündlicher Prozesse, die mit der Alkoholintoxikation selbst nichts zu tun haben, ansprechen zu müssen; eine Erklärung, die übrigens Montesano selbst in seiner ersten deutschen (im Zentralbl. für Nervenheilk. erschienenen) Arbeit angedeutet hat.

Montesano (61) hat seine früheren Versuche wiederholt und Kaninchen chronisch mit Alkohol vergiftet; in der Mehrzahl der Fälle findet er wieder Plasmazellen um Gefäße des Gehirnes und in der Pia. Die Anordnung seiner Versuche machen es ihm wahrscheinlich, daß es sich hier nicht um einen zufälligen Befund handelt, sondern um die Wirkung der Alkoholvergiftung. *(Merzbacher.)*

Claude und **Renaud** (15) injizierten Hunden Blut, das zahlreiche Dourine-Trypanosomen enthielt. Bei der Sektion fanden sich fast an allen inneren Organen Veränderungen, doch waren diese im Zentralnervensystem am ausgesprochensten und über alle seine Teile ausgebreitet. Die Nervenzellen zeigten Zerfall der Nisslschollen, Verlagerung und mangelhafte Färbung des Kerns, daneben Fragmentation des Myelins, zahlreiche Fettkörnchenzellen, aber nirgends Zeichen eines entzündlichen Prozesses.

In den Nervenzellen von an verschiedenen Krankheiten gestorbenen Personen lassen sich nach den Angaben von **Pace** (73) feinste oder auch gröbere, zu Haufen vereinigte oder auch meist bandartig verschmolzene Körperchen nachweisen, die sich (nach Härtung in Wasser, Zucker oder



Formalin) mittels der Mannschen Methode intensiv rot färben; da sie an die Babesschen Körnchen der Lyssa erinnern, bezeichnet er sie als Pseudoparasiten; eosinophile Granula. In den elektrischen Riesenzellen von Torpedo sieht man große runde Körper mit einer strahlenförmigen peripheren Schicht und azidophilen Körperchen im Zentrum (vielleicht Parasiten). Hingegen finden sich wirkliche Parasiten aus der Gruppe Glugea, die zuerst von Doflein näher beschriebene Nosema Lophii, in den Nervenzellen des Lophius piscatorius.

Die neueren Untersuchungen, welche **Babes** in Gemeinschaft mit **Stefanesco** (4) über die Erreger der Hundswut angestellt haben, führen sie zu der Überzeugung, daß die Veränderungen im Nervensystem, welche für die Rabies charakteristisch sind, früher auftreten, konstanter und leichter nachzuweisen sind, als die Negrischen Körperchen, und daher auch für die Diagnose mehr Bedeutung beanspruchen. Die aktiven Parasiten der Wut finden sich in den ersterkrankten und erstdegenerierten Zellen und sind wahrscheinlich mit den feinen Körnchen identisch, die Babes (vgl. den Bericht 1907 p. 253) im Zellprotoplasma beschrieben hat; hingegen dürfen die Negrischen Körperchen nicht als die aktiven Parasiten der Wut angesehen werden.

Babes (3) stellt fest, daß der Nachweis der Negrischen Körperchen bei Rabies nicht immer leicht gelingt und oft äußerst umständlich und kompliziert ist. Deshalb zieht er seine Methode vor, aus bestimmten histologischen Veränderungen im Bulbus und Rückenmark die Diagnose auf Tollwut zu stellen. Zum Vergleich beider Methoden untersuchte er bei 15 Hunden, die auf Rabies verdächtig waren, den Bulbus und das Ammonshorn und fand am folgenden Tage histologisch in 12 Fällen die charakteristischen Gewebsveränderungen, Negrische Körperchen aber nur in 8 Fällen.

(Bendix.)

Diese Negrischen Körperchen konnte **Bonnard** (10) in fast allen Fällen von Straßenwut nachweisen; doch beweist ihr Fehlen noch nichts gegen Rabies; auch beim Virus fixe waren sie, wenn auch schwerer, darzustellen. Sie finden sich am meisten in den Zellen des Ammonshornes im Bereiche einer Zone, die etwa in der Verlängerung des unteren Astes des Stratum granulosum gelegen ist. Häufig überwiegen sie auffallend auf einer Seite. Die blauen Volpinischen Körperchen im Innern der Negrischen dürften wohl als die eigentlichen Mikroben der Hundswut anzusehen sein.

Im Rückenmarke zweier an Beriberi verstorbenen Personen fand **Rodenwaldt** (86) Veränderungen an den Zellen der Clarkeschen Säulen und der motorischen Wurzelzellen im Vorderhorne mit konstanter Schonung der medialen Vorderhorngruppe: Schwellung des Zellkörpers, Chromatolyse, exzentrischen Kern mit zerfallenden oder ausgestoßenen Kernkörperchen (Fischaugenzellen). Der Autor ist der Ansicht, daß diese Degeneration durch eine schädigende Einwirkung der sich um diese Zellen aufsplitternden hinteren Wurzelfasern zu erklären seien; es konnten nicht nur an den peripheren Nerven und im Burdachschen Strange deutliche Veränderungen an den Nervenfasern nachgewiesen werden, sondern auch die Zellen des Burdachschen Stranges, an denen sich gleicherweise die Fortsetzungen der hinteren Wurzeln aufsplittern, waren degeneriert.

Nach Injektion des entzündungerregenden Scharlachöles in die vordere Augenkammer von Kaninchen finden **Schreiber** und **Wengler** (93) viele Ganglienzellen der Retina bei sonst normaler Struktur stark hypertrophiert (von 30 μ der normalen Größe bis 60 und 75 μ). Manche Ganglienzellen sind in die innere und äußere Körnerschicht verlagert, und hier trifft man



auch — wohl nur als Ganglienzellen aufzufassende — große Zellen in verschiedenen Stadien der Mitose bis zur vollendeten Heilung, so daß die Autoren damit den Beweis für die Möglichkeit einer mitotischen Heilung der Ganglienzellen für erbracht halten.

Fano (25) stellt sich die Aufgabe, die Veränderungen an den motorischen Kernzellen nach den verschiedenartigen Läsionen der peripheren Nerven (Ausreißen, Durchschneidung, Resektion, Beizung, Ausreißen des peripheren Stumpfes, sekundäres Abtragen der Narbe, Umschnürung) zu studieren, und zwar insbesondere mit Berücksichtigung der gleichzeitig am Nerven selbst zu beobachtenden Vorgänge. Nach Ausreißen des Nerven gehen die Kerne eines Hirnnerven im allgemeinen etwas rascher regressiven Prozessen entgegen, als die motorischen Rückenmarkszellen. In den vorhandenen Nervenzellen lassen sich selbt nach 45 Tagen noch Fibrillen nachweisen. Nach Unterbrechung des Nerven und seiner Kontinuität besteht ein bestimmter Zusammenhang zwischen den aufeinanderfolgenden Veränderungen des verletzten Nerven und seiner Ursprungszellen, und zwar wird die Hypertrophie der Zellen erst dann eine stärker ausgesprochene, wenn die Fibrillen bereits in den peripheren Nervenstumpf eingedrungen sind, und sie nimmt auch in der Folgezeit während unbestimmter Zeit andauernd zu; wahrscheinlich ist dies dadurch zu erklären, daß das Wachstum der Fibrillen ein bedeutend rascheres wird, nachdem sie die narbige Stelle passiert haben. Es besteht auch ein gewisser Parallelismus zwischen dem Verhalten des Nisslschollen und dem fibrillären Apparate, was deren Zerfall und Wiederherstellung betrifft. Die aufeinanderfolgenden strukturellen Veränderungen, welche man in den Zellen eines motorischen Kernes nach Kontinuitätsunterbrechung der betreffenden Nerven beobachtet, können aber nicht in bestimmte Phasen von Reaktion und Wiederherstellung eingeteilt werden, sie müssen vielmehr als verschiedene Manifestationen eines und desselben, zur Wiederherstellung der Nervenbahn bestimmten Prozesses aufgefaßt werden.

Gegen allmählich eintretende Drucksteigerung zeigt nach den Versuchen von **Schreiber** und **Wengler** (94) die Retina des Kaninchens eine große Toleranz und beträchtliche Dehnbarkeit. Tritt aber die Drucksteigerung plötzlich ein, so kommt es rasch zur Degeneration der Nervenzellen, und nach 22 Tagen konnte die Degeneration der Optikusfasern bis in den kontralateralen Traktus verfolgt werden.

In einem stark atrophischen Kleinhirn sahen **Nageotte** und **Kindberg** (64) auffallende Veränderungen an den protoplasmatischen Fortsätzen der Purkinjeschen Zellen; diese zeigten eine große Tendenz, in der Nähe der Oberfläche nach abwärts umzubiegen (was Ref. übrigens vor langer Zeit auch an normalen Zellen beschrieben hat), so daß das Bild einer Trauerweide entsteht. Besonders auffallend waren Anschwellungen, die kleineren an zarten Ästen, die größeren mit zahlreichen Nebenästen, in der Nähe der ersten Teilungsstelle des Dendriten; sie enthalten eine Anzahl verschiedener Einschlüsse, deren pathogenetische Bedeutung aber noch unklar erscheint.

In einer weiteren Mitteilung berichten **Nageotte** und **Kindberg** (65) über eigentümliche Anschwellungen am Achsenfortsatz der Purkinjeschen Zellen, die sie zweimal bei Atrophie des Kleinhirns, sowie auch zweimal bei sonst normalem Organ (aber mit klinisch nachgewiesenen Motilitätsstörungen) sehen konnten. In einer konstanten sehr kurzen Entfernung vom Zellkörper zeigte der Achsenfortsatz eine spindelförmige Anschwellung, die die Größe des Zellkörpers selbst erreichen konnte; bald nach dem Austritte aus dieser Anschwellung gibt das Axon eine Kollaterale ab und setzt seinen Weg in normaler Weise fort. Manchmal folgen auch mehrere solche Anschwellungen



nacheinander. Ein vorgeschrittenes Stadium wäre dann anzunehmen, wenn das austretende Axon nicht mehr vorhanden ist, während die Kollaterale hypertrophiert; dabei kann die Purkinjesche Zelle selbst noch ganz intakt erhalten bleiben. Bemerkenswert erscheint auch die Beobachtung, daß bei Kleinhirnatrophie auch in Lamellen, die keine einzige Purkinjesche Zelle mehr enthalten, die Faserkörbe, wenn auch an Zahl auffallend verringert, doch nicht vollständig verschwunden sind.

Collins und **Martland** (16) beobachteten einen Silberarbeiter, welcher infolge chronischer Vergiftung mit Zyankalium unter den Erscheinungen einer Poliomyelitis anterior (und Polyneuritis mot.) erkrankt war, sich aber wieder erholte. Dieser Fall regte sie an, experimentell die toxische Wirkung des Zyankaliums auf das Nervensystem, besonders dessen Angriffspunkt zu studieren. Bei den Kaninchen, die diesen Versuchen unterworfen wurden, fanden sich, namentlich im unteren Dorsalmark, zahlreiche Ganglienzellen mit zentraler Chromatolyse, exzentrischem Kern, Vakuolisation, Schrumpfung selbst bis zum völligen Zerfall der Zelle. Diese Form der Degeneration, zusammengehalten mit dem Befunde an den peripheren Nerven, die ausgedehnten Myelinzerfall aufweisen, läßt darauf schließen, daß letztere von dem Gifte zunächst geschädigt werden; es handelt sich um eine axonale Degeneration.

Cutore (18) konnte beobachten, daß die motorischen Zellen in der Rückenmarksanschwellung der Schildkröte während des Winterschlafes bemerkenswerte Veränderungen erleiden. Er arbeitete mit den Methoden von Donaggio und Cajal, die beide gleichartige Bilder ergaben. Die Veränderungen sind im allgemeinen folgende: Verkleinerung der Nisslschen Schollen bis fast zu völligem Schwund, Veränderungen an den Kernen der Zellen, Dünnerwerden oder Verschwinden der langen, peripher gelegenen Fibrillen der Zellen, die sich nur in den Zellfortsätzen erhalten. In der Zelle selbst wird ein äußerst feines fibrilläres Netzwerk sichtbar. Besonders auffallend sind die Bildungen größerer vakuolenartiger Gebilde an der Peripherie der Zelle. Diese Vakuolen sind von durchziehenden Fibrillen und einem feinen Netzwerk ausgefüllt; nach innen zu besitzen sie einen ausgefranzten Rand, nach außen werden sie von einer zarten Masse umgeben, die Cutore für das Zellplasma der im Wachzustand vergrößerten Zelle hält. Diese Vakuolen sollen für den Winterschlaf besonders charakteristisch sein. *(Merzbacher.)*

Bei der Untersuchung des Zentralnervensystems eines Hundes, der neun Tage lang schlaflos gehalten worden war, fanden **Legendre** und **Piéron** (40) weder in den Spinalganglien, noch im Rückenmark oder Bulbus Zellveränderungen, nur leichte Chromatolyse in einigen wenigen Purkinjeschen Zellen. Im Bereiche des Großhirns war der Okzipitallappen normal, am Gyrus sigmoideus finden sich bereits zahlreichere veränderte Zellen, während deren Hauptfundort die präfrontale Gegend darstellt. Die Zellen, und zwar fast nur die großen Pyramidenzellen, erscheinen geschrumpft, stark abgeblaßt, der Kern oft stark exzentrisch, manchmal liegt das einzig und allein nach Nissl gefärbte Kernkörperchen dem Zellrande enge an. Außerdem ist sehr häufig Vakuolisation des Protoplasmas zu sehen; in manchen Fällen findet man zahlreiche, mitunter beträchtlich große Vakuolen.

Etienne und **Champy** (23) haben die Vorderhornzellen in je einem Falle tabischer und syringomyelischer Arthropathie und in einem von Muskelatrophie Type Aran-Duchenne untersucht. Es fanden sich zahlreiche veränderte Zellen (Chromatolyse, Achromasie, Vakuolisation, gänzlicher Zerfall und Verschwinden der Zelle), und zwar am meisten in



den Segmenten und auf jener Seite, die dem erkrankten Gelenk entsprechen. Besonders intensiv ergriffen erschien die dorso-laterale Zellgruppe. Das Zusammentreffen von trophischen Arthropathien und Vorderhornläsionen ist durch eine tiefe Störung des reflektorischen Stoffwechselequilibriums in den Vorderhornzellen zu erklären und mag auf dreierlei Weise zustande kommen, entweder — dies ist der häufigste Fall — durch Fehlen oder Alteration der von den hinteren Wurzeln auf dem Wege der Reflexkollateralen zufließenden Impulse (Tabes, Syringomyelie), oder aber die Läsion der Zellen ist eine primäre (Muskelatrophie Aran Duchenne); am seltensten ist wohl der dritte Fall, in welchem diese trophische Gleichgewichtsstörung durch Ausbleiben der vom Großhirn herabgeleiteten Erregungen zu erklären wäre.

Eine eigentümliche nekrobiotische Degeneration der Rindenzellen konnte **v. Orzechowski** (69) beobachten; er bezeichnet sie als „Tröpfchenzerfall." Es konnten zahlreiche kleine nekrotische Herde angetroffen werden, in deren Bereich, insofern sie in der Hirnrinde lagen, die Zellen, vor allem aber die Nervenzellen, diese Veränderung aufweisen. An den weniger veränderten Pyramidenzellen sah man einen mehr dreikantigen, homogenen Kern; das Zellplasma färbte sich (Thionin) diffus, war an der Peripherie aufgehellt, oft wie ausgefranst, und an ihrem Rande sieht man kleine, rundliche, blaue oder blaurötliche Körperchen liegen, als ob sie in den perizellulären Raum ausgeschieden wären. Manchmal sind deren nur wenige, bei anderen Zellen aber liegen sie in kontinuierlicher Reihe am Zellrand, wodurch eine gewisse Ähnlichkeit mit den Endkolbenbildern nach Silberfärbung resultiert. Wahrscheinlich entspricht es einem vorgeschritteneren Stadium, wenn ähnliche Tröpfchen unregelmäßig zerstreut im Innern des Zelleibes liegen. Mit ihrer Anhäufung geht auch die Abblassung der Zelle einher, und schließlich findet man nur mehr ein Häufchen von solchen Tropfen um den Kern oder lose, wobei manchmal noch die ursprüngliche Pyramidenform der Zelle erkannt werden kann. Seltener geht damit Hand in Hand eine Ausscheidung ähnlicher, doch bedeutend dunklerer Tröpfchen aus dem Kern, wobei letzterer die Stadien des homogenen Zerfalls durchmachen kann. Möglicherweise haben wir es mit einer Art Kolliquationsnekrose der Nervenzelle zu tun, deren wesentliches Merkmal in der Verflüssigung des absterbenden, jedoch chemisch wohl noch wenig veränderten Tigroides besteht. Bezüglich der Veränderung des Kerns wäre als wichtig hervorzuheben, daß sich die basophilen Körperchen von dem Kernkörperchen weg an die Kernwand begeben und hier, während jenes schrumpft oder blässer wird, sich sogar vergrößern und dunkler werden. Das Ultimum moriens der Nervenzelle ist also nicht das Kernkörperchen, sondern es sind dies die basophilen Granula des Kerns.

Auswanderungen des Kernkörperchens sind längere Zeit beim Säugetiere bekannt, später aber auch an Ganglienzellen beschrieben worden, allerdings ist wiederholt die Behauptung aufgestellt worden, daß es sich dabei um Kunstprodukte handle, indem das Kernkörperchen durch das schneidende Messer aus seiner Lage gerissen wurde. **Bogrowa** (8) tritt nun dieser Frage näher und hat eine solche Wanderung des Kernkörperchens an den Spinalganglienzellen von jungen Katzen und Ratten recht häufig sehen und genauer studieren können. Das Kernkörperchen, das den Kern verlassen und bis an die Peripherie der Zelle heranrücken, ja diese sogar noch ausbauschen kann, erscheint dabei von einem lichten Hofe umgeben, der sich in eine helle, homogene Straße, etwa von der Breite des Kernkörperchens, fortsetzt, welche sich wieder durch Zellprotoplasma und Kern bis zu jener Stelle verfolgen läßt, an welcher das ausgewanderte Kernkörperchen ursprünglich gelegen war. Der Kontur des Kerns ist überall deutlich mit Ausnahme jener



Stelle, an welcher diese eben geschilderte helle Bahn ihn durchsetzt; der Kern erscheint auch im ganzen gegen diese Stelle hin etwas ausgezogen. Bemerkenswert ist, daß sich neben den ausgewanderten Kernkörperchen häufig ein mit Hämatoxylin gleich intensiv gefärbtes kleines Körnchen findet. Die Bilder sind solche, daß wohl an ein Kunstprodukt nicht gedacht werden kann, es fragt sich nur, worin die Ursache für diese Wanderung gelegen sein kann. Auch eine amöboide Bewegung des Kernkörperchens kann nicht angenommen werden, da es keinerlei Formveränderung erkennen läßt; vielleicht liegt der Anstoß zur Wanderung in jenem homogenen hellen Plasma, das das Kernkörperchen auf seinem Wege begleitet, aber auch in anderen Zellen, mit ruhenden Körperchen, um dieses herum, als Bestandteil des Kerns erkannt werden kann. Vielleicht kommt auch eine Kontraktion des Kerns in Betracht, durch welche das Kernkörperchen mit einem Teile des Keimplasmas ausgestoßen wird.

Janssens (34) fand in einem Falle von Tabes ohne Psychose adventitielle Infiltration, leicht in den beiden Zentralwindungen, besonders stark in den ventralen Kernen des Thalamus und im Infundibulum. Daselbst war auch die Pia massal infiltriert mit Plasmazellen und Lymphozyten. Nichtsdestoweniger neigt Verf. dazu, diesen Fall nicht etwa als atypische Paralyse zu betrachten, und zwar weil in der Hirnrinde keine Veränderung und keine nennenswerte Infiltration aufzufinden waren.

In einem andern Falle fand Janssens 1. typisch paralytische Veränderungen in Fa, Pa, im Hinterhaupts- und Frontallappen, in den ventralen Ganglien und in den Windungen der medialen Gehirnfläche. 2. Ebenso starken Gewebszerfall aber ohne Infiltration im Zerebellum und einem großen Teil der Parietalwindungen. 3. Luetische Endarteriitis mit Gliawucherung und Gewebszerfall in T_1. 4. Übergänge zwischen paralytischer und luetischer Gefäßveränderung in T_2 und T_3.

Dergleichen Fälle zeigen stets mehr, daß klinisch und pathohistologisch die Grenze zwischen Paralyse und rein luetischen Gehirnkrankheiten verwaschen wird. Vielleicht ist der Unterschied nur ein quantitativer.

Ref. schließt sich obigen Anschauungen Janssens durchaus an. Ziel der Psychiatrie ist nicht das Aufkleben eines bestimmten Diagnosezettels auf jeden Fall, sondern das Erforschen der Relation zwischen klinischen und anatomischen Tatsachen, also ein quantitatives. Jede Aufrechterhaltung scharfer Grenzen ist von Schaden. *(Stärcke.)*

II. Nervenfasern.

Weitaus die meisten, hier anzuführenden Arbeiten beschäftigen sich noch immer mit der Frage nach dem Modus der Regeneration der Nervenfasern überhaupt oder speziell der zentralen Nervenfasern. Ref. will es bedünken, daß beide, wohl auseinander zu haltende Fragen doch schon eine nahezu befriedigende Lösung erfahren haben. Im peripheren Stumpfe eines peripheren Nerven kommt es lediglich durch die Tätigkeit der nun sicher ektodermalen Schwannschen Zellen zur Bildung von Bandfasern, denen aber weder anatomisch noch physiologisch die Bedeutung wirklicher (oder gar markhaltiger) Fasern zukommt. Erst durch das von der Nervenzelle her erfolgende Einwachsen der Neurofibrillen kommt eine vollwertige Nervenfaser zustande. Es haben also die Vertreter der autogenen Regeneration richtig beobachtet, wenn sie die von der Nervenzelle unabhängige Bildung von Fasern sahen; sie sind aber im Unrecht, wenn sie die Mitwirkung der Ursprungszelle, die den wesentlichen Bestandteil liefert, leugnen. Was die zentralen Nervenfasern betrifft, so kann es wohl auch als gesichert gelten,

daß sie allerdings den Anlauf zu einer Regeneration nehmen, daß diese aber immer früher oder später (je nach den gegebenen Verhältnissen) haltmacht, ohne daß es zu einer physiologischen Restitution kommen würde.

Die lange fortgesetzten grundlegenden Untersuchungen von **Cajal** (12) über Nervenregeneration werden durch die dankenswerte Übersetzung Breslers dem deutschen Leser zugänglich gemacht. Es ist selbstverständlich ausgeschlossen, eine kurze übersichtliche Zusammenfassung der Ergebnisse dieser Studien zu liefern.

In einer wesentlich polemischen Mitteilung wendet sich **Perroncit** (76) gegen die Angriffe und Einwürfe Bethes. Gegen die autogene Regeneration der Nervenfasern führt er auch an, daß sich nach Läsionen des Nervensystems in dem Blutgerinnel neugebildete Nervenfasern nachweisen lassen.

Kilvington (35) wiederholte die Versuche Merzbachers (vgl. den Jahresb. 1905) indem er mittels verschiedenartiger Transplantationen künstlich erzeugte Unterbrechungen von 1—2 Zoll zu überbrücken trachtete. Unverhältnismäßig am besten fielen die Autotransplantationen aus; und auch das mikroskopische Bild des regenerierten Nervenstücks, worüber der Autor später eingehend berichten will, spricht in dem gleichen Sinne. Er ist überzeugt, daß eine solche Autotransplantation, so sonderbar dies zunächst erscheinen mag, auch beim Menschen Anwendung finden und von Nutzen sein kann.

Margulies (45) hat 2 cm lange Stückchen aus dem Ischiadikus von Kaninchen exzidiert, was vollkommen genügen soll, um eine Wiedervereinigung zu hindern und den peripheren Stumpf nach verschiedenen Zeiten (bis 240 Tage) untersucht. Es zeigt sich, daß die Schwannschen Zellen sich vermehren und ein synzytiales, faseriges, kernreiches Gewebe bilden, das eine gewisse Ähnlichkeit mit dem embryonalen Nerven besitzt. In diesem unfertigen Zustande verharrt aber der Nerv, wenn er dauernd vom Zentrum abgetrennt bleibt und differenziert sich nicht zum vollwertigen, mit Achsenzylindern und Markscheiden ausgestalteten Nerven. Auffallenderweise glaubt der Autor mit diesem Befund einen Beweis für die Bethesche Theorie der autogenen Regeneration erbracht zu haben; er sagt deutlich, daß die Regeneration des peripheren Nerven also nicht durch Auswachsen von der Ganglienzelle erfolge, sondern durch die produktive Tätigkeit der Zellen des peripheren Nerven (wohl Stumpfes). Tatsächlich zeigt er aber wieder, daß die wesentlichen Bestandteile der Nervenfaser, vor allem die Achsenzylinder, zu ihrer Regeneration der Ganglienzelle bedürfen.

Gegen die autogene Regeneration der Nervenfasern spricht auch der Versuch von **Wertheimer** und **Dubois** (108). Sie vereinigten den zentralen Stumpf des N. infraorbitalis mit dem Ramus bucco-labialis sup. des Fazialis (beim Hunde). 3 Monate nach der Operation wurde der Stamm des Fazialis durchschnitten, um etwaige Seitenäste zur Degeneration zu bringen, die in das betreffende Muskelgebiet gelangen könnten. Nach weiteren 7 Wochen wurde der suturierte Teil des N. bucco-labialis gereizt, ohne daß sich eine Muskelzuckung erzielen ließ.

Walter (107) hat den Regenerationsvorgang an durchschnittenen peripheren Nerven bei Warm- und Kaltblütern untersucht und besonderen Wert auf die vollständige und dauernde Isolierung des peripheren Stumpfes gelegt — einmal fand sich z. B. dieser frei in einem abgekapselten Abszeß. Er glaubt an der Bedeutung der Schwannschen Zellen als Neuroblasten festhalten zu müssen, ohne aber dabei einen Einfluß der zentralen Ganglienzelle für die Differenzierung der Fibrillen und des Markes leugnen zu können. Bandfasern können sich im peripheren Stumpfe ohne jeden Einfluß



des Zentralnervensystems aus den Schwannschen Zellen bilden, doch besteht die höchste Entwicklungsstufe, die sie erreichen können, in dem axialen Bandfaserstadium Bethes, protoplasmatische Fasern mit exzentrisch gelegenen Kernen, an denen man gelegentlich eine periphere Zone von einer zentralen unterscheiden kann. Weiterhin aber kommt es bei Ausschluß einer zentralen Verbindung an ihnen zur chronischen Degeneration; sie werden immer dünner und färben sich z. B. mit Hämatoxylin immer weniger, während die Kerne eine gesteigerte Färbbarkeit bei Verlust der groben Granulierung aufweisen. Treten aber die Bandfasern in Verbindung mit dem Zentralnervensystem, so bilden sich aus ihnen Markfasern. Die Markscheiden entstehen entweder kontinuierlich auf der zwischen den beiden Stümpfen liegenden Strecke oder sonst diskontinuierlich. Das Material zu ihrem Aufbau liefern auch die Schwannschen Zellen, die sich unter einem zentralen Reiz in Mark umwandeln. Jedenfalls also sind die Schwannschen Zellen wesentlich an der Regeneration der peripheren Nerven beteiligt.

Bikeles (7) nähte bei einem Hunde rechterseits den peripheren Abschnitt des durchschnittenen Nervus medianus-ulnaris in den intakten Radialis hoch oben, vor Abgang des Astes an den Trizeps, das zentrale Ende wurde in der Haut befestigt.

Nach 84 Tagen wurde links eine Kreuzung vom peripheren Abschnitt des Medianus-ulnaris mit dem zentralen Stumpf des Radialis und umgekehrt vorgenommen. In der linken vorderen Extremität trat Beugekontraktion ein im Ellenbogengelenk, die rechte blieb zur Lokomotion in Gebrauch.

Um nun den Einfluß der Implantation bzw. Kreuzung auf die Verschiebung des diesen Nerven entsprechenden Vorderhornzellengebietes zu prüfen, wurde nach 294 Tagen resp. nach 210 Tagen etwa 2—3 cm peripher von der Implantations- bzw. Kreuzungsstelle des Nervus medianus wieder durchschnitten. Rückenmarksschnitte, vor allem nach Nissl untersucht, ergaben: Links (Seite der Kreuzung) fanden sich pathologisch veränderte Zellen, hauptsächlich in einem ursprünglich dem Radialis entsprechenden Gebiet. Hingegen sind rechts (Seite der Implantation) gar keine pathologischen Veränderungen im Gebiet des Radialis vorhanden. Demnach scheint die Nervenpfropfung ein viel weniger geeignetes Mittel zur Wiederherstellung der Funktion im Gebiete eines lädierten Nerven zu sein, als die direkte Vereinigung desselben mit einem zentralen Stumpf eines durchschnittenen benachbarten Nerven. *(Bendix.)*

Unter Cajals Leitung hat **Deineka** (19) den Einfluß der Temperatur auf den Regenerationsvorgang an durchschnittenen Nerven studiert. Er hat sich zunächst darauf beschränkt, Kaninchen, denen er einen peripheren Nerven durchschnitten (angeschnitten) hatte, entweder bei Zimmertemperatur (12—14°) oder im Wärmekasten bei 30° zu halten. Eine Temperatur von 30° äußert einen sehr auffälligen beschleunigenden Einfluß auf die Regeneration, diese gewinnt dadurch einen Vorsprung von 5—6 Tagen oder selbst mehr gegenüber dem Vorgange bei Zimmertemperatur. Ob 30° schon ein Optimum für die Regeneration darstellt, konnte nicht angegeben werden, da diesbezüglich noch keine Versuche angestellt wurden. Der Verfasser bringt auch eine Anzahl histologischer Details über den Regenerationsvorgang; hervorgehoben sei das Auftreten von Zwillingswachstumskeulen; sehr häufig liegt neben einer großen Wachstumskeule, die zu einer dicken markhaltigen Faser gehört, eine bedeutend kleinere am Ende einer in Regeneration begriffenen marklosen Faser.



Sala (89) hat das Verhalten der Fibrillen in aseptischen Hirnnarben untersucht. Die Arbeit stellt sich besonders in den Dienst der Frage nach der Regeneration der nervösen Substanz. Als Untersuchungsmethode dient die Cajalsche Silbermethode. Schon bald nach der Wundsetzung findet man kleine Ringe und Knöpfe, die mit Fibrillen in Zusammenhang stehen, in späteren Stadien findet man eigenartige größere knopfartige Gebilde, Spindeln und ähnliche Formationen, die alle wahrscheinlich mit der Regeneration zu tun haben. Ob von den vielen abgebildeten Fasern nicht manches auch als nicht nervöse Substanz zu bezeichnen ist, erscheint Referenten der Nachprüfung bedürftig. *(Merzbacher.)*

Sala (90) brachte jungen Tieren einen feinen aseptischen Schnitt in die Gehirnsubstanz bei und fand danach eine lebhafte Tendenz der Nervenfasern zur Regeneration. Bereits 46 Stunden nach der Operation findet man am Rande der Verwundung eine überraschend große Menge von Nervenfasern, die mit einem Endring, oder einer Endkeule versehen sind. Weiterhin wachsen die sich neubildenden Fasern in die Wunde hinein, die manche ganz durchsetzen; dabei zeigt sich eine starke Neigung zu Plexusbildung. Einige Nervenzellen in der Nähe der Narbe lassen an ihrem Achsenfortsatz eine kolbige Anschwellung mit fein fibrillärer Struktur erkennen.

Pfeifer (79) hat eine große Anzahl von Hirnpunktionen zu diagnostischen Zwecken vorgenommen. Von den später zur Sektion gelangten Fällen wurden drei zur histologischen Untersuchung des etwa über 1 mm im Durchmesser starken Stichkanals herangezogen, um Aufschluß über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge an den zentralen Nervenfasern des Gehirnmarks zu gewinnen. Zunächst erscheint es bemerkenswert, daß diese aseptischen Hirndefekte nur durch Wucherung des mesodermalen Gewebes geschlossen werden und die Glia hierbei keine Rolle spielt.

An den frischesten Punktionsherden (5 Tage) fanden sich vorwiegend Degenerationserscheinungen, wie Verdickung und Quellung der Achsenzylinder, Bildung von Rosenkranzformen und freien Kugeln, Fragmentation der Axone; doch waren auch hier schon Ansätze zur Regeneration (Bildung von kugligen Verdickungen und Ringen an den Faserenden) zu erkennen. An älteren Punktionskanälen konnte man den Eindruck gewinnen, als ob in einer rings die Narbe umgebenden Zone ein erheblicher Teil der Achsenzylinder zugrunde gegangen sei; sogar noch nach $10^1/_2$ Monaten waren einzelne Degenerationsbilder aufzufinden, doch überwiegen mit der zunehmenden Zeit nach der Operation immer mehr und mehr die Erscheinungen der Regeneration: Knopf-, Ring- und Knäuelbildungen an den Faserenden, spermatozoenähnliche Formen, spiralige Windungen und Verzweigungen der Fasern. In der Narbe selbst war vom 19. Tag bis zu $10^1/_2$ Monaten ein stetiger Fortschritt in der Entwicklung der Achsenzylinder zu konstatieren. In der ältesten Narbe waren allenthalben feinste Nervenfasern sichtbar, die eine Menge charakteristischer Bildungen darboten: Endknospen, Ringe, blasse Kugeln, in welchen ein Faden zu sehen war, der sich in ein Axon fortsetzt u. dgl. — Es kommt also auch beim erwachsenen Menschen, allerdings langsamer als dies Cajal beim jungen Tiere beobachten konnte, bei aseptischen Hirnwunden zu regenerativen Erscheinungen, die zur Durchwachsung der bindegewebigen Narbe mit neu gebildeten Axonen führen, und zwar um so ausgesprochener, je älter die Narbe ist.

In älteren Erweichungsherden des Gehirns kann man nach den Untersuchungen von **Marinesco** (47, 48) zahlreiche neugebildete Nervenfasern finden, die sich durch ihren eigentümlichen Verlauf auszeichnen; sie



wechseln unregelmäßig die Verlaufsrichtung, bilden Spiralen, umspinnen die Blutgefäße usw. Trotz dieser in großer Menge sich bildenden Nervenfasern kommt es doch nicht zu einer Rekonstitution des Gewebes, die eine funktionelle Wiederherstellung gestatten würde, und zwar hauptsächlich, weil die zerstörten Zellen sich nicht regenerieren und die neugebildeten Fasern nicht die notwendigen Verbindungen mit Zellen finden können. Der Verfasser beschreibt dann auch das Verhalten der Nervenfasern in hämorrhagischen Herden und beschreibt schließlich die zahlreichen Nervenfasern, die er in zwei Gliomen auffinden konnte.

Die Versuche von **Yamada** (112), der Hunden das Rückenmark durchschnitt oder durchquetschte, führten auch zu der Erkenntnis, daß eine eigentliche Regeneration des Rückenmarksgewebes bei Hunden sicher nicht stattfindet. Er ist aber der Meinung, daß die intramedullär verlaufenden Nervenfasern ebenso regenerationsfähig angelegt seien, wie die peripheren, falls ihnen eine entsprechende Leitbahn zur Verfügung stände. Eine solche wird aber im Rückenmarke verhindert durch die von der pialen Umhüllung rasch zwischen die Stümpfe hineinwachsende Scheidewand, deren Zustandekommen durch die angiologischen Verhältnisse bedingt ist, so daß der Unterschied in der Regenerationsfähigkeit des Rückenmarks und der peripheren Nerven wesentlich auf die verschiedene Gefäßanordnung zurückgeführt werden muß. Während nämlich in den peripheren Nerven die intraneuralen Gefäße hauptsächlich parallel der Nervenachse verlaufen, treten im Rückenmark fast sämtliche Arterienstämmchen zunächst transversal in die Querschnittsebene ein.

Den histologischen Vorgang bei der sekundären Degeneration im Rückenmark hat **Knick** (36) einer eingehenden Untersuchung unterzogen. Den Beginn des Prozesses bildet der Zerfall der Nervenfasern, überall, wo Zerfallsprodukte liegen, umwuchert das Protoplasma der Glia die Nervenfaserreste: es bildet zunächst vielgestaltige, eigentümliche Gitterzellen, welche die groben Brocken an Ort und Stelle zerkleinern und verarbeiten. Diese Gitterzellen können sich aber dann auch von dem Gliaverband loslösen, die bekannten runden Gitterzellen bilden — die also weder hämatogenen noch mesodermalen Ursprungs sind — und mit den aufgenommenen Tröpfchen und Brocken in die Lymphscheiden der Gefäße wandern. Diese Art, die Zerfallstrümmer fortzuschaffen, spielt beim Menschen eine bedeutend größere Rolle als beim Kaninchen. Die Glia hat also nicht bloß den durch den Zerfall entstandenen Defekt durch zellige und faserige Wucherung zu decken, sondern sie beteiligt sich auch aktiv an der Beseitigung der Zerfallsreste. Der Vorgang an den peripheren Nerven ist dem geschilderten ganz analog, nur daß dort die Rolle der Gliazellen von den Zellen der Schwannschen Scheide übernommen wird.

An einem Rückenmarke mit totaler Querläsion (infolge von Sturz) in der Höhe des mittleren Dorsalmarks, dessen Träger beinahe noch zwei Jahre nach dem Unfalle lebte, konnte **Henneberg** (32) zahlreiche Nervenfasern mit den ausgesprochenen Charakteren neugebildeter Fasern auffinden. Diese Markfasern zeigten keinerlei Anzeichen von Degeneration, waren durchweg von gleicher Dicke, verliefen in den Bündeln nicht parallel, sondern vielfach durchflochten und unterschieden sich auch durch ihre blassere Markscheidenfärbung von den persistierenden Fasern. Sie lagen zumeist an der hinteren Peripherie des Rückenmarkes, gewöhnlich extramedullär im pialen Gewebe, erreichten mitunter eine recht beträchtliche Länge (5—6 cm), und traten zum Teile zweifellos durch die Pia in die Rückenmarkssubstanz ein. Alles spricht dafür, daß man diese Fasern, wenigstens die allergrößte



Mehrzahl von ihnen, auf eine Regeneration hinterer Wurzelfasern beziehen darf, wobei nicht entschieden werden kann, ob sie aus den Stümpfen der alten herauswachsen oder direkt aus den Spinalganglienzellen hervorgehen. Außerdem ließen sich im Septum anterius, besonders in der Umgebung der Arteria spinalis anterior vom 2. bis 11. Dorsalsegment spärliche und dünne Faserbündel nachweisen; an dieser Stelle sind aber Nervenfasern im menschlichen Rückenmark bereits mehrfach gesehen worden, und auch der Autor konnte sie an einer Anzahl daraufhin untersuchter Rückenmarke wieder finden; er ist daher geneigt anzunehmen, daß es sich um präformierte Bündel handelt, die mit der Rückenmarksläsion in keinem Zusammenhang stehen.

Bei einer tabischen Frau, die auch eine eigentümliche Mißbildung des Lateralrezessus (im Kleinhirnbrückenwinkel) aufwies, fand **v. Orzechowski** (70) in den äußersten Lagen der spinalen Pia zahlreiche, manchmal in kontinuierlicher Schichte angelagerte feine markhaltige Fasern, die meist der Länge nach einliefen, manchmal aber auch schief, unregelmäßig und sich häufig sogar zu kurz zopf- oder knäuelartigen Gebilden von ausgesprochen neuromartiger Struktur zusammenflechten. Meist waren diese Neurome mikroskopisch klein, und wenige konnten bereits bei Lupenvergrößerung erkannt werden. Für alle diese in der Pia sich verirrenden Nervenfasern konnte erschlossen werden, daß sie aus den Vorderwurzeln, und zwar fast ausschließlich aus ihrem intramedullären Teil abstammen, näher bezeichnet aus jener Strecke, welche peripher von der Abblassungszone gelegen ist. Die Neurome weisen wenig faserige Grundsubstanz und wenig Kerne auf. Er faßt die pialen Markfasern, welche bei der Tabes entschieden besonders häufig sind, als ein wichtiges angeborenes Degenerationszeichen des tabischen Rückenmarkes auf.

Verger und **Brandeis** (106) injizierten Tuberkelkulturen in den Ischiadikus der Kaninchen. Es war möglich, auf diesem Wege eine tuberkulöse Infektion der Nerven zu erzielen, die aber auf die Umgebung der Infektionsstelle beschränkt blieb.

Medea (60) gibt eine zusammenfassende Darstellung der krankhaften Veränderungen an den peripheren Nerven und bespricht deren Vorkommen bei Geisteskranken auf Grund der Angaben in der Literatur und eigener Untersuchungen. Einen bestimmten sicheren Zusammenhang zwischen den neuritischen Prozessen, die man bei manchen Geisteskranken findet, und den psychischen Symptomen darf man kaum annehmen.

Fischer (26) gibt den genauen histologischen Befund eines Rankenneuroms des oberen Augenlides und betont die besondere Beteiligung des Nervenbindegewebes an dessen Entwicklung.

Im Widerspruche mit den Angaben von Birch-Hirschfeld konnten **Tribondeau** und **Lafargue** (105) nach Bestrahlung des Auges vom Kaninchen mit X-Strahlen weder an der Retina noch am N. opticus degenerative Veränderungen konstatieren.

Lasagna (38) hat an erwachsenen Kaninchen Versuche mit Erwärmung und Erkaltung gemacht, um das Verhalten der Neurofibrillen diesem Einflusse gegenüber zu studieren. Bisher hatte die Anschauung gegolten, daß diese Elemente gegen Abkühlung und Erwärmung am erwachsenen Tiere wenigstens sich widerstandsfähig zeigen. Die Versuche Lasagnas zeigen nun, daß dem nicht so ist. Bei kürzerer Einwirkung tritt in der Kälte eine Verdickung, in der Wärme ein Dünnerwerden der Fibrillen ein. Setzt man die Versuche weiter fort, so kommt es zu einem Zerfalle und schließlich zu einem Schwund der Neurofibrillen. Dies gilt sowohl für Kälte- wie für

Wärmeeinwirkungen. Es handelt sich nicht um eine spezifische Reaktion, da man dieselben Resultate auch durch andere Einwirkungen hervorrufen kann. *(Merzbacher.)*

Bonfiglio (9) fand eigenartige histologische Veränderungen in einem klinisch unklaren Falle. Zunächst fällt das Verhalten der Neurofibrillen in einem großen Teil der großen und kleinen Pyramidenzellen auf. Die Fibrillen waren noch nach Alkoholfixierung und bei Toluidinfärbung darstellbar, die Veränderungen an denselben traten bei der Silberimprägnation sehr deutlich in die Erscheinung. Sie sind unregelmäßig verdickt und bilden stellenweise förmliche Knäuel. Der Zelleib kann ganz zugrunde gehen, so daß nur diese Knäuel übrig bleiben und die Stelle markieren, an der früher die Zelle sich befand. Die zweite Eigenart ist durch das Vorhandensein von miliaren Knoten gegeben, die in der Hirnrinde diffus verstreut sind. Sie besitzen einen Durchmesser von 20—50 μ und erinnern in ihrem histologischen Aufbau an die von Fischer bei der Presbyophrenie beschriebenen Knötchen. Im Zentrum bleibt eine amorphe Masse bestehen (wahrscheinlich der nekrotische Rest einer Ganglienzelle), und ringsherum finden sich spindelförmige Körper und Reste von Achsenzylinder und Fibrillen und nekrotische Detritusmassen, Gebilde, wie man sie auch bei der Autoregeneration der Nerven zu beobachten Gelegenheit hat. Bonfiglio vertritt die Ansicht, daß diese Gebilde durch regressive nekrotische Prozesse entstehen. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Fall von Lues cerebri (die Veränderungen an den Gefäßen, das Vorhandensein zahlreicher kurzer Stäbchenzellen steht mit dieser Auffassung im Einklang), vielleicht handelt es sich aber auch um eine eigenartige Erkrankung. Einen ähnlichen Fall hat bereits Alzheimer publiziert. *(Merzbacher.)*

Sciuti (96) bringt eine sehr ausführliche Untersuchung der Zellen, Neurofibrillen, Achsenzylinder und peripheren Nerven bei zehn Fällen progressiver Paralyse. Zur Anwendung kommen die verschiedensten Methoden, so besonders die Methoden von Nissl, Cajal, Donaggio. Ergebnis: keine charakteristischen Veränderungen, diffuse Ausbreitung. Am wenigsten betroffen die Zellen der Spinalganglien, am stärksten die der Rinde. Die Zellveränderungen sind ganz verschiedenartig. Eine große Rolle fällt der Fibrolyse zu. Die diffuse Verbreitung und das Vorkommen der verschiedenartigen Veränderungen an einem Gehirne dürfte das charakteristische Merkmal der Paralyse sein. An den peripheren Nerven findet der Autor parenchymatöse Veränderungen, die offenbar unabhängig sind von den gleichzeitig vorhandenen Veränderungen der Zellen des Rückenmarkes. Der Arbeit sind fünf farbige Tafeln beigegeben, die für die Leistungsfähigkeit der Donaggioschen Methode sprechen. Die Arbeit ist offenbar vor dem Erscheinen der Alzheimerschen Publikation geschrieben. *(Merzbacher.)*

III. Neuroglia und Gefässe.

Sano (91) hat eine Anzahl von Gliomen (12) in bezug auf die in ihnen vorkommenden Zellformen untersucht und sich dabei folgende Fragen vorgelegt: 1. Welche Zellen der normalen Glia finden sich in den Gliomen? 2. Sind Zellformen vorhanden, welche typisch sind für den embryonalen Charakter der Gliome? 3. Welche pathologische Zellformen (Degenerationsformen) finden sich in den Gliomen? Bemerkt muß werden, daß in der Mehrzahl der Gliome ein einziger, einheitlicher Zelltypus nicht vorkommt, so daß man höchstens von dem besonderen Hervortreten eines solchen Typus sprechen kann. Von den dem normalen Gliagewebe angehörigen Zellen findet man am häufigsten die kleinen, rundlichen, mit kaum erkennbarem



Plasmamantel, ferner plasmareiche Spinnenzellen. Zu erwähnen wären auch ependym- oder epithelähnliche Zellen, die sich in allen untersuchten Gliomen fanden, wenn sie auch nicht zur Glia sensu strictiori gerechnet werden können; viele von ihnen sind allerdings höchstwahrscheinlich als pathologisch veränderte Ependymzellen anzusehen. Zu Zellformen, denen man embryonalen Charakter beimessen könnte, wären vielleicht spindelförmige, sarkomzellenähnliche Elemente sowie solche zu zählen, die die größte Ähnlichkeit mit Nisslschen Stäbchenzellen besitzen. Von pathologischen Zellformen fallen auf: 1. Spinnenzellen, deren Kern, Plasma und Fortsätze Veränderungen aufweisen, die Vakuolen und Pigment enthalten können; manchmal nehmen sie ganz groteske, sonderbare Formen an, sehen allenfalls wie Aktinien aus, auch Kernteilungen trifft man. 2. Gliarasen, schwer veränderte Ependymzellen usw. Corpora amylacea fanden sich in wechselnder Anzahl, aber nicht in allen untersuchten Gliomen; wenn sich auch genaueres über ihren Bildungsmodus nicht konstatieren ließ, so ist doch ihre Entstehung aus Gliazellen zweifellos.

Bonome (11) gibt eine äußerst detaillierte Schilderung vom Formenreichtum der zelligen und faserigen Elemente, die das Gliom in sich birgt. Zunächst beschreibt er den anatomischen Befund von sechs selbst beobachteten Fällen. Er stellt selbst sich als Aufgabe, die Genese der das Gliom bildenden Elemente aufzudecken. Stammen sie aus bereits vorhandenen ausgebildeten Zellen, aus embryonalen Elementen oder aus den sogenannten indifferenten Zellen, d. h. Übergangsformen von den embryonalen zu den definitiven Gliazellen? Tatsächlich sind in ein und demselben Tumor alle Möglichkeiten gegeben. Die meisten Zellen tragen den Charakter embryonaler Elemente, ausgezeichnet durch das deutlich sichtbare Protoplasma und durch die Fortsätze, dagegen weist das Vorhandensein der zahlreichen Fasern außerhalb der Zellen auf ein nicht embryonales Stadium hin. Der Faserbildung als solcher wird ebenfalls in der Arbeit nachgegangen. Ob alle Fasern aus embryonalen Gliaelementen stammen, erscheint fraglich, möglicherweise bildet die Zwischensubstanz zwischen den Zellen unabhängig von den Zellen selbst Fasern, möglicherweise scheiden die Zellen immer mehr Fasern aus, die dann abgestoßen werden, so daß wenige Zellen genügen zur Produktion der Unmassen von Fasern. Daß auch Überreste von Ependymzellhäufchen zu Mutterzellen von Giaelementen werden können, wird ebenfalls nachgewiesen. Auf das Verhältnis der normalen zur pathologischen Glia, der erwachsenen zur embryonalen macht uns der Autor in dankenswerter Weise aufmerksam. Es handelt sich dabei um so feine Details, daß sie hier unmöglich wiedergegeben werden können. Schließlich widmet der Autor auch den Körnchen- und Gitterzellen einen Absatz. Nach ihm sind diese Elemente als phagozytäre Elemente par excellence zu betrachten, die aus mesodermalen Zellen (aus der Blutgefäßwand) stammen. Blutelemente lassen sich nicht als Mutterzellen dieser Gebilde betrachten, wahrscheinlich spielt auch die Glia bei der Entstehung dieser Zellen eine Rolle; so daß ihr Vorkommen im Herzen der Gliome sich leicht erklären läßt. 3 Tafeln mit zahlreichen Figuren erleichtern das Studium dieser beachtenswerten Arbeit. *(Merzbacher.)*

Homburger (33) hat sich die Aufgabe gestellt, an einigen Fällen zu untersuchen, inwieweit in der Anordnung pathologischer Neurogliabildungen mechanische Gesetzmäßigkeiten erkennbar sind, wobei das Verhältnis von der Zelle zur Faser nur insoweit berücksichtigt wird, als es aus diesem Gesichtspunkt erforderlich ist. Er geht aus von dem einfachsten Falle einer perivaskulären Gliose infolge eines Ausfalles von Nervenfasern, wobei die



Verlaufsrichtung des Gefäßes mit der der Nervenfasern übereinstimmt. Während man an Längsschnitten den Eindruck gewinnt, daß die Glia vorwiegend aus Längsfasern besteht, von denen allerdings die innersten, dem Gefäße nächsten, dieses in rhombischen Massen umspinnen, weisen Querschnitte hingegen vorzüglich Ringfasern auf, und man kommt zu dem Schlusse, daß diese unter pathologischen Bedingungen entstandene Gliastruktur im wesentlichen aus Fasern mit mehr oder minder stark spiralig gekrümmtem Verlaufe besteht. Schon bei gekrümmten oder anders gelagerten Gefäßen wirken noch mehrere richtunggebende Faktoren auf die Gestaltung des Stützgewebes ein. Wieder andere Bedingungen finden sich für die Struktur des Gliawalles einer Erweichungshöhle u. a. Als Balkenformation wird das Auftreten von einzelnen besonders starken Bündeln bezeichnet, die aus dicken, starren, dicht aneinander gelagerten Fasern bestehen, die wie Pfeiler vom Rande einer Höhlenbildung oder einer streifigen Narbe in die Umgebung hineinragen. Diese Balkenbildung steht aber der Bildung dieser Narbenmassen als funktionelle Konstruktion gegenüber. Im weiteren werden die allgemeinen Voraussetzungen der Faserproduktion, sowie die Ansprüche erörtert, denen die Gliaproliferation im Rahmen des Gesamtorgans zu genügen hat und zwar der Ausgleich von Spannungsdifferenzen zwischen Parenchym, Interstitialgewebe und Flüssigkeit, die Raumausfüllung in die funktionelle Struktur. Der Autor macht auch besonders darauf aufmerksam, daß die Fähigkeit der Gliazellen, selbst zu proliferieren, und die Fähigkeit, proliferierte Zellenfasern zu bilden, in breiten Grenzen schwanken kann. Eine Reihe weiterer Ausführungen mögen in dem interessanten Originale nachgelesen werden.

Perusini (78) fand bei chronischen und besonders schweren Prozessen eigentümliche, bisher noch kaum beachtete Abbauzellen des Zentralnervensystems, die bei schwerer progressiver Paralyse besonders in den adventitiellen Räumen aber auch im Nervengewebe selbst zerstreut zu finden sind. Außerdem konnten sie bei Meningitis tuberculosa, bei Gehirnerweichung, nicht aber im Rückenmarke nachgewiesen werden. An Nissl-Präparaten zeichnen sie sich durch ein eigentümlich glasiges Aussehen, durch eine besondere Art der Lichtbrechung und bisweilen durch eine leichte Metachromasie aus. Sowohl ihre Größe als ihre Form ist ungemein schwankend, letztere kann die eines Rhombus, Trapez, Sechseckes, Vieleckes, Kegels, einer Kugel, Pyramide usw. sein, nicht alle besitzen einen Kern. Am besten sind sie durch die spezifische Glykogenreaktion von Best von anderen ähnlichen Gebilden zu unterscheiden, da diese sie deutlich rot färbt, und zwar in allen Stadien positiv ausfällt. Wahrscheinlich handelt es sich um Degenerationsformen von Plasmazellen, möglicherweise aber bestehen auch besondere Beziehungen zwischen einigen Endformen dieser Zellen und den Amyloidkörperchen.

Um die Genese der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem, die noch immer Einige von den Nervenfasern ableiten wollen, festzustellen, hat **Nambu** (66) die Weigertsche Gliafärbung angewendet. Er kommt dabei zu dem entschiedenen Schlusse, daß sie als veränderte Neurogliazellen resp. Neurogliakerne anzusprechen seien.

Das Verhalten der Stäbchenzellen hat **Duprè** (21) nachuntersucht; sie fand solche am meisten im Frontallappen und in den Zentralwindungen, weniger im Temporalgebiete, am wenigsten in den Okzipitalwindungen. Sie liegen am dichtesten in der Gegend der großen Pyramiden; eine weitere, aber geringere Ansammlung ist in der Molekulärschicht zu finden. In der Schicht der großen Pyramiden sind sie radiär angeordnet, wo sich auch



die größten Formen finden; je weiter davon entfernt, desto unregelmäßiger liegen sie. Sie sind wohl von der Adventitia abzuleiten und gleichen auch oft im Bau den Adventitialzellen. Niemals kommen sie in so großer Anzahl vor wie bei der progressiven Paralyse.

Yoshikawa (113) hat die Veränderungen des Gehirns nach Kopftrauma mit besonderer Berücksichtigung der Gefäßalterationen studiert; sie stellen sich als Wandverdickung, Rundzelleninfiltration und Gefäßwucherung dar.

Spezielle pathologische Anatomie des Gehirns, des Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Edward Flatau-Warschau.

1. Allmann, Franz, Elastische Atrophie der Aortenklappen und Gehirnarterien. Inaug.-Dissert. Würzburg.
2. Alt, Ferdinand, Ein Beitrag zur Anatomie der angeborenen Form der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 3.
3. Anglade et Jacquin, Syndrome cérébelleux chez une femme de cinquante et un ans; atrophie cérébelleuse. Revue de Médecine. No. 6. p. 524.
4. Ayer, J. B. jr., Cyst of Dura mater Occupying the Left Middle Cranial Fossa, Associated with Anomalous Development of the Left Superior Temporal Gyrus. Am. Journ. of Insan. LXIV. 513—521.
5. Banse, Johannes, Ueber intrathoracische Fibrome, Neurome und Fibrosarkome. Inaug.-Dissert. Greifswald.
6. Barbé, André, Etude des dégénération secondaires (bulbo-protubérantielles et médullaires) du faisceau pyramidal. Paris. O. Doin.
7. Bartel, I., Plattenepithelkarzinom des Hypophysenganges. Wiener klin. Wochenschr. p. 273. **(Sitzungsbericht.)**
8. Batten, Frederick E., Sequel to a Case of Cerebellar Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 1. Neurological Section. p. 8.
9. Derselbe, Diffuse Sarcomatosis of the Brain and Spinal Cord. ibidem. p. 12.
10. Derselbe and Holmes, Gordon, The Nervous System of a Dog which Suffered from Ataxia and Involuntary Movements. ibidem. Vol. I. No. 3. Neurolog. Section. p. 22.
11. Dieselben, The Nervous System of Two Dogs which Presented Various Nervous Symptoms. Vet. Journ. n. s. XV. 179—187.
12. Behr, V., Beiträge zur gerichtsärztlichen Diagnostik an Kopf, Schädel und Gehirn. Arb. aus d. psychiatr. Klinik zu Würzburg. H. 3. Jena. G. Fischer.
13. Bénaky, Neurofibromatose généralisée avec molluscum pendulum de la moitié gauche de la face et ptosis du pavillon de l'oreille. Ann. de Dermat. T. VIII. 1907. No. 12. p. 728—733.
14. Beneke, Ein Fall hochgradiger ausgedehnter Sklerose des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXVII. H. 3. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
15. Bennecke, H., Ueber periphere Nerven- und Ganglioneurome. **Sammelreferat.** Medizin. Klinik. No. 29. p. 1125.
16. Bernheim et Harter, A., Cerveau dans un cas de blastomycose généralisée. Rev. méd. de l'est. XL. 651.
17. Beyermann, D. H., Onderzoekingen over neuritis. Ned. Tijdschr. v. Gen. 1907. 6. Febr.
18. Bovéri, Etat varioliforme de l'ependyme ventriculaire. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
19. Broca, A., Cephalohydrocèle traumatique des nourrissons. Clinique. XXII. 668—680.
20. Bullard et Southard, Cystic Aplasia of the Cerebral Hemispheres. Journ. of Med. Research. Vol. 14. No. 2.
21. Burgerhout, H. en London, D. M. van, Ruggemergsveranderingen bij Perniciеuse Anaemie. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Erste Helft. No. 19.
22. Bussi, Armando, Di un caso di anencefalia causa di distocia e della sua eziologia embriologica. Riforma medica. Anno 24. No. 12. p. 318—321.
23. Cadéac et Rouqet, Endothéliome de l'arachnoide avec amyotrophie de crotaphyte chez le chien. Journ. de méd. vét. et zootech. 5. s. XII. 65—69.
24. Calcaterra, Un caso di rammollimenti cerebrali multipli. Cron. di clin. med. di Genova. XIV. 85—89.



25. **Calmette**, Le cervelet sénil. Thèse de Bordeaux.
26. **Campana**, R., Les altérations du système nerveux central (cerveau) dans la Lèpre. Clinica dermosiphilopatica della R. Univ. di Roma. an XXXI. fasc. 1. p. 26.
27. **Cawadias**, Sarcome dure-mérien cérébral. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 6. p. 346.
28. **Chambrelent et Brandeis**, Sur un cas de pseudencéphalie. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. No. 32. p. 450.
29. **Corberi**, G., Osservazioni microscopiche sul midollo e sul cervello di un idrocefalico (idrocefalo interno congenito). Reforma méd. **1907.** XXVII. 1326.
30. **Coues**, W. P., Lipoma Arising from the Brachial Plexus; Review of Some Rare Forms of this Tumor. Boston Med. and Surg. Journ. May 14.
31. **Déjerine**, Mme., Autopsie de paralysie récente du plexus brachial. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
32. **Denucé**, et **Rabère**, Encéphalo-cysto-méningocèle. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 203.
33. **Deumié et Monéry**, A., Un cas de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose généralisée). Arch. de méd. et pharmac. mil. LII. 177—184.
34. **Diósszilágyi**, S., Fall von Enkephalokele. Budapesti Orvosi Ujság. No. 51. (Ungarisch.)
35. **Draudt**, Ausgedehnte Elephantiasis nervorum. **Vereinsbeilage** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 947.
36. **Duckworth**, W. L. H., Report on the Brain of Microcephalic Idiot with Bilateral Porencephaly. Proceed. of the Cambridge Philosoph. Soc. Vol. XIV. T. 5. p. 478.
37. Derselbe, Description of a Microcephalus New-Born Pig in which the Face and the Fore-Parts of the Brain were Undeveloped, and the Buccopharyngeal Membrane Remained Imperforate. ibidem. Vol. XIV. Pt. V. p. 447.
38. **Dufour**, Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans le cancer des centres nerveux. Gaz. des hopitaux. p. 344. **(Sitzungsbericht.)**
39. **Erdmann**, R. R., Zur Lehre vom Bau der primären Gehirngeschwülste und deren Schleimhäute. Dissertation. 1907. St. Petersburg.
40. **Exner**, Alfred, Fall von Neurofibromatose. Wiener klin. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
41. **Fahr**, Ein Fall von zystischem Defekt des Grosshirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 364. **(Sitzungsbericht.)**
42. **Fenton**, P. E., Von Recklinghausens Disease Treated by Fribolysin. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Dermatol. Section. p. 39. Vol. II. No. 2.
43. **Fischer**, Ferdinand, Ueber gliomatöse Entartung der Optikusbahn. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LIX. H. 2. p. 181.
44. **Florand, Caron et Monier-Vinard**, Tumeur maligne du testicule. Localisations secondaires viscérales multiples (Colonne vertébrale, Poumons, Foie, Dure-mère crânienne). Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 10. p. 725. **1907.**
45. **Franceschi**, F., Le demenze senili; gliosi perivascolare; lacune da desintegrazione. Riv. di patol. nerv. e ment. **1907.** 445, 529.
46. **François et Jacques**, Ramollissement bulbo-protubérantiel. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
47. **Freund**, C. S., 1. Anatomischer Beitrag zur Pathologie des linken Schläfenlappens. 2. Über einen Erweichungsherd im linken Hirnschenkelfuss. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**
48. **Frey**, Hugo, Untersuchung von Gehörorganen Anencephaler. Beiträge zur Anatomie etc. des Ohres etc. Bd. II. H. 1—2. p. 32.
49. **Garbini**, G. e **Rebizzi**, R., Le malformazioni ed eterotopie artificiali del midollo spinale. Ann. d. manic. prov. di Perugia. **1907.** I. 55—95.
50. **Gerhardt**, Fall von multipler Neurofibromatose. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 528. **(Sitzungsbericht.)**
51. **Giani**, Raffaello, Ueber einen Fall von Endotheliom des Ganglion Gasseri. (Anatomisch-pathologische und klinische Betrachtungen.) Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. H. 3. p. 457.
52. **Giannelli**, A., Contributo allo studio della anoftalmia e della atrofia cerebro-cerebellare crociata bilaterale. Ricerche n. lab. di anat. norm. d. r. Univ. di Roma. XIII. 149—205.
53. **Gonnet**, Absence congénitale du radius et méningocèle cérébelleuse. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 210—212.
54. **Gougerot**, H., Tuberculoses histologiquement atypiques ou bacilles non folliculaires du système nerveux. L'Encéphale. No. 11. p. 497.
55. **Grawitz**, P., Endothelkrebs der Dura mater. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1123.



56. Grøndahl, Nils Backer, Et tilfaelde af cyste i tela choreoidea foraarsagende pludselig død. Norsk Magaz. for Laegevid. Nov. p. 1058.
57. Guillain, Georges, La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques. Revue neurologique. No. 9. p. 405.
58. Guinon, L. et Reubsaët, Un cas de maladie de Recklinghausen fruste. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. **1907.** IX. 263—267.
59. Haberer, Hans v., Fall von Neurofibromatosis v. Recklingshausen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1649. **(Sitzungsbericht.)**
60. Hamill, Ralph C., Report of a Case of Melanosis of the Brain, Cord and Meninges. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 594. **(Sitzungsbericht.)**
61. Hansemann, D. v., Ueber echte Megalencephalie. Berliner klin. Wochenschr. No. 1. p. 7.
62. Haushalter, P. et Collin, R., Examen anatomique et histologique d'un cas de microgyrie hémisphérique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 263.
63. Heimann, Fritz, Ueber metastatische Karzinome der Meningen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
64. Hochhaus, Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Fall von multiplen Gliomen im Gehirn von ungewöhnlicher Ausdehnung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 34. H. 3—4. p. 185.
65. Derselbe, Beiträge zur Pathologie des Grosshirns. Fall von infantiler Zerebrallähmung. ibidem. Bd. 34.
66. Hoffmann, G., Eine Riesenfrucht mit Hydrocephalus, allgemeinem Oedem und Spina bifida. Der Frauenarzt. No. 3. p. 100.
67. Hollós, Stefan, Präparat von intrakraniellem Tumor. Neurol. Centralbl. p. 1192. **(Sitzungsbericht.)**
68. Hübner, Zur Histopathologie des senilen Gehirnes. Neurolog. Centralbl. p. 997. **(Sitzungsbericht.)**
69. Huguenin, Cas de sarcomatose diffuse des méninges. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 154. **(Sitzungsbericht.)**
70. Iwanow, A., Zur pathologischen Anatomie der angeborenen Taubstummheit. Jeshemessjatschnik uschnijch. Bd. 2. No. 12.
71. Jacobsohn, L., Demonstration von Gehirnschnitten eines Falles von vermutetem Gehirnabszess. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 483.
72. Kirmisson, Les méningocèles. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 644.
73. Knierim, G., Über diffuse Meningealkarcinose mit Amaurose und Taubheit bei Magenkrebs. Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 44. H. 3. p. 409.
74. Kölpin, 1. Multiple Papillome des Gehirns. 2. Über den Bau der Konglomerattuberkel des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 845. **(Sitzungsbericht.)**
75. Kon, Jutaka, Hypophysenstudien. I. Seltene Tumoren der Hypophysengegend (Teratom, Peritheliom, telangiektatisches Sarkom). II. Über das Verhalten der Hypophyse nach Kastration. Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. 44. H. 2. p. 233.
76. Krause, F., Frisches Präparat von multiplen Fibromen der Hautnerven am Oberschenkel. Berliner klin. Wochenschr. p. 975. **(Sitzungsbericht.)**
77. Kura, H., Two Cases of Multiple Neurofibroma. Hifukwa kiu Himokikwa Zasshi. 1907. VII. 524—527.
78. Lagane, Cancer du cerveau, du poumon et du rein, secondaire à un cancer du sein. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. p. 137.
79. Laignel-Lavastine, Encéphalomyélite aiguë, hémorrhagie hyperplastique et diapédétique. Archives de Méd. expérimentale. T. XX. No. 2. p. 234.
80. Derselbe, Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux. Revue de Médecine. No. 6. p. 515.
81. Lambert, O. et Gerard, Neuro-fibromatose généralisée, énorme tumeur rénale. Echo méd. du nord. XII. 30—33.
82. Lannois et Gauthier, Paul, Neuromyélite optique. Lyon médical. T. CX. No. 19. p. 1021.
83. Leconte, Marc, Cancer du sein avec généralisation. Noyaux cérébraux. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. p. 131.
84. Letulle, Tuberculose médullaire. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 7. p. 400.
85. Little, E. G. Graham, Von Recklinghausens Disease. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Dermatol. Section. p. 38. Vol. II. No. 2.
86. Loeper et Esmein, Ch., Volumineux kyste hémorragique sous-duremérien absolument libre. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 10. p. 713. **1907.**
87. Long et Roussy, Etudes de dégénérescences secondaires descendantes de la formation réticulaire. Revue neurol. No. 15.
88. Derselbe et Wiki, W., Un cas de transformation kystique du cerveau pendant la vie intra-utérine. XVII. Congr. des méd. alién. Génève-Lausanne 1.—7. août **1907.** Séance du 3 août.



89. **Lucien**, M., Absence des bandelettes, du chiasma et des nerfs optiques — agénésie du corps calleux, du trigone, des commissures blanches antérieure et postérieure. Revue neurologique. **1907.** No. 24. p. 1269.
90. Derselbe et **Parisot**, T., Hypertrophie de l'hypophyse dans quatre cas de goître. Rev. méd. de l'est. XL. 481—483.
91. **Ludlum**, S. D., Peripheral Spinal Degeneration Revealed Only by Longitudinal Sections of the Cord and an Axis Cylinder Stain. New York Med. Journ. **1907.** Dec. 21.
92. **Marchand**, Über die Folgen frühzeitiger Synostosen der Schädelnähte für das Gehirn. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. Kiel. 23.—25. April. p. 274. Jena. G. Fischer.
93. **Margain**, Louis, Neuro-fibromatose généralisée avec volumineuse tumeur abdominale et ptosis des fesses. Journ. des mal. cutan. VI. S. T. XIX. No. 1. p. 31.
94. **Mariau**, Neuro-fibromatose généralisée; volumineux fibrome du nerf cubital droit; exstirpation, guérison. Echo méd. du nord. XII. 108—110.
95. **Martel** et **Renaud**, Maurice, Tumeur cystique du nerf radial. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5. p. 282.
96. **McCarthy**, D. J. and **Meyers**, M. K., Carcinomatosis of the Meninges. New York Med. Journal. Febr. 1.
97. **McDonald**, Brain Showing Circumscribed Cortical Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
98. **Merle**, Etat varioliforme du cerveau. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
99. **Messner**, Emil, Das Zentralnervensystem eines Dicephalus monauchenos vom Kalbe. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 2—3. p. 124.
100. **Meyer**, Robert, Über einen Holocardius acephalus (sog. Amorphus). Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 192. H. 2. p. 371.
101. **Miller**, John Willoughby, Ein Fall von metastasierendem Ganglioneurom. ibidem. Bd. 191. H. 3. p. 411.
102. **Monro**, T. K., with an Account of the Anatomical Condition by Mary B. **Hannay**, Degeneration of the Spinal Cord Associated with Severe Anaemia in a Case of Chronic Gastric Ulcer. Glasgow Med. Journ. Febr. p. 81.
103. **Montet**, Ch. de, Recherches sur la sclérose tubéreuse. L'Encéphale. 3. Année. No. 2. p. 97.
104. **Neurath**, R., Die tuberöse (hypertrophische) Hirnsklerose. Ergebn. der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie. d. Menschen u. d. Tiere. XII. Jahrg. p. 732.
105. **Nicolai**, C., Een „Rankenneurom". Nederl. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 25—28. Mit 7 Fig.
106. **Oelsner**, Ludwig, Ein Fall von retroperitonealem Ganglioneurom. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2488.
107. **Offergeld**, Heinrich, Ueber die Metastasierung des Uteruskarzinoms in das Zentralnervensystem und die höheren Sinnesorgane. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXIII. H. 1. p. 1.
108. **Orr**, David and **Rows**, R. G., Some Points in the Histology of Lymphogenous and Haematogenous Toxic Lesions of the Spinal Cord. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. July. p. 560.
109. **Orton**, Samuel T., Anencephalic Monster. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1932. **(Sitzungsbericht.)**
110. **Ottolia**, D., Considerazioni sopra un caso di morbo di Recklinghausen. Riforma med. XXIV. 1243—1247.
111. **Pagano**, G., Alcune osservazioni sopra un cane senza cervello. Pathologica. No. 3. p. 56.
112. **Paviot**, J. et **Nové-Josserand**, Léon, Myoclonie chez un vieillard, avec autopsie. Méningo-encéphalo-myélite chronique. Revue de Médecine. No. 6. p. 505.
113. **Pic**, A. et **Gauthier**, G., Syndrome de Recklinghausen et tuberculose. Lyon médical. T. CXI. p. 1148. **(Sitzungsbericht.)**
114. **Pierron**, A. et **Henry**, A. F. X., Un cas de neurofibromatose généralisée; maladie de Recklinghausen. Arch. de méd. et pharm. mil. **1907.** L. 377—381.
115. **Polland**, Fall von multipler Neurofibromatose. Wiener klin. Wochenschr. p. 31. **(Sitzungsbericht.)**
116. **Potel** et **Gellé**, Sarcome du nerf cubital. Echo méd. du nord. XII. 340.
117. **Prym**, P., Über psammomähnliche Bildungen in der Wand einer Meningocele. Virchows Archiv f. pathol. Anat. Vol. 194. H. 1. p. 121.
118. **Quensel**, Präparate von reaktiven Zelldegenerationen nach Hirnstammverletzung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 394. **(Sitzungsbericht.)**
119. **Ranke**, Klinische und histopathologische Demonstration fötaler Zerebralerkrankungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
120. **Ravenna**, E., Gli endoteliomi delle meningi. Arch. per le sc. med. **1907.** XXXI. 375—406.




121. Raymond, F., Les divers aspects de la neurofibromatose. Méd. mod. XIX. 146.
122. Derselbe et Alquier, L., La maladie de Recklinghausen, ses variétés nosologiques. L'Encéphale. 5. année. No. 7. p. 6.
123. Rhein, John H. W., Pathologic Report of the Nervous System in a Case of Spondylose Rhizomelique. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 6. p. 463.
124. Rheindorf, Papilläres Epitheliom des IV. Ventrikels. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 292—298.
125. Roland, Un cas de Cyclopsie. Gaz. des hopitaux. No. 6. p. 63.
126. Romme, R., Méningite spinale circonscrite et fausse tumeurs de la moelle épinière. La Presse médicale. No. 82. p. 652.
127. Rossem, van, Meningocele falsa. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. R. XLIV. 1 Afd. 1442.
128. Ruttin, Erich, Beiträge zur Histologie der Labyrintheiterungen. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. I. H. 5—6. p. 388.
129. Sabrazès, J., A propos de la pseudencéphalie. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 32. p. 451.
130. Derselbe et Husnot, P., Névromes et fibromes des surrénales. Archives de méd. expérim. T. XX. No. 2. p. 189.
131. Salzer, Hans, Zur Anatomie der Cephalocelen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 2. p. 352.
132. Sano, F., Cerveau atrophique. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. 117—120.
133. Schaffer, Carl, Doppelseitige Erweichung des Gyrus supramarginalis. Psych.-neurol. Section des Budapester Ärztevereines. 18. V. Ungarisch.
134. Scherber, Fall von Neurofibroma Recklinghausen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1763. (Sitzungsbericht.)
135. Schmähmann, Fall von Encephalocele. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 337. (Sitzungsbericht.)
136. Schmiergeld, A., Sarcomes multiples des méninges de la moelle; signes de compression relativement peu accusés; malformation très rare de la colonne vertébrale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 7. p. 398.
137. Schütz, Otto, Anatomische Befunde an Rückenmark und Nerven bei einem Morphinisten. Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 157.
138. Schweiger, L., Über die tabiformen Veränderungen der Hinterstränge bei Diabetes. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. XIV. p. 391 (cf. Jahrg. XI. p. 306).
139. Sciuti, M., Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali. Annali di Nevrologia. Anno XXV. fasc. I—II. 1907.
140. Seelert, Hans, Zur Kenntnis des duralen Psammoms. Inaug.-Dissert. München.
141. Sitzenfrey, 1. Grosse Hydrenkephalocele occipitalis inferior. 2. Umfangreiche geborstene Hydromeningocele. Vereinsbeilage d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1075.
142. Smirnow, S., Ein Fall von Pseudogliom. Mikroskopische Präparate. Moskauer Gesellsch. d. Augenärzte. 17. IV. 07.
143. Stamatiade, Contribution à l'étude des lésions des capsules surrénales. Thèse de Bucarest. 1907. 29. Janv.
144. Steiner, Adam, Ueber diffuse Sarkomatose des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. Würzburg.
145. Steinhaus, Jules, L'anatomie pathologlique des tumeurs de la moelle. Journal de Neurologie. No. 16—17. p. 301, 321.
146. Stelzner, Helene Fridericke, Ueber einen Fall von Kleinhirnatrophie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 3—4. p. 240. 323.
147. Thielen, H., Beitrag zur Kenntnis der sogen. Gliastifte. Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 5—6. p. 391.
148. Thompson, Theodore, Multiple Neuro-Fibromata and Spastic Paraplegia. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Sect. p. 63.
149. Derselbe, Von Recklinghausens Disease. ibidem. Vol. II. No. 2. p. 33.
150. Tissier, Encéphalocèle. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 260—263.
151. Tridon, J., Otocéphalie et anencéphalie. Rev. gén. de Méd. vét. T. 13. No. 146. p. 64—65.
152. Verduzan et Latrielle, G., Cerveau d'hémiplégique. Journ. de méd. de Bordeaux. 1907. XXXVII. 705.
153. Viannay, Charles, Quatre cas d'Encéphalocèle. La Loire médicale. No. 2. p. 51—65.
154. Vigouroux, A., Ecoulement de liquide céphalo-rachidien, hydrocéphalie, papillome des plexus choroides du IV[e] ventricule. Revue neurologique. No. 7. p. 281.
155. Derselbe et Naudascher, Tumeur du plexus choroïde. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. p. 128.



156. Vogt, H., Zur Diagnostik der tuberösen Sklerose. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachsinns. II. 1—16.
157. Derselbe, Gliapräparate. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1660. (Sitzungsbericht.)
158. Volland, Casuistischer Beitrag zu den traumatischen Rindendefecten der Stirn- und Centralwindungen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 835.
159. Weber, R., De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 359.
160. Weyl, B., Grosshirnbefunde bei hereditär-syphilitischen Säuglingen. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 68. 3. F. Bd. 18. H. 4. p. 444.
161. Whyte, I. Mackie, Un cas de neurofibromatose généraliseé. Mort par tumeur du côté gauche de la cavité thoracique. Scottish Med. and Surg. Journ. Vol. XXI. No. 2. p. 160. 1907.
162. Wiesinger, Fall von kongenitaler Enzephalokystozele. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2363. (Sitzungsbericht.)
163. Wolbach, S. B., Multiple Hernias of the Cerebrum and Cerebellum, Due to Intracranial Pressure. Journ. Med. Research. XIX. 153—173.
164. Yoshimura, Buntei, Zur Kasuistik der angeborenen Hirn- und Rückenmarksbrüche. Inaug.-Dissert. München.
165. Zingerle, A. W., Ueber einen Fall von Hydrencephalocele frontalis. Beitr. zur pathol. Anat. Bd. 44. H. 1. p. 36.
166. Zinner, Präparat eines Ganglion Gasseri einer Trigeminusneuralgie. Neurol. Centralbl. p. 1184. (Sitzungsbericht.)

I. Pathologische Anatomie des Gehirns.

Mißbildungen, Entwicklungsstörungen und Anomalien des Gehirns.

Behr (12) gibt in dieser Arbeit eine kritische Sichtung verschiedener Fragen aus dem Gebiete der Phrenologie, der Abnormitäten des Schädels und des Gehirns, der Degenerationszeichen u. a. Überall schöpft Verf. aus seiner eigenen Erfahrung, die er in der psychiatrischen Klinik in Würzburg gesammelt hat. Der Reihe nach werden folgende Kapitel besprochen: I. Phrenologie (Verf. ist ein entschiedener Gegner derselben). II. Mikrozephalie (die Mikrozephalie läßt sich definieren als ein Mißverhältnis zwischen Gehirn und Körper in dem Sinne, daß das Gehirn zu klein ist. Die Diagnose auf relative Mikrozephalie darf nicht nur aus dem Hirngewicht oder gar nur aus dem Kopfumfang, sondern nur unter Berücksichtigung von Körpergröße und Körpergewicht gestellt werden. Und zwar müssen die letzteren Zahlen ebenfalls in Beziehung zueinander gestellt werden). III. Hirngewicht (Kopfumfang) und Intelligenz. (Entgegen Möbius vertritt Verf. die Meinung, daß innerhalb der normalen Grenzen das größere oder kleinere Hirngewicht niemals einen Schluß auf größere oder geringere Intelligenz zuläßt. Dasselbe gilt für den Kopfumfang.) IV. Abnorme Kopfformen, Schiefschädel, Turmkopf, kapselförmiger Hinterkopf, Sattelkopf, Porenzephalie, Hydrozephalie (alle diese Merkmale haben gar keine oder nur eine relative Bedeutung). V. Wert der Degenerationszeichen. („Es kann nicht dringend genug davor gewarnt werden, den äußeren Degenerationszeichen auch die allergeringste Bedeutung beizumessen.") VI. Bedeutung der Kopfverletzungen. (Größte Vorsicht bei Beurteilung des indirekten Zusammenhanges geboten!). Im zweiten Teil der Arbeit bespricht Verf. die Diagnose am Toten. (Äußere Verwundungen, abnorme Weichheit der Schädelknochen, epileptischer Tod.) Im bezug auf den Tod des Epileptikers, meint Verf., daß man hierbei den indirekten (Traumen des Schädels, subdurale Blutungen während des Anfalls u. a.) und den direkten (d. h. als Folge der akuten krankhaften Veränderung im Gehirn selbst) Tod unterscheiden soll. Im Anschluß an die bekannten Untersuchungen Reichardts nimmt Verf. an, daß der Nachweis einer akuten Hirnschwellung den Verdacht auf eine Hirnkrankheit lenkt, an welcher der Kranke gestorben sein könnte. Diese



akute Hirnschwellung kann ebenfalls die direkte Ursache des epileptischen Todes sein. Dann bespricht Verf. die wichtige Frage, ob man aus dem makroskopischen Sektionsbefunde allein die Diagnose auf chronische Geisteskrankheit stellen kann. Der Reihe nach werden nun die Veränderungen am Schädeldach, an den Häuten, die Verschmälerung der Hirnwindungen, der Hydrozephalus, die Ependymgranulation und die Atheromatose besprochen und stets eine fast völlige negative Stellung eingenommen. Sogar der Leptomeningitis bei Paralyse zollt Verf. keine größere Bedeutung mehr. Unter 75 Paralysen war diese nur 28 mal vorhanden. Namentlich die Verdickung der Pia im Stirnhirn möchte Verf. fast in das Bereich der Fabel verweisen. [Dieser Passus scheint mir nach den Untersuchungen von Alzheimer und auch nach eigenen Erfahrungen zu weit zu gehen. Ref.]

Die Beziehung zwischen Hirngewicht und Geisteskrankheit, soweit die gerichtliche Medizin in Frage kommt, stellt Verf. folgendermaßen zusammen: Durch den Nachweis einer Hirnverkleinerung im mittleren Lebensalter wird die Möglichkeit gegeben, aus dem makroskopischen Sektionsbefunde die Diagnose auf chronische Geisteskrankheit im höchsten Maße wahrscheinlich zu machen, wobei aber stets bei der Sektion das Hirngewicht und die Schädelkapazität zu bestimmen sind. (Bei Mißverhältnis zwischen beiden kann das Gehirn zu groß oder zu klein für den betreffenden Schädel sein.) Im Anhang wird ein forensisches Obergutachten Riegers mitgeteilt.

Long und **Wiki** (88) hatten Gelegenheit, einen Fall von zystischer Degeneration des Gehirns während des intrauterinen Lebens zu untersuchen. Der Fall betraf einen dreijährigen Knaben, bei welchem der Kopf und die Augen ständig nach links gedreht wurden, der Rumpf steif und die vier Extremitäten immobil und halb gebeugt gehalten wurden. Keine Phonation. Häufige epileptische Anfälle (tonisch). Patellarreflexe sehr gesteigert. Kein Nystagmus. Pupillenreaktion schwach. Schlucken erschwert. Erbrechen. Fieber. Puls beschleunigt. Tod. Bei der Sektion fand man keine Meningitis, dagegen meningeale Blutungen am Kleinhirn und an der Hirnbasis. Fehlen der Pyramiden an der Medulla oblongata. Gehirn hat seine Konfiguration bewahrt. Mangelhafte Abgrenzung einzelner Windungen, Hirnrinde verschmälert, zum Teil durchleuchtend. Sie bedeckt eine umfangreiche zystische Höhle, die in beiden Hemisphären den ganzen Hirnmantel, Windungen und Centrum ovale umfaßt. Die Höhle wird von zahlreichen, miteinander anastomosierenden Septen durchbrochen. Corpus callosum kaum angedeutet. Hirnbasis, Kleinhirn, Rückenmark erhalten und zeigen nur sekundäre Degenerationen. Die histologische Untersuchung zeigte, daß es sich um einen veralteten Prozeß handelte. Keine entzündlichen Symptome. Der Fall stellt ein Analogon der Beobachtung von Bourneville-Oberthür (Idiotie microcéphalique, agénésie cérébrale, cerveau pseudocystique). Verf. meint, daß man diesen Fall nicht als Porenzephalie bezeichnen soll, denn unter dieser sollte man die von der Hirnrinde ausgehende und sich nach der weißen Substanz ausbreitende Porusbildung verstehen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen Entzündungsprozeß, welcher die weiße Substanz beider Hemisphären umfaßte. Sekundär kam es zur Resorption der nekrotisierten Gewebsteile und zur zystischen Verbildung.

Duckworth (36) berichtet über das Gehirn eines 18jährigen mikrozephalen Hirten. Man fand im Gehirn deutlich Entwicklungsstörungen in Verbindung mit bilateraler Porenzephalie (zahlreiche gute Photogramme und Zeichnungen).

Duckworth (37) beschreibt ein neugeborenes mikrozephales Schwein, bei welchem sowohl die Fazies, wie auch die vorderen Hirnpartien unent-



wickelt blieben und gleichzeitig die bukkopharyngeale Membran undurchbrochen blieb. Genaue Beschreibung des Zentralnervensystems, des Kraniums inkl. seiner Weichteile und des Halses inkl. Pharynx und Kehlkopf.

v. Hansemann (61) teilt einen Fall von echter Megalenzephalie mit. Es handelte sich um einen 16jährigen Knaben, der schon mit $1^1/_2$ Jahren einen Schlaganfall erlitten hatte mit Krämpfen und Bewußtlosigkeit. Er entwickelte sich bis zum 12. Jahre normal, lernte gut, bis er erneute Krämpfe bekam, die sich sehr oft wiederholten und seine Psyche beeinflußten. Das Gehirn wog 1860 g. Die Ventrikel enthielten keine Flüssigkeit und waren nicht wesentlich erweitert. Das große Gewicht des Gehirns war hervorgebracht durch eine Vergrößerung der ganzen Substanz. Die Gyri sind an der Oberfläche nicht abgeplattet und das Gehirn hatte anscheinend genügend Raum in der Schädelhöhle. Die mikroskopische Untersuchung ergab keinerlei pathologische Veränderungen. *(Bendix.)*

Messner (99) gibt eine genaue mit Abbildungen versehene Schilderung eines Dicephalus monaucheos vom Kalbe.

Haushalter und **Collin** (62) berichten über folgenden Fall von Mikrogyrie. Das 19monatliche Kind litt an Konvulsionen, die zwei Tage andauerten und von Fieber begleitet wurden. Nach diesen Anfällen blieb das Kind leicht gelähmt. Status: Geringe Intelligenzentwicklung. Rechtsseitige Hemiparese. Anfälle von rechtsseitigen Krämpfen. Tod (Bronchopneumonie). Bei der Sektion fand man eitriges Exsudat, welches die beiden Hemisphären bedeckte. Sehr deutliche Agenesie der linken Hemisphäre nebst ausgesprochener Mikrogyrie. Diese Atrophie bezieht sich auf die ganze äußere und innere Fläche mit Ausnahme der T^1 und T^4. Die Windungen zeigen normale Verhältnisse, nur erscheinen die Furchen tiefer. In der rechten Hemisphäre war nur eine Leptomeningitis festzustellen (links abwesend). Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man in der rechten Hemisphäre einen meningitischen Prozeß, eitriges Exsudat mit Diplokokken, tiefe Störungen der Pyramidenzellen (völlige Chromatolyse, alveoläres Aussehen, Änderung der Kernfigur und Kernstruktur) nebst Neurogliawucherung. In der linken Hemisphäre findet man im Subarachnoidalraum zahlreiche Leukozyten und Bindegewebswucherung, die hier stärker erscheint, als in der rechten Hemisphäre (Entzündungsprozeß als Ursache der Mikrogyrie). Die äußere Rindenschicht wird von einer Neurogliazone gebildet. Die Pyramidenzellen sind verändert (analog der rechten Seite) und ihre Zahl ist vermindert. Neurogliawucherung ebenfalls in der Gegend der tiefliegenden Pyramidenzellen.

Frey (48) beschäftigte sich mit der Untersuchung des Gehörorgans Anenzephaler und fand dabei verhältnismäßig wenig Abweichungen vom Normalen. Das äußere Ohr und die Schläfenbeine wiesen in grober Kontur die scheinbar für derartige Mißbildungen charakteristische Form auf, die besonders durch eine bedeutende Reduktion des Schuppenteiles und plumpe Modellierung der Pyramide hervorgerufen wird. Bei der histologischen Untersuchung fand man die räumlich erweiterte Paukenhöhle von einem sukkulenten Schleimhautpolster ausgekleidet, das sehr zahlreiche Gefäße durchzogen, das knöcherne Labyrinth normal, die Nervenendstellen im Vestibularteil und die epithelialen Sinnesapparate daselbst, ebenso wie das Cortische Organ normal. Der Akustikusstamm im inneren Gehörgang war von zahlreichen weiten Gefäßen durchzogen, das Ganglion spirale sowie das Ganglion vestibulare zeigten starke Verminderung ihrer Zellen. Somit zeigte sich, im Gegensatz zu der Beschreibung Habermanns, daß selbst bei einem typischen Anenzephalen die Entwicklung der wesentlichen Teile des äußeren, mittleren und inneren Ohrs ungestört vor sich gehen kann,



abgesehen von der Unterentwicklung der beiden Ganglien des achten Nerven. Es folgt dann eine genaue, mit Abbildungen versehene Beschreibung zweier neuer eigener Fälle, aus welchen Verf. bestimmte Gesetzmäßigkeiten aufzustellen versucht. Typisch sind die Veränderungen in der äußeren Gestalt des Schläfenbeins (rudimentäre Entwicklung der Schuppe, Verbreitung des ganzen Knochens in der Querrichtung und Vergrößerung der Mittelohrräume, starke Zunahme der Blutgefäße im inneren Gehörgang und Zunahme der Schleimhautgefäße des Mittelohrs, Dickenzunahme der bindegewebigen Membrane des Labyrinths). Alles dies in verschiedenen Abstufungen. Auch diese Befunde bestätigen die obige Ansicht, daß trotz der zahlreichen Mißbildungen unter Umständen sowohl der bindegewebige, wie der epithelische und nervöse Anteil des Hörorgans auch bei völligem Mangel des Zentralorgans sein vollständiges Entwicklungsziel erreichen kann.

Chambrelent und **Brandeis** (28) berichten kurz über einen Fall von Pseudenzephalie, welcher die Ansichten von Rabaud (Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905) bestätigen soll. Die äußere Decke der Hirngeschwulstmasse erinnerte an die Struktur der Haut, allerdings in einer vereinfachten Form. Unter dieser Decke sah man enorme Vaskularisation. Diesem kolossalen Gefäßreichtum und der üppigen Bindegewebsentwicklung entspricht Agenesie der Zerebralsubstanz, die noch dadurch zustande kommt, daß man überall Hämorrhagien infolge Zerreißung der Gefäße auffindet. Was die Hirnsubstanz selbst anbetrifft, so erscheinen die Nervenzellen verwaschen, dagegen treten die Nervenfasern und Neuroglia deutlich zutage. Den ganzen Prozeß sollte man als eine Entzündung der weichen Häute auffassen (fötale Meningitis).

Sabrazès (129) meint, daß die Meningitis allein nicht ausreicht, um die Entstehungsart der Pseudoenzephalie zu erklären. Auch andere Ursachen müssen mitwirken (Trauma, Kompression, Zerreißung). Zu dieser Ansicht ist Verfasser zusammen mit Ulry auf Grund genauer Untersuchung eines anenzephalen Hundes gekommen.

Lucien (89) berichtet über einen Fall von Agenesie einzelner Teile des Gehirns bei einem viermonatlichen Kinde, welches an Gastroenteritis starb. Die Agenesie betraf hauptsächlich die zum Sehorgan gehörigen Teile. Zu Lebzeiten wurde das Fehlen des linken Auges konstatiert. Das Kind reagierte ferner auf Lichteindrücke nicht. Im Gehirn wurde das Fehlen der Nn. optici, Chiasma und Tract. opt. festgestellt. Außerdem Agenesie des Corpus callosum, des Trigonum und der vorderen und hinteren Kommissur. Mikroskopisch wurde eine Vakuolisation der Kortexzellen und Verkleinerung der mittleren Pyramidenzellen und der polymorphen Zellen nachgewiesen. Diese Veränderungen sollen mit der Agenesie des Balkens zusammenhängen. Die Untersuchung des Auges und des an Stelle des N. opticus entstandenen Stranges zeigte, daß der ganze Prozeß als eine ontogenetische Entwicklungshemmung aufzufassen wäre.

Schaffer (133) berichtet über den Hirnbefund eines Falles, dessen klinischer Teil eingehend beschrieben wurde im Neurol. Zentralbl. 1905 Nr. 19. Es handelt sich um eine 45jährige Frau, welche Oktober 1903 einen apoplektischen Insult erlitt; rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie und Anästhesie der rechten Körperhälfte. März 1904 linksseitige Hemiplegie mit Anästhesie dieser Körperhälfte. 1905 bestand bloß typische zerebrale Sensibilitätsstörung: Topo-, Stereoanästhesie, artikuläre Anästhesie. März 1908 neuerlicher Insult mit Exitus. Bei der Autopsie wurde eine Erweichung beider Gyri supramarginales gefunden; links erstreckt sich dieselbe ausschließlich auf den Gyrus supramarginalis, während rechts auch die zwei



unteren Dritteile des Gyrus postcentralis erweicht sind; dem entsprach intra vitam die Neigung der linken Körperhälfte zu Kontraktur, während die Motilität rechts ungestört war. Der Fall beweist, daß der Gyrus supramarginalis der Sitz des Muskelsinnes ist. *(Hudovernig.)*

Sciuti (139) bringt einen bemerkenswerten Beitrag zur Lehre von den lakunären Höhlenbildungen im Gehirne. Zunächst gibt er eine kurze Übersicht über die gangbaren Ansichten und Arbeiten auf diesem Gebiete, um dann seine eigenen Erfahrungen, die er an der Hand des Studiums von 100 Obduktionen gewinnen konnte, uns mitzuteilen. Die sogenannten „lacunes de désintégration" (Marie) fand er relativ selten, nur 7mal unter seinen vielen Fällen. Als Lieblingssitz der Lakunen ist der Linsenkern zu betrachten, der 4 mal betroffen worden ist. Die Größe der Höhlenbildungen variiert: Mikroskopisch kleine bis zu kleinbohnengroße, doch dürften die großen Höhlen aus der Verschmelzung mehrerer kleiner wohl entstanden sein. Am häufigsten sind es Senildemente, bei denen die Lakunen angetroffen werden (5mal; im übrigen je ein Epileptiker und ein Melancholiker; alle im höheren Alter); nach den Untersuchungen von Sciuti waren es 30% der untersuchten Senildementen überhaupt, die von diesem Leiden befallen, sich erwiesen. Schlaganfallartige Erscheinungen können vorkommen, müssen aber nicht das Entstehen der Lakunen einleiten. Zunächst stellt sich eine Hemiparese ein, die bald zurückgeht und zunächst in eine schlaffe Lähmung und endlich in eine leichte Hypotonie, meist auf die oberen Extremitäten beschränkt, übergeht. Hand und Fuß erweisen sich am stärksten betroffen. Die Störungen entsprechen nicht immer dem anatomischen Sitz der Lakune. Der Gang dieser Kranken ist eigenartig: Sie trippeln in kleinen Schritten einher, haben also nicht den charakteristischen Gang der Paretiker; der Körper ist nach vorn übergebeugt, sie zeigen große Schwierigkeiten, die aufrechte Gleichgewichtslage zu bewahren. Die eigenartige Krallenstellung der Zehen mag diese Unsicherheit mitbedingen. Was die Reflexe anbetrifft, so entsprachen dieselben dem Zustand der Substanzschädigungen. In drei Fällen wurde eine Dysartrie beobachtet; es waren Fälle, bei denen auch der Linsenkern geschädigt vorgefunden wurde. Der Geisteszustand entsprach dem Bilde, das sonst die senile Demenz auch zu bieten pflegt. Dem histopathologischen Bilde widmet der Autor besondere Aufmerksamkeit. Im Zentrum der Lakunen findet sich regelmäßig ein durchlässiges Gefäß; meist handelt es sich um eine mittelgroße Arterie, die alle Zeichen der Arteriosklerose an sich trägt. Atheromatose und hyaline Entartung der Gefäßwände fehlen. Die periadventitielle Lymphscheide wird als erweitert, vom Gefäße abgehoben, hie und da mit demselben verbacken geschildert, ist aber nirgends selbst geborsten, so daß man die Entstehung der Lakunen nicht auf eine Störung der Lymphzirkulation ohne weiteres zurückführen kann. Zwischen dieser Scheide und der Wand der Höhlung findet sich ein kleinerer oder größerer Zwischenraum, der mit Flüssigkeit und mit geformten Bestandteilen (Körnchenzellen, Lymphozyten) ausgefüllt sein kann. Die Wand selbst zeigt sich unregelmäßig, aus der Konfluenz mehrerer anderer Höhlen entstanden; sie ist reich an gliösen Elementen, besonders fortsatzreichen protoplasmatischen großen Zellen. Regressiv veränderte Nervenfasern sowie Ganglienzellen finden sich in unmittelbarer Nähe der Wand. Die Dicke der so veränderten Substanz kann von Fall zu Fall verschieden groß sein. Sciuti vertritt im Gegensatz zu anderen Autoren die Ansicht, daß die Veränderung der Gehirnsubstanz eine sekundäre Erscheinung darstellt, und daß das Primäre eine Ernährungsstörung ist, infolge einer Stauung der perivaskulären Lymphe.



Die einfache Erweiterung der Lymphwege führt zu makroskopisch ähnlichen, mikroskopisch verschiedenartigen Bildern. Eine Zerstörung der umliegenden Substanz findet sich hier niemals. Diese Störung findet sich häufig bei Paralytikern und Epileptikern, selten bei Senildementen. Die Basalganglien erweisen sich wieder als Lieblingssitz.

Der „état criblé“ bietet ähnliche Bilder. Er findet sich bei Paralytikern, Epileptikern und Senildementen. In seinen 95 Fällen konnte ihn Sciuti 25mal beobachten. Er findet sich mit Vorliebe um kleine Gefäße der Windungen der Inseln und des Schläfenlappens.

Der „état vermoulu“ ist den senilen Gehirnen eigen. Makroskopisch erscheint er in Form größerer gelblich verfärbter Arrosionen im Bereich der grauen Substanz; mikroskopisch finden sich kleine Erweichungsherde umgeben von einer lebhaften Gliawucherung.

Die „Porositäten“ des Gehirnes sind Kunstprodukte, insofern sie postmortal durch Fäulniserscheinungen entstehen und sich willkürlich reproduzieren lassen. Die Höhlen sind glatt und finden sich auch im Kleinhirn; die umliegenden Zellen zeigen kadaveröse Erscheinungen, reaktive Vorgänge in der Umgebung werden vermißt, die Höhlen sind vollgepfropft mit Mikroorganismen.

Sciuti unterscheidet noch eine Reihe anderer, weniger wichtiger Formen von Höhlenbildungen; das Hauptinteresse der sehr ausführlichen Arbeit aber dürfte dem Kapitel über die „lacunes de désintégration“ zukommen, die für Sciuti vom anatomisch-pathologischen Standpunkt einheitlich zusammengefaßt werden können, klinisch aber kein einheitliches Bild bieten. Dem Texte sind eine Reihe guter Zeichnungen beigefügt, die das makroskopische und mikroskopische Verhalten der verschiedenen Formen uns illustrieren. *(Merzbacher.)*

Spezielle Idiotieformen (Sclerosis tuberosa).

Vogt (156) macht auf das rege Interesse aufmerksam, welches man in der letzten Zeit der Erforschung verschiedener Idiotieformen schenkt. Bis jetzt sei nur die amaurotische Idiotie als eine klinisch und pathologisch-anatomische Einheit erforscht. Die tuberöse Sklerose erkennt man nur auf dem Sektionstisch, und desto lebhafter erwacht der Wunsch, diese Krankheit auch klinisch abzugrenzen. Zunächst wird das makroskopische und mikroskopische Bild der Krankheit nach den Arbeiten von Bourneville, Hardtdegen, Baumann, Pellizzi, Geitlin skizziert. In klinischer Beziehung versuchte Pellizzi das Bild zu definieren, indem er auf das frühzeitige Auftreten von Krankheitserscheinungen bei dem Kinde hinwies, die entweder in einem Stillstand und Rückgang der geistigen Entwicklung oder in epileptischen Erscheinungen bestehen. Vom Einsetzen der Epilepsie an tritt ein ausgesprochen progressiver Charakter hervor, der zu mehr oder minder tiefen Graden der Verblödung führt. Bei kritischer Betrachtung des Bildes läßt sich aber weder in den epileptischen Anfällen, noch in der Form der geistigen Defekte etwas Pathognomones erblicken. Verf. macht nun auf die schweren somatischen Anomalien aufmerksam. Diese organischen Störungen bestehen in Tumoren, besonders der Nieren (Hypernephrome), dann — in seltenen Fällen — des Herzens und nicht selten der Haut. In den drei eigenen Beobachtungen wurde vom Verf. die Erkrankung der Haut festgestellt, die man als Adenome oder Epithelioma sebaceum (disseminatum) bezeichnet. Diese Bildung der Haut sei als eine Mißbildung zu betrachten (Störung der Drüsenbildung). Genetisch gehören alle diese Tumoren (der Nieren, des Herzens und der Haut) zu demselben Prozesse,



wie derjenige des Hirns (bei tuberöser Sklerose). Leider bilden auch diese Anomalien keinen notwendigen Bestandteil der Krankheit. Erst die Kombination aller dieser Symptome (Idiotie, Epilepsie, Belastung, Degenerationszeichen, Tumoren der inneren Organe und der Haut) kann auf die Möglichkeit der tuberösen Sklerose hindeuten.

Montet (103) beschreibt einen Fall von tuberöser Sklerose und gibt die Resultate der histologischen Untersuchung an, die im wesentlichen mit den von Geitlin beschriebenen übereinstimmen. Es handelt sich um einen hereditär belasteten Knaben (Vater manisch-depressiv), der schon mit drei Monaten die ersten epileptiformen, tonisch-klonischen Zuckungen bekam und nachher in der Entwicklung stets zurückblieb. Mit sechs Jahren wurde er in einer Anstalt interniert, wo man festgestellt hat, daß das Kind idiotisch ist, gar nicht spricht, von Zeit zu Zeit furchtbaren Schrei- und Wutanfällen anheimfällt, und daß die epileptiformen Erscheinungen immer an Zahl und Heftigkeit zunehmen. Drei Jahre später stellten sich Kontrakturen ein. Sehnenreflexe von spastischem Charakter, Pupillen reagieren. Im zwölften Lebensjahre tritt der Tod ein.

Makroskopischer Befund. Schädel groß (48 cm), leicht asymmetrisch, Meningen frei. An beiden Hirnhemisphären (links mehr) sieht man weißliche harte Herde, ungefähr von der Größe eines Gyrus, ohne spezifische Lokalisation. Der L. semilunaris des Kleinhirns weist dieselben Veränderungen auf. Die Ventrikel sind erweitert, am Ependym des linken hinteren Ventrikelhorns findet man ein kleines Geschwülstchen von der Größe eines Reiskernes. Atrophie des Herzens, der Leber, der Milz und der Nieren. In der rechten Niere findet man einen kleinen, gelblichen, gut begrenzten, nicht durchsichtigen Herd. Die Testikel sind ebenfalls atrophisch. In beiden Lungen Tuberkulose und Gangrän.

Mikroskopischer Befund. Die anscheinend normalen Gegenden der Hirnrinde weisen pathologische Veränderungen auf, sowohl in bezug auf die Ganglienzellen (Zahl vermindert, die Tigroidsubstanz öfter verschwunden, Vakuolenbildung, Kerne teils stark gefärbt ohne Kernchen, teils vergrößert), als auch in bezug auf die Stützsubstanz: Vermehrung der Neurogliakerne und -fasern. Diese Veränderungen steigern sich allmählich, je mehr man sich dem eigentlichen Herde nähert. Die Zahl der Zellen wird immer geringer, ihre Form immer grotesker, um endlich zu verschwinden, und das Sehfeld strotzt dann von großen und kleinen, blassen und stark gefärbten Neurogliakernen; die Fasern der Neuroglia werden immer zahlreicher und stärker, bald beschreiben sie Kurven, bald bilden sie Trabekel; diese starke Neubildung von Neurogliafasern ist für die tuberöse Sklerose charakteristisch und wird von allen Autoren erwähnt. In der Richtung des Zentrums eines Herdes bildet die Neuroglia ein sehr enges Fasernetz; die Kerne schwinden allmählich. Außer dieser Hyperplasie des Stützgewebes beschreibt Verf. die großen atypischen Zellen und spricht sich mit Geitlin gegen ihren vermutlichen Zusammenhang mit der Neuroglia aus, er ist vielmehr der Ansicht, daß diese Zellen von den Pyramidenzellen stammen. In der weißen Substanz findet Verf. Herde, die weniger Neurogliawucherung und mehr atypische große Zellen aufweisen. Verf. beschreibt im Nucl. caudatus dexter eine Zyste von der Größe einer Nuß; die Zystenwand besteht ebenfalls aus atypischen Zellen von verschiedener Größe. Zuletzt folgt die Beschreibung der Kleinhirnveränderungen: das Schwinden der Purkinjeschen Zellen und das Auftreten der atypischen Riesenzellen zwischen der molekulären und kernhaltigen Schicht der Kleinhirnrinde und Vermehrung der Neurogliafasern, die ein feines Netz bilden. Der Nierentumor wird als ein Hypernephrom

bezeichnet. Was die Pathogenese des Leidens anbetrifft, so stimmt Verf. mit Geitlin überein, daß es sich bei der tuberösen Sklerose um ein kongenitales Leiden handelt, welches in erster Linie von einer Alteration der embryonalen Nervenelemente (Neuroblasten) herrührt. *(Maurycy Bornstein.)*

Hirngeschwülste.

Weber (159) gibt in dieser Fortsetzung seiner früheren Arbeiten (s. vorausgegangene Jahresberichte) neue kasuistische Beiträge zum Studium der Alteration der Hirnsubstanz infolge der Geschwülste. In der X. Beobachtung handelt es sich um eine 41jährige Frau, die 1 1/2 Jahr vor der Aufnahme den ersten epileptischen Anfall erlitt. Wiederholung der Anfälle. Allmähliche linksseitige Hemiparese. Status: Stauungspapille. Sehstörung. Linksseitige Hemiparese. Intelligenzschwäche. Linksseitige Krämpfe. Kopfschmerzen. Gesichtshalluzinationen. Man fand ein Sarkom in der rechten Hemisphäre unmittelbar nach vorn von der motorischen Region für die obere Extremität. Der Tumor ging augenscheinlich von der Dura aus und drang tief in die Hirnsubstanz ein. Die umgebende Substanz zeigte eine gelatinöse Beschaffenheit. Es ist anzunehmen, daß in der Gegend des Tumors ca. 2/3 des Gesamtquerschnitts der Hemisphäre in Mitleidenschaft gezogen war und fast außer Funktion gesetzt worden ist. Der Seitenventrikel links etwas erweitert, rechts nur abgerundet, nicht dilatiert. III. Ventrikel zu einer Spalte verschmälert. Ependymwucherung. — Im XI. Fall handelte es sich um einen 33jährigen Mann, bei welchem 1 Jahr vor dem Tode epileptiforme Anfälle eingetreten waren. Somnolent, zeitweise dagegen euphorisch. Kopfschmerzen. Pulsverlangsamung. Tod. Tuberculosis pulmonum. Tumor cerebri. (Sehr geringe klinische Symptome!) Der Tumor saß im III. Ventrikel, ferner ein zweiter Tumor rechts im Centrum ovale. Die Geschwulst erstreckte sich ferner aus dem III. Ventrikel nach dem linken Frontallappen. Außerdem fand man im rechten Frontallappen Veränderungen, die Verf. als eine Schwellung der Neurogliaelemente, Varikositäten und Vernichtung der Nervenfasern, Invasion von sarkomatösen Zellen, kolloide Tumorentartung auffaßt. Diese kolloide Massen wurden in der Umgebung der Gefäße in ganz bizarren Formen angetroffen. — In der XII. Beobachtung handelte es sich um eine 41jährige Frau, bei welcher man zu Lebzeiten kaum eine sichere Diagnose stellen konnte (plötzliche Bewußtlosigkeit, dann Parese der Beine, nach 1 Jahr linksseitige Hemiparese mit Anästhesie, Remissionen bis zur Wiederaufnahme der Arbeit, dann wiederum Bewußtlosigkeit, links Ptosis, Babinski positiv). Man diagnostizierte syphilitische Myelitis. Ein halbes Jahr vor dem Tode wurde rechts Hemiparese, Anisokorie (rechte Pupille weiter und reagierte langsamer), Kontrakturen in beiden Beinen wurden immer stärker, motorische, dann auch sensorische Aphasie, Somnolenz, Augensymptome (Strabismus, Ptosis, Anisokorie) zeigten Remissionen. Tod. Tumor (Gumma) im linken Frontallappen in der Nähe des Seitenventrikels und rechts im Gebiete der Insula und des Klaustrums. Außerdem kleine Erweichungsherde. Verf. betont ferner, daß er im rechten Okzipitallappen deutliche Veränderungen infolge einer Endarteriitis und Erweichung fand. Infolge dieser Kombination des Tumors mit der Erweichung kann der intrakranielle Druck in den normalen Grenzen bleiben und vom Gehirn gut ertragen werden. Darin soll auch der Grund der wenig prägnanten klinischen Erscheinungen liegen. Verf. hebt hervor, daß in allen diesen Fällen die Hirnrinde geringere Alterationen zeigte als die weiße Substanz.



Offergeld (107) gibt eine ausführliche Schilderung der Metastasierung des Uteruskarzinoms in das Zentralnervensystem und in die höheren Sinnesorgane, wobei er die gesamte Literatur berücksichtigt. Diese Metastasen sind überhaupt sehr selten. In der Literatur sind ca. 30 Fälle bekannt, in denen das Uteruskarzinom sich metastatisch in den genannten Organen ausbreitete. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: I. Hirnmetastasen. Sie können schon relativ früh bei noch operablem Uteruskarzinom auftreten. Die Hirnmetastasen sind meist mit anderen Metastasen vereint; besonders häufig findet man gleichzeitig Tochtergeschwülste in Leber und Lungen. Die Hirnmetastasen treten gewöhnlich solitär auf; ihre Größe schwankt von der eines Hirsekornes bis zu der eines Hühnereies. Ihr Sitz war im Hirnstamm links dreimal, rechts zweimal, in den Hemisphären links fünfmal, rechts elfmal, im Rautenhirn einmal, im Kleinhirn dreimal auf der rechten Seite. Die Hirnmetastasen sind alle hämatogenen Ursprungs. Die Hirnmetastasen machen zumeist keine klinischen Symptome; besonders fehlen die Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks vollständig. Die auffälligsten klinischen Symptome bestanden bei a) 3 Fällen in Hemiplegie rechts mit Beteiligung der Sprache, einmal bedingt durch karzinomatöse Embolie der Art. fossae Sylvii, zweimal durch kollaterales Ödem eines Tumors im linken Schläfenlappen und der Zentralwindung links; im letzteren Falle zuerst motorische Reizung; b) 3 anderen Fällen in unbestimmten Erscheinungen, welche wohl auf eine organische Gehirnaffektion bezogen werden konnten, es aber nicht mußten. Zur weiteren Klärung dieser Verhältnisse ist in jedem zur Autopsie gelangenden Falle von Uteruskarzinom genaueste Kopf- und Hirnsektion nötig. II. Durametastasen. Die Durametastasen finden sich meist bei inoperablem Uteruskarzinom. Die Durametastasen sind meist klein, aber multipel. Die Durametastasen sind lymphogenen Ursprunges, in seltenen Fällen ist vielleicht auch der hämatogene Weg zuzulassen. Die Durametastasen machen für gewöhnlich keine klinischen Symptome; Erscheinungen des gesteigerten Hirndrucks fehlen. Die Metastasen in der Dura mater spinalis folgen gleichfalls diesen Sätzen. Zur genauen Kenntnis dieser Metastasen ist in Zukunft bei jeder Nekropsie beim Uteruskarzinom genaue Revision der Schädel- und Rückenmarkshöhle nötig. III. Rückenmarksmetastasen. Über Metastasen des Uteruskarzinoms in die Rückenmarksubstanz ist nichts bekannt; zur Festlegung dieser Verhältnisse ist bei allen Sektionen von an Uteruskarzinom verstorbenen Frauen das Rückenmark mit zu untersuchen, weil die meisten metastatischen Karzinome der Cauda equina beim Karzinom der weiblichen Genitalien vorkommen sollen (Schlesinger). IV. Periphere Nerven. Die peripheren Nerven werden nur im kleinen Becken beim Karzinom des Uterus, und zwar wahrscheinlich häufiger als bislang vermutet, befallen, entweder durch kontinuierliches Wachstum oder auf lymphogenem oder hämatogenem Wege. Zur Lösung dieser Frage sind bei Sektionen Stücke dieser Nerven zu exzidieren und histologisch zu untersuchen. V. Sinnesorgane. Die Metastasen in den Sinnesorganen findet man nur bei vorgeschrittenem Karzinom der unteren Uteruspartien. Diese Metastasen entstehen wahrscheinlich alle hämatogen, aber der lymphogene Weg ist nicht mit Sicherheit auszuschließen. Die Metastasen in den Adnexen des Auges machen typische Augensymptome; es ist ungewiß, ob diese klinischen Erscheinungen richtig als durch Tumoren bedingt gedeutet sind. In allen Fällen, wo die Nerven beteiligt waren, saß die Metastase in dem bindegewebigen Stützapparate, der Achsenzylinder blieb allemal verschont.

Hochhaus (64) beschreibt einen Fall von multiplem Gliom im Gehirn von ungewöhnlicher Ausdehnung bei einem 35jährigen Mann.



Beginn der Erkrankung im März 1901 mit Kopfschmerzen, Schwindel und Sehschwäche. Durch Behandlung Besserung. Nach einem Jahr wieder stärkeres Auftreten sämtlicher Erscheinungen. Die Sehschwäche wird zur Erblindung. Parese der Augenmuskeln. Im August 1902 Hinzutreten der beiderseitigen Körperparese. Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. Unter häufigen Remissionen und Exazerbationen, besonders der Lähmungen Tod im August 1903. Die Krankheit dauerte $2\frac{1}{2}$ Jahre. Verf. hebt hervor, daß die starken Remissionen bei Gliomen nicht so selten sind. Weniger häufig findet man dagegen die in diesem Fall vorhanden gewesenen Schwankungen im Augenhintergrund (bei allen größeren Exazerbationen gab sich die im Hirn vorhandene Hyperämie in der Netzhaut durch eine Schwellung der Papille und durch eine starke venöse Hyperämie kund). Als seltene Erscheinung wäre noch die Protrusio bulbi dextri zu erwähnen. Die zunächst erfolgreiche Einwirkung der Quecksilberbehandlung mußte man zum Teil den tatsächlichen Einfluß auf den Prozeß zuschreiben. Die Geschwulst war sehr ausgedehnt. Sie erstreckte sich durch die ganze rechte Hemisphäre (fast 20 cm lang), dabei in der Mitte fast den ganzen Querschnitt einnehmend, außerdem zog sie hinunter in den Hirnschenkel bis fast zur Py-Kreuzung. Außer dieser Hauptmasse fand man noch 2 kleinere isolierte Tumoren (am Temporal- und Hirnlappen).

Rheindorf (124) berichtet über folgenden Fall von papillärem Epitheliom des vierten Ventrikels. Die 21jährige Patientin litt an Gelenkrheumatismus und eitrigem Ausfluß aus den Nasenlöchern (Aufbohrung der Kieferhöhle). Bald darauf Kopfschmerzen, plötzliche starke Kurzsichtigkeit. Status: Vollständige Anosmie, starke Stauungspapille, Pupillenstarre. Rechts Konjunktivalreflex abgeschwächt. Sensibilitätsstörungen in beiden oberen Trigeminusästen. Herzschwäche, Tod. Man dachte an Meningitis serosa, Tumor, oder Abszeß. Die Sektion ergab einen bereits von außen sichtbaren Tumor zwischen Med. oblongata und rechtem Kleinhirn. Auf einem Längsschnitt sah man, daß der 4—5 cm große Tumor seinen Sitz im wesentlichen in der rechten Hälfte des sehr erweiterten vierten Ventrikels hatte. Das Kleinhirn war stark komprimiert. Die übrigen Ventrikel stark dilatiert und zeigen Ependymgranulationen. Der Tumor zeigte die Struktur eines papillären Epithelioms. Die Papillen werden durch größere und kleinere Kapillaren gebildet, denen eine kontinuierliche Schicht von Zylinderepithelien aufsaß. Die langen Zylinderzellen hatten gliaähnliche Ausläufer, die gelegentlich ein feines Filzwerk bildeten. Was den Ausgangspunkt des Tumors anbetrifft, so nahm er vom Epithel des vierten Ventrikels seinen Ursprung, und zwar vom Plexus desselben. Verf. hebt noch die Tatsache hervor, daß die anfänglichen Beschwerden von seiten der Nebenhöhlen ausgingen und wohl als Ausdruck eines erschwerten Blutabflusses aufzufassen seien, eine Beobachtung, die vom Verf. mehrfach konstatiert wurde, wenn infolge des Sitzes des Tumors Herdsymptome nicht ausgelöst wurden.

Vigouroux (154) beschreibt einen Fall von Papillom des Plexus chorioideus des vierten Ventrikels mit hydrozephalem und ständigem Ausfluß des Liquor cerebrospinalis durch die Nase. Es handelt sich um einen 28jährigen degenerierten Mann, bei welchem man zahlreiche physische und psychische Stigmata feststellen konnte. Seit einem Jahr — Liquorausfluß aus der Nase. Seit dieser Zeit hörten die heftigen Kopfschmerzen auf. In 24 Stunden floß ca. 800 ccm Liquor aus. Eines Tages hörte dieser Ausfluß auf, der Kranke erlitt fünf epileptische Anfälle, wobei es plötzlich zu doppelseitigem enormen Exophthalmus kam. Nach diesen Anfällen floß der Liquor tropfenweise ab. Am nächsten Tage Zessieren des Ausflusses, erneute

Anfälle, der Ausfluß etabliert sich wieder. Völlige Konfusion. Dann agitierter und deliriöser Zustand. Dann regelmäßiger Liquorabfluß (keine Anfälle, keine Intelligenzstörung). Dann wiederholtes Zessieren des Ausflusses, teils mit Epilepsie, teils ohne. Allgemeine Abschwächung. Tod 4¼ Jahre nach Beginn des Liquorabflusses. Die Sektion zeigte ein Papillom des Pexus chorioideus des vierten Ventrikels. Enormer Hydrocephalus internus und externus. Gehirn war mit der Pia und der Dura in der Gegend der Lamina cribrosa verwachsen. Die Löcher in dieser letzteren waren sehr erweitert, und augenscheinlich bildeten sie den Kommunikationsweg zwischen dem Schädelinnern und der Nase. Verf. schließt sich der ersten Hypothese von Wollenberg an, nämlich, daß es infolge des immer wachsenden Druckes seitens des Liquor cerebrospinalis zu einer Erweiterung der Löcher der Lamina cribrosa kommt und schließlich zur Zerreißung der Dura mater, welche die kranken Lamellen hier bedeckt; der ausfließende Liquor würde somit von den subarachnoidalen Räumen herstammen. (Nach der zweiten Hypothese von Wollenberg kann es sich um eine kongenitale Mißbildung der Lamina cribrosa in Verbindung mit Enzephalozele handeln, wobei dann der Liquor aus den Vorderhörnern der Seitenventrikel herstammen müßte.)

Fischer (43) gibt folgenden Beitrag zur gliomatösen Entartung der Optikusbahn. Bei dem 2¾jährigen Mädchen vergrößerte sich vor zwei Monaten das linke Auge. Status zeigte eine ziemlich starke Protrusion des linken Auges mit Verschiebung nach außen. Augenbewegungen frei. Ophthalmoskopisch erschien die Pupille gerötelt und prominent. Linke Pupille erweitert, auch leicht reaktionslos. Diagnose: Retrobulbärer Tumor. Dann wurde die linke Pupille blasser. Krönleinsche Operation. Exitus. Im Subarachnoidalraum an der Konvexität Eiterung. Der orbitale Teil des linken N. opticus nur noch in Form eines verdickten zylindrischen Stumpfes, welcher am Foramen opticum eine Einschnürung zeigte. Zentral davon im Kranium schwoll der Optikus wieder zu einem dicken Strange an und ging in das ebenfalls tumorhafte Chiasma über. Diese im linken vorderen Chiasmaschnitt stärkere Verdickung setzte sich in der Richtung des rechten Tractus opticus fort. Auf der rechten vorderen Chiasmafläche erhob sich ein kleiner Geschwulstknollen medial von dem anscheinend intakten rechten N. opticus. Der linke Tract. opticus unverändert. Pathologisch-anatomische Diagnose: Tumor gliomatosus n. optici sinistri in Chiasma progressus. Gliosis diffusa (?) massae medullares cerebelli sin., pontis, thalami utriusque. Meningitis purulenta diffusa. Thrombosis purulenta sinus cavernosi sin. Bei der mikroskopischen Untersuchung ließ sich eine gliomatöse Eiterung vorwiegend der linken Optikusbahn feststellen. Der Tumor beschränkte sich nicht auf die Optikusbahnen, sondern ging ohne scharfe Grenzen in die das Chiasma unten und oben umgebenden Gebilde über (III. Ventrikelgegend). Nach aufwärts drang der Tumor hauptsächlich in die weiße Substanz hinein. Die Rindenteile waren nicht ergriffen. Thalamus, linke Kleinhirnhälfte zeigten keine Gliavermehrung. Verf. bestritt in diesem Falle das Einwuchern der gliomatösen Massen in die weichen Hirnhäute u. a. Das Wesentliche des Falles zusammenfassend, kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß in Gliomen die ursprüngliche Gliazelle im Laufe des geschwulstartigen Wachstums eine Reihe von Veränderungen erfahren kann, für welche besonders das Stehenbleiben auf einem protoplasmatisch indifferenten Stadium und der Mangel an ausgereiften Gliafasern charakteristisch erscheinen. Ferner können gliomatöse Wucherungen des Sehnerven auch die Scheiden der Optikusbahnen infiltrieren. In bezug auf die Optikustumoren scheint die so häufige Diagnose des Myxosarkoms meist als nicht hinreichend gesichert. Vielmehr ist es



wahrscheinlich, daß die Optikusglia weit häufiger den Mutterboden für Optikustumoren darstellt, als bisher angenommen wurde.

Atrophien.

Anglade und **Jacquin** (3) berichten über einen Fall von Kleinhirnsyndrom bei einer 51jährigen Frau, bei welcher die Sektion eine Kleinhirnatrophie entdeckte: Bei der in intellektueller Beziehung debilen Frau entwickelten sich zu Lebzeiten motorische und Koordinationsstörungen in Form von Zittern, zerebellärem Gang. Steigerung der Reflexe. Delirien. Ohrenleiden mit Fieber. Tod. Bei der Sektion fand man außer der Meningitis purulenta (otitischen Ursprungs) eine deutliche allgemeine Atrophie des Kleinhirns (keine Herderscheinungen), welche von Verff. als eine erworbene (und nicht kongenitale) aufgefaßt wird. Sie meinen nämlich, daß es sich um das Resultat einer Meningocerebellitis des Kindesalters handelt (histologische Untersuchung entdeckte alte meningitische Veränderung, ferner drang augenscheinlich der Prozeß von der Peripherie aus in die tieferen Kleinhirnregionen).

Stelzner (146) beschreibt einen Fall, der zur Gruppe der zerebellospinalen Erkrankungen familialer Grundlage gehört, und berichtet über die Resultate der eingehenden mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks und des Kleinhirns. Es handelt sich um eine 36jährige Frau mit homogener hereditärer Belastung mütterlicherseits (Großvater und Mutter sollen an Taumeln, Einknicken mit den Beinen, leichtes Umfallen, Kopfschütteln, Zittern gelitten haben), die seit ungefähr 14 Jahren mit eigentümlichen Kopfbewegungen und leichter Unsicherheit der Handbewegungen erkrankte; nach ein paar Jahren unter Zunahme der obigen Erscheinungen entwickelte sich das Leiden insofern, als Patientin häufig einknickte und hinfiel, bis sich eine ausgesprochene Ataxie an den unteren Extremitäten ausbildete. Im letzten Jahre Abnahme der psychischen Fähigkeiten: Gedächtnisausfall für die jüngste Vergangenheit, Verwirrtheitszustände, ungenaue zeitliche und örtliche Orientierung, endlich Verblödung. Status nervosus in der Klinik aufgenommen: Pupillenreaktion auf Licht aufgehoben. Ophthalmoskopisch = 0; kein Nystagmus. Sprache skandierend und tremulierend; Ataxie an den oberen Extremitäten; an den unteren Extremitäten kurze rhythmische Abduktionen und Adduktionen; auf sensible Reize keinerlei Reaktion. Sehnenreflex erloschen. Kein Babinski. Unter klinischen Erscheinungen einer Bronchopneumonie tritt nach kurzem Aufenthalt in der Klinik der Tod ein.

Makroskopisch fällt ohne weiteres das Mißverhältnis in der Größenausbildung zwischen Groß- und Kleinhirn zuungunsten des letzteren auf. Es konnte das Zurückbleiben von Größe und Gewicht des gesamten Kleinhirns festgestellt werden, geringe Entwicklung der rechten Kleinhirnhälfte, Verschmälerung der Gyri und Gyruli, entsprechende Verbreiterung des Sulci. Ferner wurde ein deutliches Zurückbleiben des Rückenmarks gegen die Norm festgestellt.

Mikroskopisch: Reduktion in der Ausbildung des Kleinhirnmarkes bis in seine kleinsten Fasern nach Breiten- und Höhenausdehnung. Mäßige Entwicklung des Nucleus dentatus cerebelli. Sehr schlechte Ausbildung der Dachkerne. Vom ersten Auftreten der Nucl. gracilis et cuneatus in der Medulla oblongata bis zu ihrem völligen Verschwinden bieten sie deutliche Zellverminderung, was als Fortsetzung des in den Hintersträngen des Rückenmarks festgestellten Erkrankungsprozesses anzusehen wäre. Ferner war das



vollständige Fehlen der Hellwegschen Dreikantenbahn und eine Reduktion der Fibr. arcuat. internae zu konstatieren, während andere Teile keine Anomalie darboten. Im Rückenmark wurde eine kombinierte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge festgestellt: Es wurden Veränderungen gefunden in den Hintersträngen, in der Einstrahlungszone der hinteren Wurzeln, in den Kleinhirnseitenbahnen, im Gowerschen Bündel; ferner eine Verminderung des Fasernetzes in den Clarkeschen Säulen. Die Pyramidenvorderstränge, die Vorderhörner, die Seitenstrangreste waren völlig normal. In der Epikrise bespricht Verf. die Einteilung der hereditären Ataxien und hebt die Schwierigkeiten hervor, den Fall, ebenso wie viele andere in eine der beiden Hauptgruppen der diffusen Zerebellarerkrankungen einzuordnen (Friedreichsche Ataxie und Hérédoataxie cérébelleuse von Pierre Marie). Verf. spricht sich gegen die Abgrenzbarkeit dieser beiden Typen aus und weist auf die vielen Übergangsfälle hin, deren besonders in der Einteilung von Mingazzini gedacht wurde. Verf. reiht ihren Fall nicht nur betreffs des pathologisch-anatomischen Befundes, sondern auch bezüglich des klinischen Bildes (besonders der späten Entwicklung der Krankheit) zu der letzten Gruppe der Mingazzinischen Einteilung der Kleinhirnerkrankungen, wo Kleinhirnatrophien assoziiert mit Erkrankungen des Rückenmarks angegeben werden; besonders nach dem pathologisch-anatomischen Befund zählt Verf. den beschriebenen Fall zu den Kleinhirnrückenmarkerkrankungen hereditär-familiären Charakters. Die im letzten Lebensjahre hinzutretende Demenz, die einer paralytischen nicht unähnlich ist, erklärt Verf. durch weitgehende arteriosklerotische Veränderungen der Hirnarterien.

Im letzten Abschnitt der Arbeit beschreibt Verf. eingehend einen auffallenden histologischen Befund, und zwar ein innerhalb der ventralen Ausbreitung der Pyramidenbahnen gelegenes Faserbündel, dessen weiteren Weg Verf. an der Hand der Serienschnitte verfolgt und als eine Abnormität betrachtet. *(Maurycy Bornstein.)*

Hirnhernien.

Zingerle (165) gibt eine genaue mit Abbildungen versehene Beschreibung eines Falles von Hydrencephalocele frontalis. Der Fall unterscheidet sich von den gewöhnlichen Formen dadurch, daß die Bruchhüllen zum größten Teil fehlten und die vorgefallenen Hirnteile frei zutage lagen. Der Lage nach war der Bruch den häufigen frontalen Formen zuzurechnen (am vorderen Rande der Schädelbasis in der Gegend der Nasenwurzel). Es gibt daher Unterschiede, indem der Bruch an verschiedenen Stellen der Stirnnasengegend liegen kann. Im vorliegenden Fall fehlte ein Defekt der Stirnbeine, und die Bruchöffnung lag zwischen diesem und dem vorderen Rande des Sphenoethmoidalknorpels und gehörte also zu den Formen, die unterhalb der Nasenbeine nach außen treten. Verf. bespricht dann Fälle aus der Literatur und gibt ein Vergleichsbild zwischen den frontalen und Okzipitalhernien und kommt zum Schluß, daß man die Bildung der Hernien auf die Wachstumsstörung der Anlage des Gehirns zurückführen muß. Es sei bemerkenswert, daß trotz aller Verschiedenheiten des anatomischen Bildes sowohl bei der Okzipitalhernie, als auch bei der frontalen Hernie von wesentlicher Bedeutung derselbe Faktor ist, nämlich eine Hyperplasie einzelner Gehirnabschnitte.

Veränderungen bei Tuberkulose.

Gougerot (54) beschreibt im Nervensystem Veränderungen, die zwar tuberkulöser Natur sind, aber keine bazillären Follikeln



aufweisen. Im Gegensatze zu dem klassischen Bilde der Tuberkulose, welches sich in Form zerstreuter tuberkulöser Follikeln äußert, sind Fälle bekannt, die man atypisch nennt (Léon Bernard), und in welchen man die genannten Follikeln nicht findet. Dieselbe Tatsache gilt ebenfalls für das Nervensystem und wurde bereits von Rilliet-Bartez (méningites sans tubercules chez des tuberculeux), ferner Landouzy, Raymond u. a. beschrieben. In dieser Arbeit, die noch nicht vollendet ist, gibt Verf. eine genaue Schilderung der „nichtfollikulären Bazillose der Nervenachse".

Zunächst werden die akuten, nichtfollikulären, bazillären Meningitiden geschildert. Verf. teilt dieselben in 4 anatomische Reihen: 1. seröse und kongestive Meningitis, 2. meningeale Hämorrhagie, 3. Meningitis caseosa, 4. Meningitis mit histologisch atypischen Granulationen. Die Feststellung dieser Reihen sei sicher, weil es gelang, den Kochschen Bazillus in den Meningen nachzuweisen. Ihre klinischen Formen seien ganz verschieden, wie auch sonst bei Meningitis tuberculosa, und nichts kann in diesem klinischen Bilde auf diese oder jene anatomische Form verweisen. Was zunächst die erste Form (Méningites infiltrées diffuses séreuses et congestives non folliculaires) anbetrifft, so ließe sich bei der Sektion nicht vermuten, daß diese Meningitis tuberkulösen Ursprungs sei, wenn nicht eine Tuberkulose anderer Organe festgestellt wäre. Die Meningen erscheinen nur ödematös, opaleszierend, gelatinös und kongestioniert. Nirgends findet man Tuberkel. Diese Form unterscheidet sich nicht von den gewöhnlichen serösen, akuten, infektiösen Meningitiden, und erst der Nachweis des spezifischen Bazillus kann die Diagnose sichern.

2. Méningites hémorrhagiques aiguës non folliculaires, hemorrhagies méningées bacillaires. Die Form stellt nur eine Abart der kongestiven Meningitis dar. Die meningeale Blutfüllung kann so hochgradig erscheinen, daß es zu einer Blutung kommt, wobei das Blut entweder von Kapillaren herstammt, die durch die bazilläre Entzündung verändert sind, oder von den größeren Gefäßen. Seltener erscheint die Blutung als das Resultat einer Meningoenzephalitis oder einer hämorrhagischen Enzephalitis. Diese Form ist seltener als die erste, sei aber durch zahlreiche Veröffentlichungen bestätigt. Auch bei dieser Form können die Follikel (Tuberkel) völlig fehlen, so daß nur der Nachweis der spezifischen Bazillen die Pathogenese sichert. Das klinische Bild dieser Form sei ein sehr variables. Mitunter klagen die Kranken nur über Kopfschmerzen, und erst die Untersuchung des Liquor cerebrospinalis läßt die entzündliche und blutige Natur des Leidens vermuten.

3. Méningite bacillaire aiguë diffuse infiltrée et nécrosante non folliculaire. Zu den zwei vorher beschriebenen (serösen und kongestionierten) Formen kommt eine dritte hinzu, welche sich durch ein Infiltrat kennzeichnet, wobei dasselbe eine Degeneration und kaseöse Nekrose erfahren kann. Die Meningen erscheinen dabei stark blutgefüllt und infiltriert, die Windungen erscheinen wie benebelt und mit weißlichen käsigen Massen bedeckt. In einzelnen Furchen findet man nekrotisiertes Exsudat. Man findet dabei weder makro- noch mikroskopisch die Tuberkeln, so daß man auf den ersten Blick eine Meningitis purulenta anzunehmen geneigt wäre, wenn nicht der Nachweis von Tuberkulose anderer Organe und der Kochschen Bazillen in den Meningen den richtigen Grund entpuppte. Einen gewissen Hinweis auf diese Form findet man bei Schmaus.

4. Méningites tuberculeuses atypiques avec granulations histologiquement non folliculaires, ou bacilloses méningées granuleuses non folliculaires. Diese Form gehört zu den häufigsten. Man findet nämlich in den stark blut-



gefüllten Häuten und entlang den Gefäßen kleine Pünktchen, welche auf den ersten Blick den tuberkulösen Granulationen ähnlich erscheinen. Bei der histologischen Untersuchung findet man aber die typische Tuberkelstruktur nicht. Man sieht weder die Follikel, noch die Riesenzellen, noch die epitheloiden Zellen. Statt dessen läßt sich nur ein mononukleäres Infiltrat mit oder ohne Nekrose nachweisen. Wenn dabei noch die Nekrose fehlt, so unterscheidet sich der Follikel durch nichts von akuten oder subakuten Kokken- oder syphilitischen Infiltraten. Auch in diesen Fällen läßt der Nachweis der tuberkulösen Bazillen in diesen histologisch atypischen Follikeln keinen Zweifel über die richtige Natur des Leidens übrig.

Außer diesen Formen gibt es noch eine fünfte Abart der Meningitis, nämlich eine polynukleäre (Méningites bacillaires à polynucléose prédominante), welche bei jeder der oben genannten vier Formen erscheinen kann. Die bei der Spinalpunktion gefundene Polynukleosis läßt eher an eine Meningitis suppurativa denken. Bei der Autopsie findet man ein opulentes, eitriges Exsudat, und erst der Nachweis der Bazillen offenbart die Genese des Leidens. (Fortsetzung dieser interessanten Arbeit soll weiter folgen.)

Hirnsyphilis.

Weyl (160) hat Gehirne kongenitalluetischer Säuglinge untersucht und ausnahmslos krankhafte Veränderungen nachgewiesen. Durch die Arbeiten von Ravaut, Merzbacher, Tobler u. a., die bei Syphilitikern sehr häufig Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis feststellen konnten, angeregt, hat Verf. mikroskopische Untersuchungen an sechs Gehirnen kongenitalluetischer Säuglinge im Alter von 13 Tagen bis 4½ Monaten angestellt. Makroskopisch ließen sich nur sehr geringe bzw. gar keine Veränderungen wahrnehmen. Es wurden stets mindestens 5 Blöcke aus dem Gehirn untersucht (Hemisphären- nnd Ventrikelteile).

Verf. konnte nun folgendes feststellen: 1. In allen sechs Fällen ließ sich eine unregelmäßig über das Gehirn verbreitete Erkrankung der Pia nachweisen, charakterisiert durch eine Verdickung ihres Gewebes, Zellenvermehrung oder Zellinfiltration. Es fanden sich dabei Fibroblasten, Plasmazellen, große Rundzellen, Lymphozyten, rote Blutkörperchen (selten), Leukozyten (meist sehr spärlich), weniger Mastzellen. 2. Im Innern der pialen und Gehirngefäße fand man neben Lymphozyten Auftreten von zahlreichen großen weißen Blutelementen, von denen eine Reihe vielleicht als jugendliche Zellformen, Zellen endothelialer Abstammung oder Plasmazellen zu deuten waren. 3. Einmal wurde ein leichtes Übergreifen der meningitischen Erkrankung auf die Rinde wahrgenommen; 4. in einem Fall sah man drei kleine enzephalitische Herde; 5. in einem Fall fand man in der Nachbarschaft des Ventrikels, an die Gefäße angelagert, eigenartige Zellhaufen (Spongioblastenhäufchen).

Verf. hebt hervor, daß in seinem Material in 5 von 6 Fällen jedesmal zum Teil reichlich typische Lymphozyten in der Pia nachgewiesen werden konnten.

Ob aber die Lymphozyten als Liquor aus dem pialen Gewebe herstammen, hält Verf. für möglich, aber noch nicht genügend bewiesen.

Das Hauptergebnis der Arbeit besteht darin, daß von 6 Säuglingen mit kongenitaler Lues in sämtlichen Fällen Veränderungen der weichen Häute und in drei Fällen in der Gehirnsubstanz selbst nachgewiesen werden konnten.

Veränderungen bei Infektionen.

Laignel-Lavastine (79) berichtet über einen Fall, welcher klinisch unter dem Bilde einer akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse verlief, und in welchem man eine Encephalomyelitis diffusa acuta fand. Das Krankheitsbild bestand in schlaffer Lähmung mit sensiblen, vasomotorischen, trophischen und Sphinkterenstörung, die in 13 Tagen zur Quadriplegie und nach weiteren 3 Tagen zum Tode führte. Bei der Autopsie fand man einen subkortikalen Erweichungsherd im rechten Temporallapen im Lobulus paracentralis, und multiple Herde im ganzen Rückenmark nebst einer enormen Erweichung im unteren Dorsalmark. Verf. gibt eine genaue Beschreibung des pathologischen Prozesses im Gehirn und im Rückenmark, wobei speziell die epitheloiden Zellen berücksichtigt werden. In der ganzen Ausdehnung des Zentralnervensystems fand man verschiedene Alterationen, und je nachdem diese oder jene prävalierten, konnte man von einer hämorrhagischen, hyperplastischen, diapedetischen oder purulenten Form der Enzephalomyelitis sprechen. Verf. gibt in seiner Arbeit eine genaue historische Entwicklung der Lehre von der Enzephalitis in Frankreich und in Deutschland.

Paviot und **Nové-Josserand** (112) berichten über einen Fall von Myoklonie bei einem 66jährigen Mann. Patient spricht nicht von selbst. Gefragt, antwortet er richtig, wobei man Zittern der Zunge merkte. Ferner sah man unwillkürliche, teils rhythmische, teils arhythmische Zuckungen in sämtlichen Muskeln des Körpers (sogar in der Pharynxmuskulatur). Bei diesen Zuckungen kommt es zu Flexionen und Extensionen einzelner Gliedabschnitte. Mitunter sind es „zweckmäßige Bewegungen". Fieber, Tod (interkurrente Krankheit). Die histologische Untersuchung ergab einen Entzündungsprozeß in den Meningen und den vaskulären Räumen des Nervenparenchyms, wobei dieser Prozeß in der Hirnrinde am stärksten ausgeprägt erschien und distalwärts abklang. Keine Zellenveränderungen. Keine sekundäre Degeneration. Der Prozeß gehört in die Gruppe der Meningo-encephalomyelitis chronica. Verff. ziehen eine Parallele zwischen dieser Erkrankung und der chronischen Chorea und Athetose.

Batten und **Holmes** (10) hatten Gelegenheit, einen Hund zu beobachten, welcher bis zum 14 monatlichen Alter gesund war, dann Störungen des Sehvermögens, Ataxie beim Gang, spastische unwillkürliche Bewegungen in den Beinen zeigte und nach 1 Monat starb. Die Untersuchung des Nervensystems zeigte, daß es sich um deutliche perivaskuläre Infiltration und Infiltration des Hirngewebes handelte, wobei das Großhirn mehr affiziert war, als das Kleinhirn und die Medulla oblongata. Diese letztere war ihrerseits mehr betroffen als das Rückenmark. Die Alterationen der Nervenzellen waren mehr in der Hirnrinde ausgeprägt. Außerdem fand man markante Degeneration der kortiko-spinalen Bahnen. Den ganzen Prozeß müsse man als einen chronisch-entzündlichen bezeichnen, wobei die eigentliche Ursache des Leidens nicht entdeckt werden konnte. Der pathologische Prozeß selbst (Infiltration mit Lymphozyten und Plasmazellen) erinnerte an denjenigen bei Paralysis progressiva oder bei chronischer Trypanosomeninfektion. In klinischer Beziehung ließ sich der Fall am ehesten den Choreafällen zurechnen, welche bei Hunden unter ganz verschiedenen Typen verlaufen. (Einen zweiten ähnlichen Fall beschreiben die Verff. in dem Veterinär-Journal im Aprilheft.)

Traumatische Hirnkrankheiten.

Volland (158) beschreibt folgenden Fall von traumatischem Rindendefekt der Hirn- und Zentralwindungen. Der fast 70jährige Mann



erhielt im 34. Lebensjahre einen Schlag auf den Kopf mit Zertrümmerung des Schädelknochens oberhalb der linken Schläfe. Vereinzelte Krampfanfälle, die dann ca. 20 Jahre ausblieben. Dann Wiederholung der Anfälle. Trepanation. Windungen durch fibröse Wucherungen verklebt. Abtragung der oberflächlichsten Schicht der Hirnsubstanz. Motorische Aphasie. Vorübergehendes postepileptisches Irresein. Wiederholt epileptische Anfälle (4 bis 6 mal im Monat), Rückgang der Geisteskräfte. Schwäche des linken Fazialis. Rechts Thenar und Hypothenar schwächer entwickelt. Fingerbewegungen rechts weniger prompt als links. Störung der isolierten Bewegungen mit den rechten Fingern. Deutliche Sprachstörung (Worte abgerissen, undeutlich). Rechts Störung der Bewegungsempfindung und des Lagegefühls, Astereognosis (in der Hand). Tod nach einem epileptischen Anfall. Am Fuß der 2. und 3. Stirnwindung links und am Übergang in die vordere Zentralwindung ein scharf umschriebener Hirndefekt (Abbildung). Mikroskopische Alterationen in der Umgebung des Herdes (verschobene Reihenstellung der Zellen in den oberen Schichten, Verschmälerung der Py-Zellen, Pigmentanhäufung, Gliawucherung). Auch im Okzipital- und Frontalhirn überwog die Gliose links. Bemerkenswert war in diesem Fall, daß eine auffallende Gliose in der rechten Hemisphäre sich an den Stellen der Zentral- und Frontalwindungen nachweisen ließ, die mit den linksseitigen, lädierten Windungen korrespondieren (kontralateraler Reiz durch den linksseitigen Herd!).

Infantile Zerebrallähmung.

Hochhaus (65) berichtet über folgenden Fall infantiler Zerebrallähmung. Ein $2\frac{1}{2}$ jähriges bis dahin ganz gesundes Kind erkrankte an Masern, die es gut überstand. 4 Wochen später plötzlich Bewußtlosigkeit, Krämpfe und Lähmung der rechten Körperhälfte. Intelligenz und Psyche bleiben dauernd sehr stark gestört, und ohne Änderung der Lähmungserscheinungen stirbt das Kind am 23. Krankheitstage. Bei der Sektion fand man Ödem der Pia mater über den linken Zentralwindungen, verbunden mit leichten Entzündungserscheinungen sowohl in den Meningen wie in der Hirnsubstanz. Verf. betont die Differenz zwischen den nur mäßigen Entzündungserscheinungen und den ausgesprochenen Lähmungen. Auch die weitere mikroskopische Untersuchung ließ keine ausgedehnteren Veränderungen entdecken. Verf. meint nun, daß entweder die Hirnerscheinungen nicht nur durch endzündliche, sondern auch toxische Einflüsse entstehen können; es können aber beim kindlichen Hirn auch schon geringfügige Entzündungen in Verbindung mit Ödem ausgedehnte Funktionsschädigung bedingen.

Sekundäre Degenerationen im Gehirn.

Long und **Roussy** (87) geben in dieser Arbeit eine genaue Beschreibung der sekundären absteigenden Degenerationen der retikulären Substanz beim Menschen nach Herderkrankungen im Gebiete der Hirnschenkelhaube. Als Grundlage der anatomischen Betrachtungen diente ein bereits im Jahre 1906 beschriebener Fall von zerebraler Hemianästhesie bei Läsion des Thalamus und der Hirnschenkelhaube ohne Mitbeteiligung des hinteren Teils der Capsula interna (Rev. neurolog. 1906, p. 1202). Die Fasern der Haube des Hirnschenkels und der Brücke treten bei ihrer sekundären absteigenden Entartung in vielfache Beziehungen sowohl mit den heterolateralen wie auch mit den homolateralen Kernen der grauen Substanz. Auf der heterolateralen Seite enden die Fasern der zentralen Trigeminusbahn in ihren sensiblen Brückenkernen. Andere Fasern, die gleichzeitig mit jenen eine Kreuzung erfahren,



ziehen zu dem lateralen Bulbusbündel (aberrierendem Seitenstrangbündel). Distalwärts ziehen die Fasern nicht nur zu den Hinterstrangskernen, sondern auch an den sensiblen Bulbuskernen. Man fand dabei kein distinktes Bündel, welches an die von Wallenberg und Gehuchten beschriebene zentrale V-Bahn erinnerte; dagegen ließ sich feststellen, daß die graue Substanz, von welcher die unteren Trigeminuswurzeln abstammen, mit den zerstreuten Fasern der retikulären Substanz in Verbindung stehen. Auf der homolateralen Seite ziehen zerstreute Fasern zu den Brückenkernen des V., den sensiblen Hirnstammkernen und zu den Hinterstrangskernen. Diese homolaterale sensible Bahn ist weniger voluminös als die gekreuzte Bahn. Alle diese vielfachen Verbindungen stammen nicht nur von der medialen Schleife her, sondern auch von Fasermassen, die außerhalb der Schleife in der retikulären Substanz liegen. Man sieht, daß man die mediale Schleife nicht als eine exklusive sensible Bahn betrachten soll.

II. Pathologische Anatomie des Rückenmarks.

Geschwülste, Hernien.

Thielen (147) beschreibt folgenden Fall von Neuro-epithelioma gliomatosum microcysticum medullae spinalis. Die 51jährige Frau klagte über Schmerzen im Rücken und im linken Bein. Schwäche der Beine. Status: Wirbelsäule nicht verändert. Schlaffe Lähmung der Beine. Herabsetzung der Tastempfindung von der Nabelhöhe an über die ganzen Beine. Schmerzempfindung daselbst stark herabgesetzt, ebenfalls Temperatursinn (besonders für warm). Patellarreflexe gesteigert. Babinski negativ. Leichte Blasen-Mastdarmstörung. Im weiteren Verlauf erhebliche Besserung, dann Schmerzen im linken Schulterblatt und im Rücken, Dekubitus, völlige schlaffe Lähmung der Beine, Blasenlähmung und Exitus (etwa nach 9 Monaten). Das Rückenmark erschien in allen Teilen stark verdickt. Beim Einschneiden sah man einen querovalen Tumor, der wie ein langer Stift das ganze Rückenmark durchzog. Er begann im obersten Halsmark, gewann rapide dann an Mächtigkeit, so daß in der Halsanschwellung von dem Rückenmark nur ein schmaler Saum verblieb; im Dorsalmark ähnliche Ausdehnung, im Lumbalmark $^1/_3$ des ganzen Querschnitts. Tumor verlief bis zum Konus. Es folgt eine genaue Beschreibung der Geschwulst und der Querschnitte. Der Tumor bestand aus zwei getrennten Bestandteilen: die einen sind die dem Ependym gleichen Zellen, die z. T. schlauchförmige Höhlungen einsäumen und andererseits einen großen Abschnitt der ganzen Geschwulst gegen das Rückenmark abgrenzen. Die anderen Zellen liegen dicht gedrängt mit spärlicher Zwischensubstanz, in ihrem Aufbau einem Sarkom ähnelnd. Für den Ursprung des Tumors käme jedenfalls nur der Zentralkanal in Frage. Mit Rosenthal bezeichnet Verfasser diese Art der Tumoren als Neuroepithelioma gliomatosum microcysticum. Diese Arten der Tumoren zeigen ein expansives Wachstum und unterscheiden sich dadurch von den Gliomen, die ein infiltratives Wachstum zeigen. Bei der klinischen Diagnose sprach hauptsächlich die Schlaffheit der Paraplegie gegen einen extramedullären Prozeß und für den intramedullären. Verfasser hebt eine wichtige Tatsache hervor, daß nämlich die wenigen Bahnen, die vom Tumor nicht ergriffen waren, zur Funktion offenbar genügten. Trotz des fast völlig zerstörten Hals- und Brustmarks besaß die Kranke noch wenige Monate vor ihrem Tode eine leidliche Funktion des Quadriceps femoris und des Ileopsoas. Die Motilität der oberen Extremität war überhaupt nicht gestört.



Banse (5) berichtet über 4 Fälle von intrathorazischer Fibrome, Neurome und Fibrosarkome aus der Greifswalder Klinik und macht dabei auf eine spezielle Geschwulstgruppe aufmerksam, die man zwischen den Pleurablättern findet. Diese Geschwülste können sich während des Lebens durch keinerlei klinische Störungen kundgeben. Manchmal aber erfahren dieselben eine sarkomatöse Umwandlung, dringen dann in den Wirbelkanal und verursachen Lähmungserscheinungen. Diese letztere Möglichkeit ließ sich z. B. in dem zweiten vom Verfasser beschriebenen Fall konstatieren. Bei dem 32 jährigen Manne entstanden 3 Monate vor dem Tode Schwäche der Beine, sensible Störungen, die zur Diagnose einer Kompression des Rückenmarks im Bereiche des IV. bis VI. Dorsalsegmentes führten. Ferner fanden sich Erscheinungen einer exsudativen Pleuritis rechts. Die Sektion ergab in der Höhe des III. bis IV. Brustwirbels eine außerhalb der Dura liegende, nicht um das ganze Rückenmark herumreichende Geschwulst, die nirgends die Dura durchwucherte. Das Rückenmark makroskopisch intakt. Nach Eröffnung der Brusthöhle rechts Exsudat. Ein derbes Geschwulstgewebe verband die rechte Lunge mit der Wirbelsäule (an der Stelle der Durchwucherung in den Wirbelkanal). Der Ausgang der Geschwulst mußte in der rechten Pleurahöhle angenommen werden. Der Tumor stellt wahrscheinlich sarkomatöse Entartung eines Neurofibroms dar.

Prym (117) beschreibt in der Wand einer Meningozele psammomähnliche Bildungen. Das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung dieses Falles zeigte, daß es sich um ein vorwiegend aus derbem Bindegewebe bestehendes Gebilde handelte, welches charakterisiert war durch epithelähnliche Zellzüge mit ausgesprochener Neigung zu konzentrischer Anordnung und Kugelbildung. (Der Fall betraf einen 18 jährigen Mann, dem eine etwa walnußgroße Geschwulst am Nacken exstirpiert wurde und als Meningozele diagnostiziert wurde.) Die Entstehung der Meningozele denkt sich Verfasser in der Weise, daß ein bei der Geburt vorhandener mit Flüssigkeit gefüllter Meningozelensack im Laufe der Jahre geschrumpft wäre, wobei dann die Grenzen zwischen den Hirnhäuten sich verwischt hätten. Es blieb aber die Neigung des arachnoidalen Deckendothels zur Wucherung bestehen.

Veränderungen bei Infektionen.

Ludlum (91) beschreibt einen Fall von rheumatischer oder gonorrhoischer Gelenkentzündung bei einer 40 jährigen Frau, die keinerlei motorische oder sensible Störungen vor dem Tode zeigte. Drei Tage vor dem Tode deliriöser Zustand. Bei der Autopsie fand man Pachy- und Leptomeningitis des Gehirns, Hirnödem, akute Nephritis usw. Die mikroskopische Untersuchung entdeckte eine leichte Meningitis sowohl des Gehirns, wie auch des Rückenmarks. Während man an den nach Weigert und Marchi gefärbten Schnitten keinerlei Veränderungen auffinden konnte, ließen sich solche an den nach Bielschowsky behandelten Längsschnitten feststellen (Randdegeneration an der Rückenmarksperipherie am stärksten im Gowersschen Bündel). Alterationen der Vorderhornzellen (z. T. auch die Kortexzellen). Die Ursache der stärksten Degeneration in der Gegend des Gowersschen Bündels liegt darin, daß hier, wie Marie hervorhob, die vorderen und die hinteren Gefäße miteinander anastomosieren.

Veränderungen bei Intoxikationen.

Schütz (137) untersuchte das Rückenmark einer Morphinistin und fand in demselben Degeneration in den Seiten- und Hintersträngen, im ganzen Verlauf des Rückenmarks, aber von oben nach unten abnehmend und



sich räumlich beschränkend; Degeneration der Wurzeln; Ausfall von Nervenfasern mit leichter Sklerose in den Hintersträngen des Halsmarks in Form kleiner zerstreuter Herde; Degeneration an peripheren Nerven. Nach Ausschluß verschiedener in Frage kommenden ätiologischen Momente nimmt Verfasser an, daß die Rückenmarksalterationen durch chronischen Morphinismus verursacht worden sind.

Orr (108) bespricht in seinem kurzen Aufsatz die lymphogenen und hämatogenen toxischen Läsionen im Rückenmark. Er meint, daß zwischen den beiden Wegen ein wesentlicher Unterschied besteht. Die Systemerkrankungen wie die Tabes, Paral. progressiva fallen in die lymphogene Gruppe hinein, dagegen gehören die Alterationen bei Leukämie, perniziöser Anämie, Addisonscher Krankheit, Metallintoxikationen zu der hämatogenen Gruppe. Bei lymphogenen Intoxikationen sind es die intramedullären Portionen der infizierten Nerven, welche zuerst erkranken, also im Rückenmark die Wurzeleintrittszonen (wogegen die Fasern in der Umgebung des Septum longitud. post. intakt bleiben). Bei größerer Toxizität der Lymphe erkranken auch die peripheren Zonen und die Umgebung der Septen. Bei hämatogenen Läsionen kommt es zu diffusen Störungen im Rückenmark (z. B. bei viszeralem Krebs). Die Umgebung des Septum longitud. post. ist erkrankt, während die Wurzelzonen verschont bleiben. Die Veränderungen bestehen in leichter Atrophie der Myelinfasern, bei größerer Toxizität des Blutes kommt es zur Schwellung, Verdünnung und Varikosität der Myelinscheiden, und das Rückenmark wird ödematös.

Veränderungen bei Anämie.

Monro und **Hannay** (102) berichten im Anschluß an die Arbeiten von Lichtheim u. a. über einen Fall von Degeneration des Rückenmarks, welcher infolge einer hochgradigen Anämie und chronischem Ulcus ventriculi entstanden ist. Der Fall betraf einen 28 jährigen Mann, welcher vor einem Jahre über rheumatische Schmerzen in den Knien klagte; noch früher Magenschmerzen. In den letzten Monaten entwickelte sich Steifigkeit und Schwäche in den Beinen. Status zeigte Schwächen und Ataxie der Beine, Schwund der Patellarreflexe bei normalen obgleich schwachen Fußsohlenreflexen. Keine Sensibilitäts-, keine Sphinkterenstörungen. Die Zahl der roten Blutkörperchen 2 042 000, der weißen 6 400. Hämoglobin 15. Die Zahl der roten Blutkörperchen erhob sich dann im Laufe von einigen Wochen bis 3 760 000, bei 60 Hämoglobin intakt. Die Schwäche wurde immer größer, und Patient starb sechs Wochen nach der Aufnahme. Die Sektion erwies chronische Ulzeration des Magens. Im Rückenmark fand man deutliche Sklerose der Hinterstränge, die am stärksten im Lumbalmarke ausgesprochen war (mit Ausnahme des ventralen Hinterstrangsfeldes und des ovalen Feldes). Im oberen Dorsalmarke sieht man deutliche Sklerose in der Nachbarschaft des Septum posterius und in dessen Nähe in den Burdachschen Strängen. Im Halsmark beschränkt sich die Sklerose auf die Gollschen Stränge. Überall leichte Sklerose der Py-Stränge, die Gefäße zeigten keine Veränderungen. Die Toxine, die in diesem Falle zu den Degenerationen führten, stammten wohl vom Magen her und verursachten ebenfalls die Anämie.

Sekundäre Degenerationen.

Guillain (57) beschreibt im Anschluß an die Arbeiten von Strümpell, Hösel, Flechsig, Klippel-Durante die sekundären Degenerationen der Hinterstränge, welche man bei Hemiplegikern zusammen mit Pyramiden-



degeneration vorfindet. In einzelnen Fällen von Hemiplegie fand der Verfasser bei Anwendung der Marchischen Methode einzelne Schollen in den Hintersträngen des Halsmarks in der Nachbarschaft der Hinterhörner. Die vereinzelten Schollen stellen ein Überbleibsel des Tatbestandes bei verschiedenen Tieren dar, bei welchen die Pyramidenfasern nach den Hintersträngen ziehen. Eine ganz andere Bedeutung müsse man aber der deutlichen Sklerose der Gollschen Stränge beimessen, die man bei vielen alten Hemiplegikern im Zusammenhang mit Py-Degeneration findet. Diese Degeneration stellt keine retrogade dar, sondern wird durch Gefäßsklerose (im Rückenmark) bedingt.

Spondylose rhizomélique.

Rhein (123) fand bei einem 64jährigen Mann, welcher an Spondylose rhizomélique litt, folgendes: Die gesamte Wirbelsäule inklusive der Schädel- und Hüftgelenke waren ankylosiert. Ankylose der Knie- und Armgelenke (nicht vollständig). Bei der Sektion erwies sich die Wirbelsäule als eine zusammenhängende harte Knochenmasse. An der äußeren Fläche der Dura mater fand man kaseöse Massen nichttuberkulöser Natur (vom unteren Dorsalmark bis zum unteren Halsmark). Einige Tuberkeln fand man an der Hirnkonvexität. Lungentuberkulose. Im Rückenmark fand man leichte Degeneration der vorderen und hinteren Wurzeln, gewisse Alterationen der Nervenzellen (Abrundung, Pigmentierung). Leichte Degenerationen in den peripherischen Nerven. Degeneration der Muskeln. Besprechung der Fälle anderer Beobachter.

III. Pathologische Anatomie der peripherischen Nerven.

Geschwülste (Neurofibromatosis).

Raymond und **Alquier** (122) geben in ihrer Arbeit eine fast monographische Beschreibung der Recklinghausenschen Krankheit, in welcher sie drei Abarten unterscheiden (1. eine Form, in welcher man nur die Hautgeschwülste vorfindet, deren Natur zu erforschen ist, 2. eine Form, in welcher zirkumskripte oder diffuse, einzelne oder multiple Neurofibrome auftreten, 3. eine Form, in welcher man außer den Hauttumoren noch Neurofibrome im Zentralnervensystem, am Austritt der Hirn- oder Rückenmarksnerven oder plexiforme Neurofibrome findet). Bezüglich der ersten Form meinen Verfasser, daß dieselbe nur im Auftreten von Hautgeschwülsten und Pigmentflecken bestehen kann, obgleich zu bemerken ist, daß tiefer liegende Neurofibrome dabei unbemerkt bleiben können. Es werden der Reihe nach die entsprechenden fremden und eine eigene histologisch untersuchte Beobachtung besprochen. Zu der zweiten Form gehören Fälle, in welchen dann Neurofibrome (oder Fibrosarkome) in verschiedenen Hirn- und Rückenmarksnerven (Akustikus, Fazialis und R.-Wurzeln) ohne Hautgeschwülste auftreten können. Die dritte Form zerfällt in zwei Kategorien: erstens sind Fälle vorhanden, in welchen die Hautgeschwülste im Zusammenhang mit Neurofibromen peripherer Nerven auftreten und zweitens Fälle, in welchen nebst Hauttumoren klinische Zeichen eines zentralen Leidens (cerebrospinales) auftreten (spastische Paraplegie, Schwindelanfälle, Epilepsie, Sprachstörung, Schmerzen, psychische Alterationen), welche auf das Vorhandensein einer zentral gelegenen Geschwulst hindeuten und in einer Reihe von Beobachtungen in der Tat gefunden wurden. Es sind aber Fälle bekannt, in welchen man nebst Hautgeschwülsten latente Tumoren im Zentralnervensystem (bei Autopsie) auffand (d. h. ohne klinische Erscheinungen).



Die Recklinghausensche Krankheit stellt eine kongenitale Erkrankung dar (Mißbildung oder Entwicklungsstörung), deren klinische Entwicklung derjenigen der Dermoidzysten ähnlich erscheint. Selten stellen die nervösen Tumoren wahre Neurome dar, meistenteils muß man dieselben zu den „falschen" rechnen (Fibrome, Fibrolipome, Sarkome). Das sarkomatöse Aussehen des Tumoren bedeutet noch keineswegs immer ein rapides Wachstum. Was den Ausgangspunkt dieser Geschwülste anbetrifft, so können neben Neurofibromen auch perivaskuläre und periglanduläre Tumoren entstehen.

Bénaky (13) beschreibt einen Fall von Neurofibromatose bei einem 45jährigen Mohammedaner, bei welchem man ein Molluscum pendulum an der linken Gesichtshälfte, linksseitige Ptosis, Atrophie der linken oberen Extremität und Syndaktylie auffand. Die Neurofibromatosis ließ sich in Form von zahlreichen fibrösen Tumoren von ganz verschiedener Größe an der ganzen Brustgegend, ferner am Bauch und am Rücken feststellen. Außerdem zwei Tumoren am Gesicht, einer am Halse, je drei an jeder oberen Extremität und nur einer am rechten Oberschenkel. Zwei Tumoren im Verlauf des N. ulnaris dexter. Außerdem zahlreiche Pigmentflecke. Bei dem Kranken wurde Intelligenzschwäche und deutliche Asthenie festgestellt. Sämtliche Symptome waren bei dem Patienten kongenitalen Ursprungs (sowohl die Neurofibromatose wie auch die Mißbildung an der linken oberen Extremität). Die Difformität des Gesichts rechnet Verfasser zu den Symptomen der Neurofibromatose; in Verbindung mit den übrigen klassischen Erscheinungen käme es in dieser Weise zu einem speziellen, schweren Typus dieser Krankheit.

Nicolai (105) fand in einem Rankenneurom der Augenhöhle sehr abweichendes Nervengewebe mit diskontinuierlicher Markscheide. Siehe Abbildung. *(Stärcke.)*

Oelsner (106) beschreibt einen retroperitonealen prärenalen Tumor der linken Seite, der operativ entfernt wurde und sich als Ganglioneurom erwies. Mikroskopisch bestand der Tumor hauptsächlich aus marklosen Nervenfasern, wenigen markhaltigen Fasern und aus gruppenweise angeordneten Ganglienzellen, die meist einkernig, seltener zweikernig waren, in einzelnen Exemplaren einen Achsenzylinderfortsatz zeigten und stellenweise pigmentiert waren. *(Bendix.)*

Miller (101) fand bei einem 16jährigen, geistig abnormen Mädchen als interessanten Nebenbefund ein metastasierendes Ganglioneurom zwischen der Wirbelsäule und der linken Niere. Besonders auffallend waren mikroskopisch Ganglienzellen zu bemerken. Die Mehrzahl der Zellen ließ keinen Kern erkennen. Der Zelleib war pigmentiert, entweder fein granuliert oder gleichmäßig gefärbt. Als zweiter Bestandteil zeigte sich in Silberschnitten ein Geflecht sich vielfach durchkreuzender Bündel von Nervenfasern mit deutlich erhaltenen Achsenzylindern. Markhaltige Nerven sind nur sehr spärlich vorhanden. *(Bendix.)*

Plexusstörungen bei Tuberkulösen.

Laignel-Lavastine (80) gibt eine Beschreibung der pathologischen Anatomie des Plexus solaris bei Tuberkulösen. Bei akuter Lungentuberkulose erscheint dieser Plexus normal. Auch bei der chronischen Form der Lungenphthise erscheint der Plexus meistens normal. Dagegen findet man bei Lungentuberkulose mit spezieller Lokalisation (Addissonsches Syndrom, Melanodermie, Peritonitis, Polyneuritis) den Plexus solaris verändert. Diese Veränderungen tragen nichts Spezifisches in sich und erscheinen demjenigen anderer Organe der Tuberkulösen ähnlich. Man findet nämlich entweder spezifische Alterationen (Tuberkeln) oder aber entzünd-



liche, atrophische, akute toxische Zellenveränderungen u. a., je nachdem der Prozeß durch lokale Tuberkulose oder durch akute Infektion, chronische Kachexie usw. hervorgerufen worden ist.

IV. Pathologische Anatomie der Drüsen.

(Hypophysis, glandulae suprarenales.)

Kon (75) bespricht in seiner Arbeit 1. seltene Tumoren der Hypophysengegend (Teratom, Peritheliom, telangiektatisches Sarkom) und 2. das Verhalten der Hypophyse nach Kastration. Zum Kapitel I beschreibt Verf. einen Fall von Kretinismus mit Teratom der Hypophysengegend und zwei weitere Fälle verhältnismäßig seltener Tumoren (Peritheliom, Angiosarkom mit ausgedehnter Hämorrhagie). Im ersten Fall handelte es sich um einen 37jährigen Kretin, welcher wegen Schwäche der Augen die Schule nicht besuchen konnte. Litt häufig an „Anfällen" (mit Bewußtlosigkeit), Gangstörung, Schwellung des Gesichts, geistiger Trägheit, klonischer Krampf, Herzsymptomen. Tod. Tumor, Teratom der Hypophysengegend (Hauptmasse lag in der Sella turcica über der stark abgeplatteten Hypophyse, eine kleinere Hälfte im dritten Ventrikel). Im zweiten Fall handelte es sich um einen 32jährigen Mann, bei welchem heftiges Kopfweh in der linken Seite und Schmerzen im linken Auge entstanden. Rezidive dieser Erscheinungen, Rückenschmerzen, Druckgefühl, Sehstörung, Doppelbilder usw. Man fand ein Peritheliom, welches die ganze Sella turcica ausfüllte, wobei die Hypophyse stark abgeplattet und teils vom Tumor infiltriert wurde. Der Tumor war ferner teilweise in den dritten Ventrikel hineingewachsen. Es schien wahrscheinlich, daß die Geschwulst von der Infundibulargegend ausgegangen ist und einerseits über die weichen Hirnhäute auf die Hirnbasis sich ausgebreitet hat, andererseits in die Hirnkammer und die Sella turcica hineingewachsen ist. Im dritten Fall handelte es sich um ein telangiektatisches hämorrhagisches Sarkom der Hypophysengegend bei einer 27jährigen Frau, welche im bewußtlosen Zustande in die Klinik kam (Beginn mit häufigem Erbrechen, Schwindelanfällen, Sehstörung, Kopfschmerz, dann Erblindung, seit 1 Jahr vermehrter Fettansatz). Der Tumor ging von der Infundibulumgegend aus und drückte stark die Nachbarteile (auch die Hypophyse stark abgeplattet). Verf. bespricht dann die Rolle der Hypophyse bei Akromegalie, bei Zwergwuchs und den Parallelismus zwischen diesem Organ und der Schilddrüse. Die Beobachtungen des Verf. sprechen nicht dafür, daß die Atrophie der Hypophyse bei Morb. Basedowii ein konstantes Bild ist.

Zum II. Kapitel (Über das Verhalten der Hypophyse nach Kastration) bearbeitete Verf. sechs Fälle von wegen Karzinoms oder Zystoms kastrierten Frauen und einen wegen Tuberkulose kastrierten Mann. In diesen Fällen erwiesen sich die Hypophysen von Kastrierten (im Vergleich mit dem Durchschnittsgewicht) um 1—5 cg schwerer; doch überstiegen sie noch nicht die normale obere Grenze von Benda. Die Gewichts- und Volumenzunahme der Hypophysis bei kastrierten Menschen sei nicht so bedeutend, wie es von Fichera bei Tieren festgestellt wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand man (bei Kastrierten) Kapillarenfüllung und bedeutende Vermehrung der eosinophilen Zellen der Hypophysen.

Sabrazès und **Husnot** (130) machen auf die große Seltenheit der bisher beschriebenen Nebennierengeschwülste aufmerksam. Dieselben können in zwei große Gruppen geteilt werden: 1. diejenigen, die von parenchymatösen Zellen abstammen (Surrénalomes), wobei man einen kortikalen und einen medullären Typus, benignen oder malignen, von



Nebennieren oder von deren aberrierenden Organen ausgehende Geschwülste unterscheiden soll; 2. Tumoren, die von anderen Elementen dieser Drüsen herstammen. Die eigenen Untersuchungen der Verff. zeigten, daß die Geschwülste der Nebennieren häufiger vorkommen, als man es bis jetzt glaubt. Auf 200 eigene Sektionsfälle wurde dreimal Tuberkulose, dreimal Tumoren (ein Fibrom, ein Sarkom der Nieren und Nebennieren, ein sekundäres Karzinom) und sieben Adenome dieser Organe gefunden. Es folgt nun eine detaillierte Schilderung eines eigenen Falles (bei einem 66jährigen Mann, der infolge eines Schädeltraumas starb, fanden Verff. eine Nebennierengeschwulst, und zwar ein Fibrom mit Lymphoidenherden aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehend mit verstreuten Nervenzellen). Verff. geben einen minutiösen Vergleich ihrer Fälle mit denjenigen anderer Forscher und kommen zu dem Schluß, daß es sich in ihrer Beobachtung um ein echtes Fibrom handelt, wobei das fibröse Gewebe sich aus dem Lymphgewebe entwickelte (also Lymphofibrom).

Das Knochensystem in seinen Beziehungen zu den Krankheiten des Nervensystems.

Referent: Prof. Dr. Fritz Hartmann-Graz.

1. Abrahams, B., Unusual Case of Enlargement of the Head in a Child. Tr. Clin. Soc. London. **1907.** XL. 253.
2. Algyogyi, Hermann, Fall von „Turmschädel“. Wiener klin. Wochenschr. p. 1033. 1197. (**Sitzungsbericht.**)
3. Alvarez, G., Un error en la patogenia del cefalematoma. An. r. Accad. de med. XXVIII. 187—189.
4. Apert, E. et Morisetti, Absence congénitale bilatérale du radius et des doigts radiaux (étromélie longitudinale radiale bilatérale). Nouv. Iconogr. de la Salpêter. No. 6. p. 412.
5. Arnd, Spondylitis tuberculosa. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 258. (**Sitzungsbericht.**)
6. Arnheim, Fall von Sinus pericranii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 483. (**Sitzungsbericht.**)
7. Ascafelli, A., Il tipo cranico-facciale in 300 omicidi. Bull. d. r. Accad. med. di Roma. **1907.** XXXIII. 276—301.
8. Backman, Gaston, Im bathry och clinocefali. Upsala läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Fjortonde Bandet. p. 18.
9. Derselbe, Ueber die Scaphocephalie. Anatom. Hefte. 112. Heft. (37. Bd. H. 2.) p. 217.
10. Baradulin, G. I., Zur Kasuistik der Halsrippen. Monatsschr. f. orthop. Chir. VIII. 33.
11. Bardeen, Charles Russell, Early Development of the Cervical Vertebrae and the Base of the Occipital Bone in Man. The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VIII. No. 2. p. 181.
12. Bandouin, Marcel, Etude d'un crâne préhistorique à triple trépanation exécutée sur le vivant. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. IX. fasc. 3. p. 436.
13. Bayer, v., Fall von Halsrippen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1905. (**Sitzungsbericht.**)
14. Beddoe, I., On a Series of Skulls, Collected by John E. Pritchard Esq. F. S. A. from a Carmelite burying-ground in Bristol. Journ. Roy. Anthrop. Inst. Gr. Brit. & Ireland. **1907.** XXXVII. 215—219.
15. Berkhan, Oswald, Eine typische Nebenform des normalen menschlichen Kopfes. Braunschweiger Landeszeitung. No. 111.
16. Bernstein, S. L., Achondroplasia. Cleveland Med. Journ. Vol. VII. No. 1. p. 12.
17. Bertini, T., Contributo allo studio della tricosi sacrale. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. I—II. p. 136.
18. Bertini-Tancredi, Rara disposizione dell' arcata zigomatica in un cane. Monit. zool. ital. **1907.** XVIII. 273—277.

19. Bertolotti, Radiographische Studie über Malum Pottii. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
20. Binet de Jassonneix, Etude d'un monstre bicéphale à terme. Thése de Paris.
21. Bloch, A propos de la communication de M. Manouvrier sur les crânes égyptiens de M. de Morgan. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. 9. fasc. 5. p. 655.
22. Bluntschli-Bavier, Über die Asymmetrie der Sinus transversi durae matris beim Menschen und Affen. Neurolog. Centralbl. p. 985. **(Sitzungsbericht.)**
23. Bockenheimer, Ph., Ueber die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen s. Ostitis deformans fibrosa. (Virchows Leontiasis ossea.) Archiv. f. klin. Chirurgie. Bd. 85. H. 2. p. 511.
24. Bourneville et Richet fils, Contribution à l'étude de la microcéphalie familiale. Revue neurol. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
25. Bradley, O. C., Note on the Interparietal Region of the Skull of the Dog and Horse. Vet. Journ. n. s. XV. 485—490.
26. Brasil, L., Sur l'existence d'une dépression pré-orbitale sur un crane de Zèbre de Burchell (Equus Burchelli typicus). Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 32. p. 132.
27. Broden, A. and Rodhain, I., A l'étude de Porocephalus moniliformis. Annals of Trop. Med. and Parasitol. Febr.
28. Brower, G. E. and Wood, F. C., Blastomycosis of the Spine. Annals of Surgery. Dec.
29. Bruchi, I., Idro-meningocele spinale. Gazz. d. osped. **1907.** XXVIII. 1519—1521.
30. Bullard, W. N. and George, A. W., Achondroplasia. Boston Med. and Surg. Journ. June 25.
31. Bussi, A., Di un caso di anencefalia causa di distocia e della sua eziologia embriologica. Riforma med. XXIV. 318—321.
32. Buzzard, E. Farquhar, Unusual Vertebral Deformity with Seventh Cervical Ribs. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurol. Sect. p. 69.
33. Came, Trépanation préhistorique et rondelles craniennes. Thèse de Paris.
34. Carpenter, George, Aerocephaly, with other Congenital Malformations. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 45.
35. Derselbe, Two Cases of Microcephaly; Changes in the Fundus Oculi. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 22.
36. Case, E. C., Description of the Skull of Bolosaurus striatus Cope. Bull. Amer. Mus. Nat. Hist. Vol. 23. **1907.** p. 653—658.
37. Cates, B. B., Spina bifida. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 30.
38. Cieren, G., Hypertrophie congénitale du pied droit. Echo médical du Nord. p. 146.
39. Clair, A. F., Déformation profonde du crâne et de la face consécutivement á la destruction de l'apophyse articulaire du maxillaire inférieur. Bibliographie anatomique. T. XVIII. fasc. 2. p. 65.
40. Claus, Carcinom der Schädelbasis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2294.
41. Conner, Levis A., A Case of Typhoid Spine. Medical Record. Vol. 73. p. 668. **(Sitzungsbericht.)**
42. Costa Ferreira, da e Aurelio, A., Crânes préhistoriques du type négroïde. Bull. de la Soc. Portugaise de Sc. nat. Vol. 1. **1907.** fasc. 3. p. 75—79.
43. Dieselben, Sur deux dolchocéphales portugais. ibidem. fasc. 4. p. 148—154.
44. Cuello, Pedro Gregoria, Über einen Fall von primärem verkalkten Sarkom des Sinus frontalis. Inaug.-Dissert. Berlin.
45. Dechambre, Note sur trois crânes de chiens des palafittes de Clairvaux. Bull. Soc. centr. de méd. vét. LXII. 262—271.
46. Delisle, Fernand, Sur un crâne de la Grande-Comore. Bull. de la Soc. d'Anthrop. de Paris. V. S. T. 8. fasc. 5—6. p. 450.
47. Dépéret et Jarricot, Jean, Le crâne préhistorique de Saint-Paul de Fenouillet. Bull. Soc. d'Anthropol. V. S. T. IX. fasc. 4. p. 543.
48. Deßloch, Joseph, Ueber das Volumen der Schädeldächer. Inaug.-Dissert. Würzburg. Febr.
49. Detloff und Behr, Metrische Studien an 152 Guanchenschädeln. Stuttgart. Strecker u. Schröder.
50. Devay, Ostéome de la faux du cerveau. Lyon médical. T. CX. p. 771. **(Sitzungsbericht.)**
51. Dietz, Adolf, Weitere Beiträge zur Frage der sekundären konzentrischen Hyperostose am Schädel. Inaug.-Dissert. Würzburg.
52. Diller, Theodore and Wright, George I., Spondylitis Deformans; with Clinical Reports of Five Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 22. p. 1766.

53. Dixon, George S., The Anatomical Relations of the Orbit to the Accessory Sinuses of the Nose. Medical Record. Vol. 74. p. 1106. **(Sitzungsbericht.)**
54. Dorfmann, Rudolf. Ueber Pathogenese und Therapie des Turmschädels. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXVIII. No. 3. p. 412.
55. Drysdale, I. H. and Herringham, W. P., An Undescribed Form of Dwarfism Associated with a Spatulate Condition of the Hands. The Quart. Journ. of Medecine. Vol. I. No. 1. p. 193.
56. Dubreuil-Chambardel, Louis, Variations sexuelles de l'atlas. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. V. S. T. 8. fasc. 5—6. p. 401.
57. Duckworth, W. L. H., Report of a Human Cranium from a Stone Cist in the Isle of Man. Man. VIII. 5—7.
58. Duval et Delval, Cancer secondaire du rachis. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 10. p. 722. **1907.**
59. Eckstein, G., Anatomische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Halsrippen und Skoliosen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XX. p. 176. u. Prager Mediz. Wochenschr. No. 17. p. 213.
60. Effler, 5 jähriges Mädchen mit linksseitiger Halsrippe. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 673.
61. Emerson, F. P., Developmental Absence of the Outer Right Sphenoidal Wall Occupied by a Vein Communicating Directly with the Cavernous Sinus. Operative Fatality and Autopsy. Annals of Otology. June.
62. Engels, Franz, Ueber normale und anscheinend normale Prominenzen der Wirbelsäule. Inaug.-Dissert. Bonn. März.
63. Eschbach, La plagiocéphalie. Journ. de méd. de Paris. **1907.** 2. s. XIX. 402.
64. Eternod, A. C. F., Sur un curieux cas de déformations profondes de la face et du crâne, consécutives à la perte accidentelle de l'apophyse articulaire droite du maxillaire inférieur. Compt. rend. Assoc. des Anat. 10. Réunion. Marseille. p. 105—108.
65. Fahr, Schädel mit Geschoss in der Schläfenschuppe. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1206. **(Sitzungsbericht.)**
66. Falta, W. und Schüller, A., Fall von Turmschädel. Wiener klin. Wochenschr. p. 208. **(Sitzungsbericht.)**
67. Fleissig, Julius, Die Entwicklung des Geckolabyrinthes. (Ein Beitrag zur Entwicklung des Reptilienlabyrinthes.) Anatom. Hefte. 111. Heft. (37. Bd., H. 1.) p. 1.
68. Flinker, Arnold, Über einen seltenen Fall von Makrodaktylie. Wiener klin. Wochenschr. No. 35. p. 1241.
69. Frasetto, Fabio, Sull' origine e sull' evoluzione delle forme del cranio umano (forme eurasiche). Atti della Soc. rom. di Antropol. Vol. XIV. fasc. 2.
70. Derselbe, Studi sulle forme del cranio umano (forme eurasiche). Monitore zoolog. Italiano. XIX. No. 1. p. 1.
71. Frédéric, I., Das Schädelfragment von Stängenäs in Schweden. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XI. H. 2. p. 317.
72. Freund, Diagnose der überzähligen Halsrippe und der Mortonschen Metatarsalgie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1374.
73. Frey, H., Demonstration mikroskopischer Präparate über die Missbildung der Gehörorgans bei Anencephalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1606. **(Sitzungsbericht.)**
74. Fries, Knollige Exostosen an der Tabula vitrea des Stirnteils bei zwei geisteskranken Schwestern. Neurol. Centralbl. p. 1601. **(Sitzungsbericht.)**
75. Gaucher, Spina bifida. Journ. de méd. int. X. 21.
76. Gaupp, E., Ein neues Schädelmodell. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 2—3. p. 78—79.
77. Gawrilow, T., Zur Frage der Häufigkeit der adenoiden Wucherungen, ihrer Beziehung zur Gaumenmandelhypertrophie, zur Schädelform und ihrer Veränderungen mit der Zeit. Jeshemessjatschnik uschnych. Bd. 2. No. 6.
78. Gibson, James A., The Sphenoidal Sinus. A Study Based on the Examination of Eighty five Specimens. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 25. p. 2103.
79. Giuffrida-Ruggeri, V., Les crânes de Myrina du Musée Impérial de Vienne. Bull. Soc. d'Anthropol. V. S. T. 9. No. 2. p. 162.
80. Derselbe, Icrani egiziani del Musco Civico di Milano. Arch. per l'Antropol. Vol. 37. **1907.** fasc. 3. p. 399—410.
81. Gocht, Röntgenbefunde bei Spondylitis tuberculosa. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
82. Gonnet, Un cas de pseudoachondroplasie, type dysplasie périostéale. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 185—187.
83. Goodhart, S. P., Cervical Rib and its Relation to the Neuropathies; with Report of a Case. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 586. **(Sitzungsbericht.)**



84. Govin, Monstre unitaire autosite pseudencéphalien; considérations tératologiques et cliniques. Journ. des sages-femmes. XXXVI. 61—63.
85. Gray, Albert A., An Investigation of the Anatomical Structure and Relationships of the Labyrinth of the Reptile, the Bird, and the Mammal. Proc. of the Royal Soc. Ser. B. Vol. 80. N. B. 543. Biol. Sciences. p. 507.
86. Guinon et Lobligeois, Radiographies achondroplasiques. Soc. de Pédiatrie. 16. juin.
87. Guthrie, Leonhard G., Arteritis obliterans of Right Upper Extremity Associated with Malformation of both Clavicles. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurolog. Sect. p. 101.
88. Habermann, Fall von traumatischer Labyrinthläsion. Wiener klin. Wochenschr. p. 1313. **(Sitzungsbericht.)**
89. Hagenbach - Burckhardt, Fall von Spina bifida occulta. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 530. **(Sitzungsbericht.)**
90. Haglund, Isolierte Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 96. H. 4—6. p. 321.
91. Hammerschlag, Victor, Zur Aetiologie der Otosklerose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 4 u. ff.
92. Hamy, E. T., Matériaux pour servir à l'anthropologie du nord de la France (crânes mérovingiens et carolingiens de la Haute-Normandie. L'Anthropologie. T. XIX. No. 1—2. p. 47.
93. Derselbe, Un crâne du champ de Chassey. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. IX. fasc. 3. p. 433.
94. Harvey, A Spinal Abnormality. Brit. Med. Journ. I. p. 1297. **(Sitzungsbericht.)**
95. Hase, Robert, Ueber einen Fall von tuberkulöser Ostitis im und am Atlanto-Okzipital-Gelenk. Inaug.-Dissert. Giessen.
96. Hatai, Skinkishi, Studies on the Variation and Correlation of Skull Measurements in both Sexes of Mature Albino Rats (Mus Norvegicus var. Albus). The Amer. Journ. of Anatomy. Vol. VII. No. 4. p. 423.
97. Held, R. Johnson, Observations on the Temporal Bone. The Laryngoscope. Vol. XVIII. No. 5. p. 347.
98. Hilgenreimer, Gut ausgebildete Halsrippen bei einem 17jährigen Mädchen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 677.
99. Hinsberg, Über Osteomyelitis cranii im Anschluss an Stirnhöhleneiterungen. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 1. p. 1.
100. Hochstetter, F., Angeborene Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule (Präparat). Wiener klin. Wochenschr. p. 779. **(Sitzungsbericht.)**
101. Hrdlicka, A., Sexual Differences in Skull and Other Parts of Skeleton. Washington Med. Annals. Jan.
102. Derselbe, New Exemples of American Indian Skulls with Low Forehead. Proc. of the U. St. Nat. Mas. Vol. 35. p. 171—175.
103. Hultzkrantz, J. W., Les altérations du crâne dans la dysostose cléido-cranienne. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 93.
104. Derselbe, Ueber Dysostosis cleidocranialis (kongenitale, kombinierte Schädel- und Schlüsselbeinanomalien). Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. XI. H. 3. p. 385 bis 526.
105. Hunaeus, G., Ein Beitrag zur Kasuistik der Spontanfrakturen im Kindesalter. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 551.
106. Hunziker Kramer, Doppelsymmetrischer Januskopf. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1215.
107. Ishibashi, S., Ueber den histologischen Bau des inneren Ohres bei der Anencephalie. Kyoto Igakkwai Zasshi. **1907.** IV. Heft. 4. 36—44.
108. Jarricot, J., Un crâne humain réputé paléolithique: le crâne de Béthenas. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. IX. fasc. 1—2. p. 103, 139.
109. Jürgens, Emil, Sinus sigmoideus der 7—11 jährigen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 377.
110. Jürgensohn, A., Über das Wesen und die Entstehung der Rachitis. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 25.
111. Keith, Arthur, Three Demonstrations on Malformations of the Hind End of the Body. Brit. Med. Journ. II. p. 1804. 1857.
112. Kellner, Schädeldecke eines Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2214. **(Sitzungsbericht.)**
113. Kissinger, Philipp, Ein Fall von Craniopagus parietalis. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1681.
114. Klaatsch, H., Das Gesichtsskelett der Neandertalrasse und der Australier. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 223—273.



115. Derselbe, Australierschädel und Rekonstruktionsversuche des Kopfskeletts der Neandertalrasse und des Pithecanthropus; stereoskopische Aufnahmen von Tasmanierschädeln. ibidem. Bd. XXXII. Ergänzungsheft. p. 303.
116. Klippel et Weil, Pierre, Maladie osseuse de Paget unilatérale avec hyperthermie locale et nodosités d'Heberden du côté correspondent. Revue neurologique. p. 2028. (Sitzungsbericht.)
117. Dieselben, Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget. ibidem. p. 2043. (Sitzungsbericht.)
118. Klostermann, Heinrich, Zur Kasuistik der Schädeldeckentumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2184.
119. Klotzer, Isaak, Zur Kasuistik, zum Wesen und zur Genese der Osteoarthropathie hypertrophiante (Marie). Inaug.-Dissert. Leipzig.
119a. Kollmann, Über Varietäten des os occipitale. Separatabdruck.
120. Kückenthal, W., Ueber die Ursache der Asymmetrie des Walschädels. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 24. p. 609—618.
121. La Manna, S., Sopra una variazione poco nota dell' osso occipitale; incisura e tubercolo retro-condiloidea. Tommasi. III. 555—558.
122. Lannois, M., Séquestration presque totale des deux rochers chez un enfant. Ann. d. mal. de l'oreille. 1907. XXXIII. pt. 2. p. 462—466.
123. Leavitt, F. E., Charcot Joint. Northwestern Lancet. July 1.
124. Leidler, Rudolf, Beitrag zur Pathologie des Bogengangapparates. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. LVI. H. 4. p. 328.
125. Léri, André, Clinical and Anatomical Diagnosis of the Ankylosing Diseases of the Spinal Column. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. VI. No. 2. p. 65.
126. Derselbe et Legros, G., Etude radiographique comparative de quelques affections dystrophiantes des os. Revue neurologique. p. 2040. (Sitzungsbericht.)
127. Levi, Ettore, Contribution à l'étude de l'infantilisme du type Lorain. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 421.
128. Lotthammer, Hans, Katalog der Anthropologischen Sammlung in dem Anatomischen Institut der Universität Erlangen. Archiv f. Anthropologie. Bd. VI. Supplement.
129. Derselbe, Kraniometrische Bearbeitung der Schädelsammlung des Erlanger Anatomischen Institutes. Inaug.-Dissert. Erlangen.
130. Lustwerk, E., Makrokephalie mit übermässig häufigen Pollutionen. Obosrenje psichiatrii. No. 8.
131. Maass, Ernst, Seltene Missbildungen im Bereiche der Stirnfortsatzes. Inaug.-Dissert. Heidelberg. März.
132. Marcozzi, V., Nuovo contributo allo studio dei cefaloceli. Tommasi. 1907. II. 467—474.
133. Margarit, F., Caso de hiperostosis que se resolvió al curarse la ulceración que la rodeaba. Gac. méd. catal. 1907. XXXI. 321—323.
134. Martin, Ch., Cas de spina bifida. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 4. p. 303. (Sitzungsbericht.)
135. Masuoka, Über die Versteifung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 92. H. 4—6. p. 312.
136. Mautner, B. und Selka, A., Ein Fall von sogenanntem „angeborenen Hochstand des Schulterblattes". Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 8. p. 83.
137. Meitzner, Max, Zur Kenntnis der Morphologie und Histologie des häutigen Labyrinthes von Gallus domesticus. Berlin. Günther.
138. Merkel, Fr., Die bei den Ausgrabungen in Grone gewonnenen Schädel. Ueber westfälische Schädel. Korresp.-Blatt d. Deutsch. Ges. f. Anthropol. Jg. 39. 1907. No. 1/2. p. 8—9 u. p. 15—16.
139. Merle, Pierre, Deux cas d'oxycéphalie. Cranes „en tour" des acteurs allemands, malformation s'accompagnant de troubles visuels. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 349.
140. Meyer, Hermann, Zur Frage der sekundären konzentrischen Hyperostose der Schädelknochen bei Volumenabnahme des Hirns. Inaug.-Dissert. Würzburg.
141. Mintz, W., Eine eigenartige Form progressiver seitlicher Kieferdeviation myogener Natur. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1349.
142. Mix, Charles Louis, Presentation of a Case of Leontiasis eossa. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 590. (Sitzungsbericht.)
143. Mochi, Aldobrandini, La discriminazione delle forme craniensi e il sistema del Sergi. Arch. per l'Antropol. e la Etnol. Vol. 38. fasc. 1. p. 87—126.
144. Derselbe, Variazioni della squama del temporale e della sutura squamosa. ibidem. Vol. 37. fasc. 2. p. 181.
145. Derselbe, L'indice di curvatura del frontale. ibidem. Vol. 37. 1907. fasc. 3. p. 411—428.



146. Derselbe, Crani cinesi e giapponesi. A proposito delle forme craniensi di Homo sinicus Sergi. ibidem. T. XXXVIII. fasc. 3. p. 229—328.
147. Mock, Côtes cervicales. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5. p. 263.
148. Möller, Jörgen, Geheilter Fall von otogener Osteomyelitis der flachen Schädelknochen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 409. **(Sitzungsbericht.)**
149. Mollison, Th., Beitrag zur Kraniologie der Maori. Zeitschr. f. Morphol. u. Anthropol. Bd. 11. H. 3. p. 529—595.
150. Moro, G., Due casi di osteomielite infettiva acuta della colonna vertebrale. Boll. d. r. Accad. di Genova. **1907.** XXII. 195—209.
150a. Müntz, Eine eigenartige Form progressiver seitlicher Kieferdeviation myogener Natur. Separatabdruck.
151. Myles, R. C., Osteochondroma of the Septum with Extensive Absorption of the Cribriform Plate; Tumor Exstruding into the Cranial Cavity, Sphenoidal and Ethmoidal Cells. Laryngoscope. Dec.
152. Nauwerk, Ueber chronische ankylosierende Wirbelsäulenversteifung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 766. **(Sitzungsbericht.)**
153. Neumayer, Victor L., Ein Beitrag zur Lehre vom Längenwachstume des Hirnschädels. Mitt. d. Anthropol. Gesellsch. in Wien. Bd. XXXVIII. H. 1. p. 1.
154. Nürnberg, Franz, Beiträge zur Klinik der Labyrintheiterungen. Habilit.-Schrift. Giessen.
155. Nusbaum, Józef, Entwickelungsgeschichte und morphologische Beurteilung der Occipitalregion des Schädels und der Weberschen Knöchelchen bei den Knochenfischen (Cyprinus carpio L.). Anatom. Anzeiger. Bd. 32. No. 21—22. p. 513—532.
156. Oddo, Etude d'une colonne vertébrale de spondylose rhizomélique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 278.
157. Oetteking, B., Kraniologische Studien an Alt-Aegyptern. Korr.-Bl. d. deutsch. Gesellsch. f. Anthrop. XXXVIII. 124—127.
158. Oettinger, Bruno, Ein Beitrag zur Kraniologie der Eskimo. Mit einem Anhang. Über Eskimo-Steingräber im nordöstlichen Labrador und das Sammeln anthropologischen Materials aus solchen von Bernh. Hautzsch. Leipzig. Teubner.
159. Ogilvy, Charles, A Case of Typhoid Spine. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 5. p. 406.
160. Onodi, A., I rapporti fra le cavità accessorie del naso ed il cervello. Arch. italiani di Laringol. Anno XXVIII. fasc. 3. p. 97.
161. Derselbe, Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase. Wien u. Leipzig. Alfred Hölder.
162. Oppenheim, St., Die Suturen des menschlichen Schädels in ihrer anthropologischen Bedeutung. Korresp.-Bl. d. Deutschen Ges. f. Anthropol. Jg. 38. **1907.** No. 9/12. p. 129—135.
163. Orebaugh, George E., Double-Headed Monstrosity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 13. p. 1073.
164. Packard, G. B., Thyroid Spine. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
165. Padgett, E. E., Case of Spina Bifida. Operation and Recovery. Indiana Med. Journ. Jan.
166. Pages, Ostéite tuberculeuse du crane. Lyon médical. T. CXI. p. 51. **(Sitzungsbericht.)**
167. Panse, Rudolf, 5 Schläfenbeine mit Brücken. Klinische und pathologische Mitteilungen IX. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 1—2. p. 69.
168. Paravicini, Giuseppe, Di un interessante microcefalo littleliana. Arch. per l'Antrop. e la Etnol. Vol. 37. **1907.** fasc. 2. p. 113—289.
169. Peltesohn, S., Ueber Spondylitis typhosa. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIX. p. 239.
170. Perusini, G., Sulla uniformità delle misure cefalometriche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 283.
171. Peters, A., Ueber Gesichts- und Schädelasymmetrien und ihr Verhältnis zum Caput obstipum. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1781.
172. Phillips, John, Cephalocele, with a Report of Three Cases in One Family. Medical Record. Vol. 74. No. 15. p. 617.
173. Pianchu, Foetus pseudoachondroplasique. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 106—110.
174. Picou, Pathogénie et traitement du spina bifida. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLV. No. 4. p. 116.
175. Pirie, James, A Note on two Cases of Acranial Foetus. The Lancet. I. p. 100.
176. Pitzorno, Marco, I fori palatini posteriori accessori nel cranio umano. Studi Sassaresi. Anno 5. **1907.** Sez. 2. Suppl. 1.
177. Porot, Le nanisme à la cour des Beys (quelques cas). Revue neurol. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
178. Porter, M. F., Spina Bifida. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. Jan.
179. Post, W. L., Some Remarks on Spina bifida with Report of a Case. Pediatrics. XX. 296—299.



180. Poynton, F. J., Cleido-cranial Dysostosis. Pathological Specimens. Proc. of Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 5.
181. Prawossud, Zwei Fälle von Hemicephalie. Shurnal akuscherstwa. No. 7 u. 8.
182. Preger, Willy, Ueber einen Fall von „Enchondrosis physalifora spheno-occipitalis" s. Chondrom des Türkensattels. (Mit einer Tafel.) Inaug.-Dissert. München.
183. Preiser, Georg, Zur Frage der Aetiologie der Spondylitis cervicalis deformans. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1433.
184. Puccioni, Nello, Di alcune omologie fra le ossa dello scheletro cefalico e viscerale dell'uomo e dei cranioti inferiori. Arch. per l'Antropologia. Vol. XXXVIII. fasc. 1. p. 37.
185. Putti, Vittorio, Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Behandlung des angeborenen Hochstandes des Schulterblattes. Forschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen. Bd. XII. H. 5. p. 328.
186. Radlauer, Curt, Beiträge zur Anthropologie des Kreuzbeines. Gegenbauers Morpholog. Jahrbuch. Bd. 38. H. 3. p. 323.
187. Raillet, G., Sur une anomalie du pariétal. Bull. de la Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. IX. fasc. 3. p. 289.
188. Ramaburgh, I. H., Case of Osteitis deformans. Washington Med. Ann. VII. 179.
189. Régnault, Félix, Coïncidence de dystrophie et de synostose prématurée sur un crâne de jeune chien. Bull. Soc. anat. de Paris. 9. S. T. IX. No. 8. p. 438.
190. Reichardt, Die Methode der Kopfmessung am lebenden Menschen nach Professor Rieger. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 7/8. p. 113.
191. Reuterskiöld, A., Om halsrefben. Hygiea. LXX. No. 6. June.
192. Reyher, F., Zur Kenntnis der Chondrodystrophia foetalis. Charité-Annalen. **1907.** Bd. XXXI. p. 129.
193. Ritter, Carl, Ueber die Beziehungen zwischen multiplen Exostosen und Schilddrüse. Medizin. Klinik. No. 13. p. 438.
194. Rivière, Ostéomyélite du crane. Lyon médical. T. CX. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
195. Derselbe et Raquine, R. de, Perte de substance osseuse du crâne chez deux nouveau-nés. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 29—30.
196. Rose et Vincent, Sur un cas de Cyphose. Revue neurol. p. 704. **(Sitzungsbericht.)**
197. Rosenbach, Pulsierendes Hämatom des Schädels. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 482.
198. Sachse, Modelle einer aussergewöhnlich starken Prognathie. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 770. **(Sitzungsbericht.)**
199. Sanctis, S. de, Un nuovo caso di infantilismo. Boll. d. Soc. Lancisiana. Anno 27. **1907.** fasc. 4. p. 207—208.
200. Sarfels, Carl, Ueber Spondylitis tuberculosa. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 9—10. p. 85. 95.
201. Schabad, T. O., Ein Fall von durch Schädeltrauma bedingtem Zwergwuchs im jugendlichen Alter. Berliner klin. Wochenschr. No. 45. p. 2018.
202. Schäfer, Ueber Halsrippen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2675.
203. Schanz, A., Eine typische Erkrankung der Wirbelsäule. Monatsschr. f. orthop. Chir. VIII. 3—5.
204. Schloffer, Ein Sarkom der Halswirbelsäule. Wiener klin. Wochenschr. p. 1339. **(Sitzungsbericht.)**
205. Schrumpf, P., Fall von Zwergwuchs mit Mikromelie. Strassburg. Mediz. Zeitung. p. 186. **(Sitzungsbericht.)**
206. Derselbe, Ueber das klinische Bild der Achondroplasie (Chondrodystrophie) beim Erwachsenen und eine ihr sehr ähnliche, bisher noch nicht beschriebene Form von mikromelem Zwergwuchs bei einer 56 jährigen Frau. Berliner klin. Wochenschr. No. 48. p. 2137.
207. Schtscherbakow, S., Beschreibung eines Monstrums. Russki Shurnal koshych i weneritscheskich bolesnei. **1907.**
208. Schüller, Arthur, Zwei Fälle von interessantem Röntgenbefund an der Wirbelsäule. Neurol. Centralbl. p. 493. **(Sitzungsbericht.)**
209. Schulthess, W., Schädelasymmetrie bei kongenitaler Skoliose. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIX. p. 87.
210. Schumacher, Siegmund von, Ein Modell vom menschlichen Schläfenbein. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 21—22. p. 549—551.
211. Schwab et Lévy, I., Présentation d'un monstre rhinocéphale. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 155.
212. Schwerz, Franz. Ueber einige Variationen in der Umgebung des Foramen occipitale magnum. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 6—7. p. 156—165.
213. Sédillot, Contribution à l'étude des cotes cervicales. Thèse de Paris.
214. Sergi, Sergio, Sulla craniologia degli Herero. Boll. d. R. Accad. med. di Roma. Anno 34. fasc. 1/3. p. 100—116.



215. Sertoli, A., Ulcere perforante del piede da spina bifida occulta. Riforma medica. Anno XXIV. No. 8.
216. Shelly, E. T., An Iniencephalus. Journal Kansas Med. Soc. Nov.
217. Sherren, I., Cervical Ribs; Involvement of Superficial Nerves in Scar-Tissue Following their Removal. Clin. Journ. XXXII. 98.
218. Skrobanski, K., Ueber Osteomalacie und die in Russland beobachteten Fälle. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. No. 1—2.
219. Smith, G. Elliott, Significance of Fusion of the Atlas to the Occipital Bone, and Manifestation of Occipital Vertebrae. Brit. Med. Journ. II. p. 594.
220. Smith, H. W., Hypertrophic Arthritis of the Spine. United States Naval Med. Bull. Jan.
221. Sommer, Erworbene Cephalohydrocele. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1249.
221a. Sotthammer, Kraniometrische Bearbeitung der Schädelsammlung des Erlanger anatomischen Instituts. Inaug.-Dissert. Erlangen.
222. Spillmann, Louis, Considérations sur les lésions observées sur un crâne de l'époque mérovingienne. Ces lésions penventelles être attribuées à la syphilis? Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 753.
223. Staurenghi, Cesare, Varietà craniche rinvenute nel Seplocreto della Rotondo dell' Ospedale Maggiore di Milano. Atti d. Sc. Ital. di Sc. nat. Vol. 46.
224. Stolyhwo, Kazimiers, Le crâne de Nowosiolka considéré comme preuve de l'existence à l'époque historique de formes apparentées à Homo primigenius. Anz. Akad. Wien. Krakau. No. 2. p. 103—126.
225. Subow, I., Die pathologische Anatomie bei der „Wirbelsäulensteifigkeit" (Morbus Bechterewi). Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 9.
226. Süsse, Karl, Zur Frage der konzentrischen Hyperostose der Schädeldachknochen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
227. Swjetschnikow, Über die Variationen des Occipitalwirbels. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. H. 1—2. p. 50—61.
228. Tabora, von, Fall von Luxation des 4. Halswirbels. Strassburg. Mediz. Zeitung. p. 184. (Sitzungsbericht.)
229. Tashiro, Drei rhachitische Kinder von 1½—5 Jahren mit Schädeldeformität und Skoliose. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 448.
230. Tedeschi, E. E., Studi sul Neandertaloidismo. Atti della Accad. Scient. Veneto-Trentino-Istriana. **1907.** IV. Ann. fasc. 1—2. p. 125.
231. Teske, Hilmar, Beitrag zur Aetiologie des angeborenen Schulterblatthochstandes. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 29. p. 883.
232. Thomson, Campbell, Extreme Lordosis of two Years Standing in a Woman aged 32. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Sect. p. 57.
233. Thorburn, W., The Symptoms Due to Cervical Rib. Med. Chron. XLVII. 165—191.
234. Tileston, Wilder and Wolbach, S. Burt, Primary Tumors of the Adrenal Gland in Children, Report of a Case of Simultaneous Sarcoma of the Adrenal and of the Cranium with Exophthalmos. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 6. p. 871.
235. Trillat, Achondroplasie foetale, difficultés du palper pendant la grossesse. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 183—185.
236. Turner, W., Contributions to the Craniology of the People of the Empire of India. Part. III. Natives of the Madras Presidency, Thugs, Veddahs, Tibetans and Seistanis. Tr. Roy. Soc. Edinb. **1907.** XLV. 264—309.
237. Derselbe, A Contributions to the Craniology of the Natives of Borneo, the Malays, the Natives of Formosa, and the Tibetans. ibidem. 781—818.
238. Vernay, Contribution à l'étude de la spondilose rhyzomélique et de son étiologie blénorragique. Thèse de Paris.
239. Vezin, B., Sechs neue Fälle von Osteomalazie aus der Göttinger Universitäts-Frauenklinik. Inaug.-Dissert. Göttingen.
240. Viannay, C., Quatre cas d'encéphalocèle. Loire méd. XXVII. 51—64.
241. Villard et Tavernier, Ostéomyélite de la voûte du crâne. Lyon médical. T. CX. p. 832. (Sitzungsbericht.)
242. Vincent, Contribution à l'étude de ostéomyélite de croissance développée sur les os du crâne. Thèse de Paris.
243. Võlker, Otomar, Ueber eine proximal von der Epiphyse am Zwischenhirndach auftretende Ausstülpung bei den Embryonen von Larus ridibundus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXIII. H. 6.—7. p. 170—177.
244. Wagener, Tumor des Felsenbeins. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2294.



245. Wagner W., Demonstration von Rieger-Sarasinschen Sagittalkurven des Schädels. Korresp.-Bl. d. Deutschen Ges. f. Anthropol. Jg. 38. **1907.** No. 9/12. p. 181—183.
246. Walcher, Kindliche Dolichocephalen und Brachycephalen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 47.
247. Waterston, David, Skulls from New Caledonia. Journ. of the Royal Anthropol. Inst. of Great Britain and Ireland. Vol. XXXVIII. Jan.-June. p. 35.
248. Weissenberg, S., Das Wachstum des Kopfes und des Gesichtes. Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. F. Bd. 68. H. 3. p. 304.
249. Westermann, C. W. I., Praehistorische trepanatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1000.
250. Wieland, E., Über die klinische Rachitisdiagnose beim Neugeborenen und die Frühdiagnose der Säuglingsrachitis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 12. **(Sitzungsbericht.)**
251. Derselbe, Ueber angeborenen Weichschädel. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1874.
252. Wiesermann, I., Über Chondrodystrophia foetalis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung durch mechanische Ursachen. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 26. H. 1. p. 47.
253. Witt, Ernst, Ausbreitung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen über die Orbita. Anatom. Hefte. 111. Heft. (37. Bd. H. 1.) p. 143.
254. Wittek, Arnold, Ein Fall von Distensionsluxation im Atlanto-epistropheal-Gelenke. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1836.
255. Wolff, H. I., Defekt des Sinus sigmoideus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 802.
256. Zanolli, Velio, Rapporti metrici cranio-rachidei. Atti di Accad. scient. Veneto-Trentino-Istriana. N. Ser. Anno 4. **1907.** fasc. 1/2. p. 130—175.
257. Derselbe, Studio sulla obliterazione delle suture craniche. Atti d. Soc. Romana d. Antropol. Vol. 14. fasc. 1. p. 13—44.
258. Zesas, Denis G., Beitrag zu den infektiösen Spondylitiden. Centralbl. f. die mediz. Wissensch. No. 22. p. 369.
259. Zuckerkandl, E., Zur Anatomie der Fissura parietooccipitalis medalis und des sulcus intraparietalis. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. CXVII. No. 6—7. p. 411.

Auf dem referierten Gebiete ist die Zahl einschlägiger Arbeiten zurückgegangen. Besonders zu erwähnen sind die Arbeiten über Schädelmessung von Rieger, die wichtigen Studien über das Längenwachstum des Hirnschädels von Neumayer, von denen nur zu hoffen wäre, daß sie bald durch Studien über das Schädelwachstum in den anderen Dimensionen ergänzt werden möchten, da gerade diesen Untersuchungen eine hervorragende Bedeutung für die Pathologie zukommt. Ein hervorragendes Werk bietet Onodi in seiner Darstellung „Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase“, welche durch verschwenderische Ausstattung mit ausgezeichneten Tafeln und reichliche Darbietungen auf diesem dem Chirurgen, dem Laryngologen wie dem Nervenarzte gleich wichtigen Gebiete auffällt. Eine größere Reihe von Arbeiten beschäftigt sich in diesem Jahre mit dem Studium der konzentrischen Hyperostose des Schädels.

I. Schädel.

A. Anatomie, vergleichende Anatomie, Entwicklungsgeschichte und -mechanik, Kraniotopographie.

Deßloch (48) untersuchte an 110 Schädeln den Schädelinnenraum, Gewicht des Schädels, Innenraum der Kalotte, Gewicht der Kalotte, Volumen und spezifisches Gewicht, um zahlenmäßige Begriffe und Bestimmungen über die Dicke und das Volumen der Schädeldächer einzuführen und gleichzeitig um zu beweisen, ob die sekundäre konzentrische akkommodative Hyperostose der Schädeldachknochen aufrecht erhalten werden kann oder nicht. Nachdem der Autor uns die Technik seiner Untersuchung vor Augen geführt hat,



kommt er zu folgenden Schlußfolgerungen: Zurzeit könne keine Gehirnkrankheit genannt werden, bei welcher in besonders auffallendem Maße voluminöse Schädeldächer zu finden wären.

Weiter habe die Apposition von Knochenmassen bei den untersuchten Schädeldächern bis zu höchstens 100 ccm über der mutmaßlichen mittleren Dicke betragen; ein Hirnschwund aber bis zu 200 und 300 g, wie es bei Leichen Paralytischer zu finden ist, sei durch eine derartige Knochenapposition nicht möglich, wenn die Schädel nicht ganz monströs sind. Ferner sei die subjektive Schätzung der Schädeleigenschaften ungenau und oft unrichtig.

Eine Methode der Kopfmessung am lebenden Menschen beschreiben **Rieger** und **Reichardt** (190).

Die Kephalometrie hat die Aufgabe, denjenigen Raum am Kopfe des Lebenden möglichst genau zu bestimmen und in geometrischen Zeichnungen darzustellen, welchen das menschliche Gehirn, in erster Linie das Großhirn, einnimmt.

Die Autoren beschreiben: 1. das Instrumentarium, 2. die Ebenen am Kopfe. Sie unterscheiden deren sechs.

1. Untere oder Riegersche Horizontale: Nasenwurzel, Augenbrauenbogen, oberer Ohransatz, Protub. occipit. ext.

2. Obere Horizontale (bestimmt mittels eines genau 3 cm breiten Stahlbandes).

3. Ohrachse in der unteren Horizontale: Verbindungslinie der oberen Ohransätze.

4. Ohrachse in der oberen Horizontale: Verbindungslinie der 3 cm über den Ohransätzen gelegenen Punkte.

5. Sagittalachse in der unteren Horizontale: Verbindungslinie von der Stirn zum Hinterhaupt in der Sagittalachse von der unteren Horizontale aus.

6. Sagittalachse in der oberen Horizontale: Verbindungslinie von der Stirn zum Hinterhaupt in der Sagittalachse von der oberen Horizontale aus. Ferner drei Frontalebenen, vordere, mittlere, hintere.

Die mittlere durch den Scheitelpunkt, der senkrecht über den Ohransätzen liegt. Die Ansatzpunkte der vorderen und hinteren Frontalebenen werden durch Halbierung der Strecke Stirnpol-Nullpunkt auf dem Papier und Hinterhauptspol-Nullpunkt gefunden und mittels Zirkels auf den Kopf übertragen.

Durch diese Punkte werden zur Ohrachse Parallele gelegt. Mittels Bleidrahtes wird dann die Form der Linie wieder auf das Papier übertragen.

Die Berechnung erstreckt sich:

a) auf die Längen-, Breiten- und Höhenmaße,

b) auf den mutmaßlichen Schädelinhalt und auf das mutmaßliche Hirngewicht,

$$\frac{\text{größte Höhe} \times 100}{\text{größte Länge}} = \text{Längen-Höhenindex.}$$

Beim Erwachsenen beträgt derselbe gewöhnlich 54—58,

$$\frac{\text{größte Breite} \times 100}{\text{größte Länge}} = \text{Längen-Breitenindex.}$$

Zur Berechnung des mutmaßlichen Schädelinhalts müssen die sechs Ebenen planimetriert werden.

Die Summe der sechs Flächeninhalte wird mit der empirisch gefundenen 1·5 multipliziert und gibt so unmittelbar den mutmaßlichen Schädelinnenraum.

Diese Zahl um 10 % vermindert gibt das mutmaßliche Hirngewicht.

Sotthammer (221a) hat eine kraniometrische Bearbeitung der Schädelsammlung des Erlanger anatomischen Institutes vorgenommen. Sotthammer benutzte zur Messung den Rankeschen Kranioplor und Goniometer. Die Kapazität wurde nach Ranke mit Hirse bestimmt. Die Messungen entsprechend den Bestimmungen der Frankfurter kraniometrischen Verständigung (1883) ausgeführt.

Es wurden die Maße von 116 Schädeln bestimmt. Dieselben stammten zum größten Teil aus dem Seziersaal ohne Angabe von Geschlecht und Herkunft, ferner waren vorhanden eine Anzahl von Schädeln Hingerichteter und noch eine kleinere von Rasseschädeln, dann noch Schädel aus dem Forchheimer Friedhof.

Nachdem **Witt** (253) die Technik seiner Untersuchungsmethoden und eine Reihe typischer Fälle beschrieben hat, kommt er zu folgenden Ergebnissen:

Sinus frontalis und Cellulae ethmoidales stammen von Anlagen ab, die sich entwicklungsgeschichtlich sehr nahe stehen und einander ersetzen können. Diese Hohlräume sind im ausgebildeten Zustande von sehr verschiedener Ausdehnung. In zirka einem Drittel der Fälle findet man das Orbitaldach mehr oder weniger von ihnen unterminiert. Jeder dieser Hohlräume hat seine eigene Ausmündung. Der Sinus frontalis und die Cellula orbitalis anterior münden stets in den mittleren Nasengang, die Cellula orbitalis posterior zuweilen in den oberen. Zwischen Sinus frontalis und Cellula orbitalis anterior besteht zuweilen eine Kommunikation.

Für die Diagnose ist die Inspektion am Lebenden, speziell das Verhalten des Arcus superciliaris, nicht maßgebend. Bei eröffneter Stirnhöhle dagegen spricht der Befund einer deutlichen Hinterwand mit Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Orbitalzelle.

Die Arbeiten von **Kollmann** (119a) und von **Schuhmacher** (210) sind hinsichtlich der Varianten am Os occipitale und in der Umgebung des Foramen occipitale magnum besonders für die röntgenologische Diagnostik dieser Gegend außerordentlich wichtig und interessant.

Neumayer (153) bringt eine interessante Abhandlung über das Längenwachstum des Hirnschädels.

1. Die kindlichen Schädelformen sind, abgesehen von den verschiedenen Größen, etwas ganz besonderes und nicht vollständig gleichzustellen jenen der Erwachsenen.

2. Bei der Geburt ist der postaurikuläre Teil des Hirnschädels länger als der präaurikuläre.

3. Die Kinderschädel besitzen eine postaurikuläre Dolichozephalie. Der Schädel des Erwachsenen zeigt sie nur in 34,5 % der Fälle.

4. Das Längenwachstum erfolgt in beiden Teilen.

5. Im Laufe des Wachstums rückt der vordere Rand des Foramen occipitale magnum zur bzw. vor die Aurikularlinie.

6. Der postaurikuläre Anteil wächst bis ungefähr zum 9.—10. Jahre, der präaurikuläre bis in die Mitte der 20er Jahre.

Die weiteren Schlußfolgerungen sind sehr interessant, müssen aber im Originale nachgelesen werden.

Ónodi (161) liefert ein ausgezeichnetes Werk über die Topographie der Nebenhöhlen der Nase, besonders in ihrem Verhältnisse zum Gehirne. 63 Tafeln nach Leichenpräparaten schaffen einen hervorragenden Einblick und sind von tadelloser Ausführung.

Wir finden eine Anzahl Tafeln, die die verschiedenen Stirnhöhlenausdehnungen uns klar demonstrieren.



Im Gegensatze zur Behauptung, daß für die niederen Rassen das Fehlen oder die Verkümmerung der Stirnhöhle charakteristisch sei, zeigten die Röntgenaufnahmen in einigen Fällen bei niederen Rassen auffallend große Stirnhöhlen.

Die mühevolle, verdienstliche Arbeit ist von bleibendem Werte insbesondere für die chirurgische Topik.

B. Deformitäten, Verletzungen, Entzündungen, Tuberkulose, Syphilis, Tumoren.

Müntz (150a) kommt zu folgender Zusammenfassung aus einem Falle, in welchem die seitliche Verschiebung durch ein Überwiegen des M. masseter über den geschwächten Pterygoideus bedingt war. Allzustarke und andauernde Inanspruchnahme der Kiefermuskulatur bei extremer Mundöffnung kann Störungen im Gebiete der M. pterygoidei hervorrufen, welche eine progressive seitliche Verschiebung des Unterkiefers in Ruhelage bedingen.

In der Frage der sekundären konzentrischen Hyperostose des Schädeldaches bei Volumsabnahme des Gehirnes stellt **Meyer** (140) zur Diskussion, ob es überhaupt eine sekundär konzentrische Hyperostose des Schädeldaches gäbe, bzw. mit welcher Berechtigung man eine solche annehmen darf. Er untersucht das spezifische Gewicht der Schädeldachknochen von rund 120 Schädeln nach 24 stündigem Liegen im Wasser und findet große Verschiedenheiten im spezifischen Gewicht der Knochen von verschiedenen Schädeln. Er kommt zu dem Resultat, daß mit dem großen spezifischen Gewicht der Schädelknochen bei progressiver Paralyse zu rechnen sei.

Süße (226) stellt die Frage: Welche Raumverengerung entsteht durch Knochenneubildung von bestimmter Dicke, wenn die Schädelverdickung sich auf das Dach und die Seitenteile des Schädels beschränkt. Er nimmt für die Untersuchungen an, daß es eine sekundäre konzentrische Hyperostose des Schädeldaches gibt. Die Untersuchungen wurden angestellt durch das Auftragen eines bestimmten Quantums Wachs von bestimmtem spezifischen Gewicht.

Der Autor kommt zu dem Resultat, daß extreme Hirnverminderungen nicht von einer entsprechenden Hyperostose gefolgt sind.

Dietz (51) behandelt die Frage: 1. Wie verhält sich die Dicke der Schädelbasis bei sehr voluminösem Schädeldach?

2. Wie verhält sich die Dicke der Stirnknochen und die Beschaffenheit der Sinus frontales an dem vorliegenden Material (Würzburger psychische Klinik) im allgemeinen und bei Paral. progr. im besonderen?

Er kommt zu folgendem Resultat: Entweder ist die Lehre von der Stirnhirnatrophie bei Paral. progr. in dieser allgemeinen Fassung nicht aufrecht zu erhalten, oder die Lehre von der sekundären konzentrischen Hyperostose bedarf einer Revision.

Autor untersuchte 64 Schädel, bei deren Trägern sicher kein Gehirnschwund vorhanden war, 3 Mikrozephale, 12 von senil Dementen und 43 von Paralytikern.

Frédéric (71) untersuchte im Original den von Sven Nilsson 1844 zuerst beschriebenen, aus einer Muschelbank stammenden Schädel von Stängenäs in Schweden, der früher von Quatrefages und Hamy mit den Neandertales und anderen Schädeln zur sogenannten ersten fossilen Menschenrasse gerechnet wurde. Nach der Untersuchung Frédérics fällt der Schädel von Stängenäs ebenso wie die dazugehörigen Extremitätenknochen (Femur, Tibia, Talus, Calcaneus) ganz in die Variationsbreite des Homo sapiens und haben mit der Neandertal-Ipygruppe nicht das geringste



zu tun. Schwieriger als die zoologische ist die paläontologisch-geologische Beurteilung des Fundes, über die zurzeit Untersuchungen im Gange sind. Der Verf. wird später nochmals auf die Bedeutung des Fundes für die Urgeschichte Schwedens zurückkommen. *(Autoreferat.)*

II. Wirbelsäule.

Wittek (254) berichtet über einen kasuistischen Fall von Distensionsluxation im Atlantookzipitalgelenke, infolge einer Periostitis, die ihren Ursprung hatte von einem kariösen Mahlzahn am linken Unterkiefer, und zwar am wahrscheinlichsten infolge eines metastatischen Ergusses in die Gelenke zwischen erstem und zweitem Halswirbel.

Der Autor nimmt an, die Ligam. alaria oder das Ligam. transversum sind in diesem Falle wahrscheinlich nicht eingerissen worden, weil es in einem solchen Falle zu einer schweren Gefährdung des Markes durch den plötzlich frei werdenden Zahnfortsatz gekommen wäre, sondern es hat sich um eine maximale Überdehnung der Bänder gehandelt.

Sertoli (215) hat bei einem Manne, der infolge einer versteckten Spina bifida an Ulcus perforans des Fußes leidet, mit Erfolg die blutige Dehnung des Ischiadikus vorgenommen. Bei der Operation zeigte sich der Nerv auffallend dünn. Die Heilung führt der Autor auf Veränderung der Ernährungsverhältnisse infolge der Dehnung des Nerven zurück. *(Merzbacher.)*

III. Erkrankungen des übrigen Knochensystems.

Jürgensohn (110) erwähnt die neueren Untersuchungen, die auf dem Gebiete der Rachitis von Kassowitz, Litten und Pfaundler gemacht worden sind. Er betont, daß schon makroskopisch beim rachitischen Knochen die starke Vaskularisation des Knorpelgewebes eine auffallende Tatsache ist.

Bei Rachitischen verlieren die Markscheiden ihre Färbbarkeit, und das Gliagewebe nimmt zu. Dräsek hat das sowohl am Menschen- als am Affenrückenmark nachweisen können. Der Autor bringt einige Tafeln zur Anschauung, aus denen er den Schluß zieht, daß aus der Muttermilch das betreffende Tier alles erhält, was zum Ersatz und Aufbau nötig ist.

Wenn aber ein Tier eine andere Milch bekäme, so müßten dann andere osmotische Gleichgewichts- und Druckverhältnisse entstehen. Und da das osmotische Druckverhältnis und das elektrische Leitungsvermögen der Menschen- und Tiermilch ein differentes ist, so falle besonders letzteres bei der Absorption in die Wagschale.

Anschließend dann an die Beobachtungen, daß die Rachitis die Pferde und Kühe nur in sehr nassen oder sehr trockenen Jahren befalle (also wenn die chemische physikalische Zusammensetzung des Futters und damit auch der Milch eine andere wird), kommt er dann zum Schlusse (an die alte Tatsache anknüpfend, der Mensch erkranke an Rachitis nur, wenn er mit Kuhmilch genährt und unter unhygienische Lebensbedingungen gestellt wird), daß die Rachitis eine Erkrankung ist, die durch die Gesamtheit aller in flüssiger oder gasförmiger Form zugeführter Stoffe bedingt wird.

Und das dadurch, daß bei einer Nahrung, deren chemische Zusammensetzung nicht derjenigen des zu ernährenden Körpers entspricht, in letzterem eine Verschiebung der osmotischen Druckverteilung und der elektrischen Leitfähigkeit eintritt, als deren Folgen wir die stärkere Vaskularisation und überhaupt Veränderungen der Absorption und Transsudationsverhältnisse wie z. B. in den Knochen und im Gehirne und die galvanische Übererregbarkeit der Nerven vor uns haben.



Putti (185) bringt einen Beitrag zur Ätiologie und Behandlung des angeborenen Hochstandes des Schulterblattes.

Es handelt sich um eine dreijährige Patientin mit einem Hochstand des linken Schulterblattes. Das Mädchen hatte eine Hyperostose zwischen dem medianen Rande der Skapula und der Halswirbelsäule und war kurze Zeit nach der Geburt infolge eines Anus vulvaris operiert worden.

Sie war infolge einer Lähmung der oberen Extremitäten im Alter von 3 Monaten einer Inunktionskur unterzogen worden, die eine wesentliche Besserung herbeiführte.

Nachdem der Autor Ausführliches über die Pathogenese und operative Behandlung des Falles vorführt, kommt er zu folgenden Schlußsätzen.

In diesem Falle sind Schulternblatthochstand sowie die anderen denselben begleitenden Deformitäten auf hereditäre Lues als ätiologischen Faktor zurückzuführen.

Der Hochstand des Schulterblattes ist gleich wie die angeborene Leistenhernie, der Anus vulvaris, das Fehlen einer halben Rippe als ein Stehenbleiben in der Evolution des Embryo aufzufassen. Die kraniofazialen Asymmetrien als assoziierte Phänomene des angeborenen Schulterblatthochstandes sind als das Produkt einer Adaptierung des Schädelskelettes an die statischen Verhältnisse der Halswirbelsäule anzusehen. Der Fall lehrt, daß die auf einer wichtigen Deutung der Pathogenese der Deformität beruhende chirurgische Behandlung des angeborenen Hochstandes des Schulterblattes ein recht gutes ortomorphisches und funktionelles Resultat liefern kann.

Ritter (193) bestätigt die Angaben Hoennikes über den Zusammenhang zwischen Entwicklung und Schilddrüsenfunktion. Das Nebeneinandervorkommen von Rachitis, Exostosenbildung und allgemeinen Störungen der geistigen Leistungen in einer Exostosenfamilie verdient entsprechende Beachtung.

Wielandt (250) betont die auffällige Übereinstimmung der Rachitisfrequenz bei Säuglingen mit kongenital weichen, und bei solchen mit kongenital harten Köpfen, was für ihn den klinisch statischen Beweis enthält, daß der angeborene Weichschädel in keiner Beziehung zur Rachitis stehen kann, sondern eine Affektion sui generis bildet.

Die klinische Analyse einiger Fälle von frühzeitiger Rachitiskomplikation des angeborenen Weichschädels erlaubte dem Autor ziemlich genau den Zeitpunkt festzustellen, wann die komplizierende Säuglingsrachitis am betreffenden kongenital weichen Schädeldache zuerst eingesetzt hatte.

Die Rachitis ist also nach dem Verfasser keine angeborene, sondern ausnahmslos eine erworbene Krankheit.

Entscheidend für die Ablehnung der rachitischen Natur des angeborenen Weichschädels bleibt schließlich die histologische Untersuchung der betreffenden weichen Schädelknochen.

Anhang.

Schädel und Sinnesorgane.

Hammerchlag (91) bringt verschiedene Studien auf dem Gebiete der klinischen Pathologie und Ätiologie der Otosklerose zur Darstellung.

Nach einer Reihe von Stammbäumen, die uns der Autor vorführt, kommt er zur Annahme, daß die hereditäre Belastung die wesentlichste Rolle in der Ätiologie der primären Otosklerose spielt, die Lues, die Erkältungen, die in der Ätiologie oft genannten Infektionskrankheiten und



die Mittelohrerkrankungen dagegen durch Periostitiden und Ostitiden der Labyrinthkapsel zur sekundären Otosklerose führen.

Völker (243) studierte einige Entwicklungsvorgänge am Kopfe der Larusembryonen und machte dabei die Beobachtung, daß sich bei ihnen in gewissen Stadien vor der eigentlichen Anlage der Epiphyse noch eine andere Ausstülpung finden läßt. Livini hatte schon vor einem Jahre diese rasch verschwindende Ausstülpung am Zwischenhirndache gesehen und beschrieben. Autor hat diese Ausstülpung nur bei Embryonen, die 7,5—9,6 mm lang sind, vor der Stelle, wo die Epiphyse aus dem Dienzephalon entspringt, gefunden.

Bei älteren Larusembryonen habe er eine ähnliche Bildung am Zwischenhirndache immer vermißt. Völker ist der Meinung, alle diese fraglichen Ausstülpungen seien mit größter Wahrscheinlichkeit als die Parietalaugenanlagen zu betrachten.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems.

Referenten: Professor Dr. L. Mann-Breslau. Privatdozent Dr. Franz Kramer-Breslau. Dr. Erich Bruck-Breslau. Dr. Klieneberger-Breslau. Dr. Vix-Breslau.

1. Abrahamson, I., Two Cases of Cerebral Apoplexy with Unusual Distribution of the Symptoms. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. Vol. 35. p. 657. **(Sitzungsbericht.)**
2. Ackermann, Karl, Ueber das Vorkommen von Muskelhypertonien bei Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. Inaug.-Dissert. München.
3. Acosta, R., Ligeras consideraciones acerca de la ceguera en las afecciones cerebrales. An. de oftal. X. 479—484.
4. Adler, Alfred, Der Aggressionstrieb im Leben und in der Neurose. Fortschritte der Medizin. No. 19. p. 577.
5. Alexander, Franz und Manasse, Paul, Über die Beziehungen der chronischen progressiven, labyrinthären Schwerhörigkeit zur Menièreschen Krankheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 3. p. 183.
6. Alexander, G., La labyrinthite aiguë (Contribution à l'étude clinique des maladies du labyrinthe statique. Arch. internat. de Laryngologie. T. XXV. No. 1. p. 73.
7. Derselbe, Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis (ein Beitrag zur Klinik der Erkrankungen des statischen Labyrinthes). Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 1—2. p. 1.
8. Derselbe und Mackenzie, G. W., Funktionsprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 281.
9. Dieselben, Funktionsprüfungen des Gehörorganes an Taubstummen. Ein Beitrag zur klinischen Pathologie des Ohrlabyrinthes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. H. 2. p. 138.
10. Dieselben, Functional Examination of the Organ of Hearing in Deaf-Mutes. Archives of Otology. Dec.
11. Allaria, G. B., La reazione attuale e la reazione potenziale del liquido cerebrospinale a meningi sane e nelle meningiti. Arch. per le sc. med. XXXII. 82—89.
12. Allen, Alfred Reginald, Delayed Apoplexy (Spaetapoplexie) with the Report of a Case. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 35. No. 12. p. 763.
13. Alquier, L. e Ciovini, M., Monoplegia brachiale destra. Corriere san. XIX. 97.
14. Alrutz, Sydney, Ein neues Algesimeter zum klinischen Gebrauch. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 478.
15. André-Thomas, De la nature du zona. La Clinique. an. III. No. 19. p. 291.
16. Anton, G., Ueber eine eigenartige Gehrinerkrankung mit Chorea, Myasthenie, cerebellärer Ataxie und langsam fortschreitender Demenz. Therapeut. Rundschau. No. 48. p. 709.
17. Araky, S., Studien über Kniereflexkurven. München. G. C. Steinicke.
18. Arkawin, I. S., Ueber das periodische Erbrechen. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 48. H. 1—2. p. 98.



19. Aschner, Bernhard, Ueber einen bisher noch nicht beschriebenen Reflex vom Auge auf Kreislauf und Atmung. Verschwinden des Radialispulses bei Druck auf das Auge. (Vorläufige Mitteilung.) Wiener klin. Wochenschr. No. 44. p. 1529.
20. Aschoff, L., Zur pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2246.
21. Atwood, Charles E., A Case of Double Hemiplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 513. **(Sitzungsbericht.)**
22. Audenino, E., Mancinismo e destrismo. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III. p. 292.
23. Audry, Ch., De la syphilomanie et de la syphilophobie. Ann. de Dermatol. T. IX. No. 3. p. 129.
24. Avellis, G., Kann die Ursache des nervösen Asthmas in einer Störung des Organgefühls für das respiratorische Gleichgewicht gefunden werden? Therapeutische Rundschau. No. 16. p. 253.
25. Baar, Über Oxalurie. Neurol. Centralbl. p. 441. **(Sitzungsbericht.)**
26. Babinski, Tremblement guéri et reproduit par persuasion. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
27. Babonneix, L. et Roustan, Contribution à l'étude de la polyurie essentielle chez l'enfant. Gazette des hôpitaux. **1907.** No. 145.
28. Baden, Siegfried, Welche ätiologische Bedeutung haben Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett für die nervösen Erkrankungen der Frauen? Inaug.-Dissert. Freiburg.
29. Baldi, A., Il riflesso abdominale. Il Policlinico. Aug. 2.
30. Bálint, R. und Engel, K., Ueber paroxysmale Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 65. H. 3—4. p. 283.
31. Ballet, G., L'anorexie mentale. Méd. mod. **1907.** XVIII. 255.
32. Derselbe, Apraxie. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
33. Bárány, Robert, Allgemeine Symptomatologie des Drehschwindels (historische Entwicklung). **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VI. Heft 10. p. 447.
34. Derselbe, Funktionelle Diagnostik der eiterigen Erkrankungen des Bogengangapparates. ibidem. Bd. VII. H. 1—2. p. 1. 57.
35. Derselbe, Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. Medizin. Klinik. No. 50. p. 1903.
36. Barnes, Frank, Ischaemic Paralysis. Brit. Med. Journ. I. p. 22. **(Sitzungsbericht.)**
37. Barney, R., New Methods of Examination of the Semicircular Canals and their Practical Significance. Annals of Otology. **1907.** Dez.
38. Bartel, Julius, Ueber die hypoplastische Konstitution und ihre Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. p. 783.
39. Bartels, Ueber die Beziehungen von Veränderungen der Hypophysengegend zu Misswachstum und Genitalstörungen (Dystrophia adiposo-genitalis). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 201. **(Sitzungsbericht.)**
40. Basacchi, A., Perte de la faculté de percevoir la direction des bruits. Soc. med.-chir. di Bologna. 18 Janv. **07.**
41. Baschieri-Salvadori, G., Sulle malattie del sistema nervoso dominanti delle classi povere di Roma. Policlin. XV. sez. prat. 888—893.
42. Bassi, G., Delle paralisi osteomalaciche. (from: Atti della r. Accad. lucchese di scienze, lettre ed arti 1907. XXXIV.) Gazz. d. osped. XXIX. 18.
43. Bauer, L., Das Wesen des periodischen nächtlichen Hustens bei Kindern. Budapesti Orvosi Ujság.
44. Bechterew, W. v., Hypertrophische Entwicklung der Brustdrüsen bei Männern als eine erworbene Veränderung. Mit einem Photogramm. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 4.
45. Derselbe, Ueber partielle kortikale und subkortikale Lähmungen der psychoreflektorischen Funktionen. ibidem. No. 11.
46. Derselbe, Über reproduktive und associierende Reaktion in den Bewegungen. ibidem.
47. Beck, H. G. and Stokes, W. R., Clinical and Pathological Study of a Case of Adams-Stokes Disease. Archives of Internal Medicine. Oct.
48. Beck, Oskar, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen. Beitr. z. Anatomie etc. des Ohres etc. Bd. II. H. 3—4. p. 190.
49. Becker, H. C., Vertigo. Mercks Archives. X. 1—6.
50. Becker, L., Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Arthur Hartmann, Dr. Friedrich Leppmann, Stabsarzt Dr. Ewald Stier und Dr. Karl Wessely. Leipzig. Georg Thieme.
51. Benigni, P. F., Claudicazione cerebrale psichica? Riv. di pat. nerv. XIII. 300—309.
52. Bennecke, Hochgradige auf Lähmung beruhende Blasenerweiterung und Urinverhaltung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1953. **(Sitzungsbericht.)**



53. Boreshnegowski, N., Zur Frage über den Einfluss der Unterbindung der Art. carotis communis auf das Centralnervensystem. Obosrenje psichiatrii.
54. Bergamasco, I., Sul liquido cerebrospinale. Riv. crit. di clin. med. IX. 569—576.
55. Bergeron, P. N., Adiposis Dolorosa with Involvement of Large Nerve Trunks. New York Med. Journ. Nov. 28.
56. Bergmark, Gustaf, Bidrag till de cerebrala förlamningarnas symptomatologi. Inaug.-Dissert. VI u. 205 Seiten. Upsala.
57. Beyer, Der Kampf um die Rente bei nichttraumatischen Neurosen. Neurolog. Centralbl. p. 637. **(Sitzungsbericht.)**
58. Biervliet, van, Le toucher et le sens musculaire. Année psychol. 13. 114—121. **1907.**
59. Bing, Rob., Ueber disseminierte angiosklerotische Herderkrankungen des Gehirns und ihre Beziehungen zu gewissen Motilitätsstörungen des Greisenalters. **(Übersichtsreferat.)** Medizin. Klinik. No. 30. p. 1165.
60. Derselbe, Arbeiten über angeborene und heredofamiliäre Nervenkrankheiten. **(Sammelreferat.)** ibidem. No. 38. p. 1469.
61. Bishop, Louis Faugères, High Arterial Tension of Nervous Origin: Diagnosis, Consequences. Medical Record. Vol. 73. p. 1011. **(Sitzungsbericht.)**
62. Blattner, Eugen, Ueber ein neues Hautphänomen bei Säuglingen. Inaug.-Dissert. München. und Wiener klin. Rundschau. No. 37. p. 581.
63. Bles, N. A., Infantile Paralyses. St. Louis Clinique. XXI. 321—332.
64. Bloch, Ernst, Die Kontraktion des Quadriceps bei Schwindelgefühl nach Schädelbrüchen. Neurolog. Centralbl. No. 19. p. 911.
65. Bloomfield, M. D., The Painful Cutaneous Zones in Visceral Disease. Medical Record. Vol. 74. No. 9. p. 358.
66. Boeckler, Ein Fall von Ruminatio humana mit wechselndem Magenchemismus. Medizin. Klinik. No. 33. p. 1273.
67. Boehm, I. L., The Prostate as a Factor in Nervous Disease. Medical Fortnightly. Nov. 25.
68. Bonnar, I. D., Apoplexy, its Causes and Treatment. New York Med. Journ. Oct. 3.
69. Bonnier, Pierre. La Baresthésie. Revue neurologique. No. 11. p. 526.
70. Bornstein, M., Über die paroxysmale Lähmung (Versuch einer Theorie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 5—6. p. 402.
71. Derselbe, Neurologische Beiträge. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 65. H. 3—4. p. 193.
72. Borros, Contribution à l'étude du vertigo stomachal. Thèse de Bordeaux.
73. Boulay, M. et Le Marc l'Hadour, Les paresthésies pharyngées. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 5—6. p. 490—548. 656—692, u. Revue hebd. de Laryngol. No. 21. p. 609.
74. Bourdon, B., Sensibilité cutanée et sensibilité articulaire? Année psychol. 13. 133—142. **(1907.)**
75. Boycott, A. E., Critical Review: Caisson Disease. The Quarterly Journal of Medicine. Vol I. No. 3. p. 348.
76. Bradburne, A. A., Herpes Zoster Frontalis Associated with Glaucoma. The Lancet. II. p. 1598.
77. Bradshaw, T. R., An Address on the Early Diagnosis of Organic Disease of the Nervous System. Brit. Med. Journal. II. p. 1535.
78. Bramwell, Byrom. Intermittent Claudication, or Intermittent Limping, and Obliterative Arteritis, with Illustrative Cases. Brit. Med. Journ. II. p. 229 und The Lancet. II. p. 229.
79. Derselbe, A Series of post-graduate Demonstrations on Nervous Diseases. Clin. Stud. VI. 69. 209.
80. Brault, I., Deux cas de macroglossie. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 1. p. 35—38.
81. Bregman, L. E., Über Totalanästhesie. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 498.
82. Bresowsky, Funktion des Centralnervensystems nach dem heutigen Stande des Wissens. (Klinischer Vortrag.) St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 618. **(Sitzungsbericht.)**
83. Browning, William, Huntington. Neurographs. Mai.
84. Bruce, A., Unusual Sequela of Herpes zoster (posterior polyomyelitis?). Rev. of Neurol. and Psych. **1907.** V. 885—896.
85. Brudziński, J., Ueber die kontralateralen Reflexe an den unteren Extremitäten bei Kindern. Wiener klin. Wochenschr. No. 8. p. 255.
86. Derselbe, Ueber den contralateralen Reflex mit den unteren Extremitäten bei den Kindern. Przeglad lekarski. S. 112. (Polnisch.)
87. Bruegel, Ueber Ruminatio humana. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2382.
88. Brühl, Gustav, Über Taubblinde. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. I. H. 5—6. p. 351.



89. Bruns, Neuropathologische Demonstrationen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 414. **(Sitzungsbericht.)**
90. Bulkley, L., Duncan and Janeway, Henry H., Nutritive and Neurotic Disturbances of the Hair. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 4. p. 279.
91. Burger, H., Een geval van Zickte van Ménière, Afhankelyk van een vreusbyholte-ontsteking. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 446—449.
92. Busquet, H., La pathogénie du pouls lent permanent. La Presse médicale. No. 79. p. 625.
93. Bychowski, Ein Fall von eigentümlichen Störungen im Bereich des Bewegungsapparates. Medycyna (Polnisch).
94. Derselbe, Ein Fall von Apraxie. ibidem.
95. Derselbe, Ein Fall von Agraphie und Apraxie. ibidem.
96. Derselbe, Das Gehirn eines 30j. Mannes, der an rechtsseitiger Apraxie gelitten hat. ibidem.
97. Derselbe, Reflexstudien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 2. p. 116.
98. Cabanes, J., Des odeurs et de leur influence sur l'organisme. Bull. gén. de Thérapeutique. p. 492.
99. Cade, A. et Cordier, Lipomatose symétrique et claudication intermittente de la moelle. Lyon médical. CX. No. 1. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
100. Cadwalader, W. B., Segmental Astereognosis in Parietal Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 329. **(Sitzungsbericht.)**
101. Calligaris, Giuseppe, Ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo. Policlinico. Vol. XV.
102. Cantani, A., Sul sintoma di Kernig. Clin. med. **1907.** XLVI. 527—556.
103. Capps, I. A. and Lewis, D. D., Pleural Reflexes. Surg., Gynecol. and Obstetr. Aug.
104. Carles, F. et Desquegroux, Quelques contributions cliniques sur un cas de paralysie infantile (pseudo-hernie ventrale; scoliose paralytique; atrophie musculaire de la main type Aran-Duchenne). Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 613—618.
105. Carless, Albert, Multiple Symmetrical Lipomata. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Clinical Section. p. 233.
106. Carncross, Horace, A Case of Cerebral Monoplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 256. **(Sitzungsbericht.)**
107. Carnot et Descomps, Un cas de vomissements périodiques chez l'adulte. Gazette des hôpitaux. p. 1472. **(Sitzungsbericht.)**
108. Cassirer und Loeser, Über den Einfluss von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Ein Beitrag zur Funktionsprüfung des Vestibularapparates. Neurolog. Centralbl. No. 6. p. 252.
109. Castellino, P. F., I disturbi riflessi del cuore. Bolletino delle cliniche. No. 3. p. 113.
110. Cheinisse, L., L'entéromyxorrhée nerveuse. La Semaine médicale. No. 33. p. 385.
111. Christin, E. F., Weak Nervous Children and Arsenic. Brit. Journ. of Childrens Disease. May.
112. Church, Archibald, Modern Clinical Medicine. Diseases of the Nervous System. New York and London. D. Appleton & Co.
113. Cicateri, B., Osservazioni sul riflesso scapolo-omerale. Policlin. XV. sez. prat. 281.
114. Citelli, S., Un terzo caso di „sindrome Gradenigo". Arch. ital. di Otologia. Vol. XIX. fasc. 6. p. 477.
115. Clark, E. E., The Falsette or Eunucoid Voice. Medical Fortnightly. Febr. 25.
116. Clarke, R. H., The Effect of Structural Changes Connected with the Development of Binocular Vision on Associated Movements of the Eyes. Brain. Vol. XXXI. p. 138.
117. Clopatt, Arthur, Om ett fall af tremor hos ett barn. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 50. I. S. 140.
118. Comby, J., Ataxie musculaire congénitale. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. **1907.** IX. 249—253.
119. Derselbe, Anorexie nerveuse. Arch. de méd. des enf. XI. 562—566.
120. Condulmer, P., Nevrosi centrali motorie (epilessia, corea, isterismo) in rapporto al l'esonere dalla scuola. Riv. med. XVI. 69—72.
121. Conner, L. A., Report of a Case of Diabetes with Unusual Cerebral Symptoms. Medical Record. Vol. 73. p. 710. **(Sitzungsbericht.)**
122. Conzen, Franz, Ueber die Bedeutung des Achillessehnenreflexes. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1014.
123. Cornelius, Der objektive Nachweis der subjektiven peripherisch-nervösen Beschwerden. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 53. p. 2300.
124. Cornet, Hans, Ein Sensibilitätsprüfer. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2615.
125. Cotton and Ayer, J. B. jr., The Cytology of the Cerebrospinal Fluid: Résumé of Studies and Demonstrations. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**



126. Crafts, L. M., Nervous Stress and Longevity. Med. Exam. and Pract. XVIII. 275—280.
127. Craig, Functional Plastic Paraplegia. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXVI. 140—143.
128. Cramer, Ein Beitrag zur periodischen Lähmung. Korsokoff'sches Journ. f. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 1.
129. Csiky, Josef v., Ueber die Messung der Hypotonie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2070.
130. Derselbe, Über die Messung der Hypotonie. Orvosi Hetilap. No. 10. (Ungarisch.)
131. Czyzewicz, Adam jun., Hyperemesis gravidarum. (Samml. klin. Vorträge. N. F. No. 485. Gynaekologie. No. 176.) Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
132. Damaye, Henri, Note sur un homme présentant des cornes au cuir chevelu. Arch. de Neurologie. 4. S. Vol. II. No. 11. p. 361.
133. Dana, Charles L., Text-Book of Nervous Diseases and Psychiatry; for the Use of Students and Practitioners of Medicine. 7. ed. New York. W. Wood & Co.
134. Danlos et Levy-Franckel, A., Zona double alterne. Gaz. des hôpit. p. 692. (Sitzungsbericht.)
135. Dieselben, Mal perforant buccal. ibidem. p. 753. (Sitzungsbericht.)
136. Davis, George E., Reactions of the Labyrinth and their Significance in the Diagnosis of Suppurative Labyrinthitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 21. p. 1754.
137. Deganello, U., Idiopathic Paroxysmal Tachycardia. Policlinico. XV. No. 2.
138. Delmas, L., La pathologie nerveuse chez les anciens hébreux. Revue de l'hypnot. XXII. 252, 316.
139. Denance, Du hoquet incoercible. Thèse de Paris.
140. Dench, E. D., Acute Suppuration of the Labyrinth Following Acute Otitis Media. Operation, Recovery. Annals of Otology. Sept.
141. Deny, G. et Maillard, G., Apraxie motrice bilatérale avec Hémiparésie droite et apraxie des muscles des yeux. Revue neurol. p. 1181. (Sitzungsbericht.)
142. Dequidt, A propos d'un cas d'aboulie. Réflexions cliniques et pathogéniques. Thèse de Paris.
143. Dieulafoy, Eschares multiples de cause inconnu; les pathomines. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 373—375.
144. Dock, George, The Influence of Overwork and Nervous Strain in Tuberculosis. Medical Record. Vol. 74. p. 691. (Sitzungsbericht.)
145. Dornblüth, Otto, Gesunde Nerven. 4. verbesserte Auflage. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag).
146. Dowd, J. Henry, The Pulse of the Nervous System. Medical Record. Vol. 73. No. 19. p. 768.
147. Drennan, J. G., Blood Conservatism of Neurotic Individuals. New York Med. Journ. March 28.
148. Dreyfus, Georges L., Über nervöse Dyspepsie. Psychiatrische Untersuchung an der Medizinischen Klinik zu Heidelberg. Jena. Gustav Fischer.
149. Dromard, G., Etude sur un cas d'Apraxie complète. Revue neurol. p. 889. (Sitzungsbericht.)
150. Derselbe, Tremblement héréditaire, rappelant celui de la sclérose en plaques. L'Encéphale. 3. année. No. 7. p. 45.
151. Dubourdieu, J. et Lamothe, E., L'ampliation respiratoire de chaque hémithorax dans l'hémiplégie cérébrale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 156.
152. Dubreuil-Chambardel, Louis, Asialie par atrophie totale des glandes salivaires. Province méd. an XXI. No. 6. p. 63.
153. Dufour, Henri, Séméiologie des maladies du système nerveux (Neurologie-psychiatrie). Paris. 1907. Octave Doin.
154. Dunton, W. R., Nervous and Mental Manifestations Incident to School Life. New York Med. Journ. Febr. 8.
155. Dyke, F. W. van, Three Reasons why Men Break Down. Tr. Oregon. Med. Soc. XXXIV. 178—184.
156. Ebstein, Wilhelm, Beiträge zur Lehre vom Diabetes insipidus. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 95. H. 1—2. p. 1.
157. Edinger, Ludwig, Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
158. Derselbe, Die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten. Medizin. Klinik. No. 28. p. 1053.
159. Derselbe, Über die Gruppe der Aufbrauchskrankheiten. Neurolog. Centralbl. p. 638. (Sitzungsbericht.)
160. Eeckhout, A. Van den, Un cas de tuberculose cérébrale chez la bête bovine. Ann. de méd. vét. LVII. 537—539.



161. **Egger**, Ataxie périphérique et centrale sans anesthésie. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
162. **Egger, Max**, La sensibilité osseuse. Revue neurologique. No. 8. p. 345.
163. **Ehrenfest, Hugo**, The Influence of the Central Nervous System in the Causation of Uterine Hemorrhages. The Amer. Journ. of Obstetrics. Febr. p. 161.
164. **Ehret, H.**, Zur Kenntnis der senilen Anästhesien. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2660.
165. **Einiss, L.**, Zur Kasuistik der reflektorischen Störungen bei adenoiden Vegetationen. Wratschebnaja Gazeta. No. 10.
166. **Elias**, Quatre cas de paresthésie nasale. Ann. des mal. de l'oreille. No. 12. p. 734—738.
167. **Elsberg, Charles A.** and **Neuhof, Harold**, The Diagnostic Value of Cutaneous Hyperalgesia, (Heads Zones: in Abdominal Disease.) The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 5. p. 690.
168. **Ely, Leonard W.**, A Case of Intermittent Limping with Suggestions as to Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 18. p. 1423.
169. **Erb, Wilhelm**, Rückblick und Ausblick auf die Entwicklung und die Zukunft der deutschen Nervenpathologie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 1.
170. Derselbe, Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten. Heidelberg. Karl Winter.
171. **Erben**, Fall von simulierter Nervenkrankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1577. **(Sitzungsbericht.)**
172. Derselbe, Über Ataxie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1455.
173. **Escat, E.**, Troubles otiques fonctionnels et trophiques dans le zona total ou partiel du trijumeau. Revue hebd. de Laryngol. No. 50. p. 689.
174. **Eschle**, Eisenbahnkrankheit. Eulenburgs Real-Encyklopäd. Jahrbücher. N. F. VI. (XV.) p. 169.
175. **Eulenburg, A.**, Ein Nervenleiden der Kinder. Gesundheit in Wort und Bild. V. 220—222.
176. **Evans, T. C.**, Ocular Manifestations of Organic Diseases of the Brain and Spinal Cord. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Oct.
177. **Favera, G. B. dalla**, Über einen Fall von Priapismus bei Leukaemie. Monatshefte f. prakt. Dermatol. Bd. 47. H. 1. p. 13.
178. **Feilchenfeld, Wilhelm**, Gehäufte Erkrankungen des Nervensystems bei einer Hausepidemie von Diphtherie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1632.
179. **Feldmann**, Herpes zoster gangraenosus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1452.
180. **Ferenczi, Alexander**, Die Bedeutung der Ejaculatio praecox. Urologische Beilage der Budapesti Orvosi Ujság. No. 4. (Ungarisch.)
181. **Ferenczi, S.**, Analytische Deutung und Behandlung der psychosexuellen Impotenz beim Manne. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 35—36. p. 208. 305.
182. Derselbe, Über Aktual- und Psychoneurosen im Lichte der Freudschen Forschungen und über die Psychoanalyse. Wiener klin. Rundschau. No. 49—51. p. 775. 791. 805.
183. **Ferrand, Marcel**, De la réaction du liquide céphalo-rachidien au cours de quelques dermatoses des jeunes enfants. Gaz. des hôpitaux. No. 129. p. 1559.
184. **Filipkiewicz, S.**, Ueber einige Sensibilitätsstörungen der Haut auf dem Boden arthritischer Diathese. Przeglad Lekarski. S. 330. (Polnisch.)
185. **Flatau, Germanus**, Über hereditären essentiellen Tremor. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 306.
186. **Flatau, Theodor S.**, Zur Symptomatologie und Behandlung der funktionellen Stimmschwäche. Beiträge zur Anatomie etc. des Ohres etc. Bd. II. H. 1—2. p. 119.
187. Derselbe, Sur la phonasthénie, observations récentes. Arch. internat. de Laryngol. T. XXV. No. 3. p. 883.
188. Derselbe, Neuere Beobachtungen über die Phonasthenie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 299.
189. **Fleischer**, Cytologische Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Augenkranken. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1615.
190. **Fleischmann, Ladislaus**, Objektiv hörbare Ohrgeräusche. Pester mediz.-chir. Presse. p. 953. **(Sitzungsbericht.)**
191. **Flesch, Julius**, Zur Neurologie der Zunge. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 109.
192. **Forbes, J. Graham**, The Pathology of the Cerebro-Spinal Fluid Derived from Lumbar Puncture. The Quart. Journal of Medecine. Vol. L. No. 2. p. 109.
193. **Forli, O.**, Sulle affezioni cerebrali con esito mortale e reperto anatomo-patologico negativo. Gazz. med. lombarda. No. 51. p. 499.
194. **Forster**, Über Bauchdecken- und Adduktorenreflexe. Neurolog. Centralbl. p. 231. **(Sitzungsbericht.)**
195. **Foster, F. P.**, Apoplexy in the Classification of Diseases. New York Med. Journ. Oct. 3.



196. **Foy**, Robert, L'impotence fonctionnelle nasale. Son traitement par la rééducation. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 10. p. 417—436.
197. **Fränkel**, A., Infantiler Kernschwund. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2290.
198. **Fränkel**, James, Kinematographische Untersuchung des normalen Ganges und einiger Gangstörungen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XX. p. 617.
199. **Frankenheimer**, Julius B., Adiposis dolorosa. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 13. p. 1012.
200. **Frankl-Hochwart**, L. v., Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. II. gänzlich umgearbeitete Auflage. Wien-Leipzig. A. Hölder.
201. **Freeman**, Rowland G., Fatigue in School Children as Tested by the Ergograph. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 5. p. 686.
202. **Fridenberg**, P., Nonacoustic Functions of the Labyrinth: Review of Present Knowledge of the Organs of Static and Dynamic Equilibrium. Annals of Otology. Sept.
203. **Friedjung**, Josef K., Die Häufigkeit und Bedingtheit der Pollutionen beim gesunden Manne. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2671.
204. **Friedländer**, A., S. Freuds neuere Abhandlungen zur Neurosenfrage. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. X. H. 5/6. p. 201. **(Sammelreferat.)**
205. **Froelich**, R., Pieds bots paralytiques. Revue méd. de l'Est. p. 247—248.
206. **Fromm**, Fall von transitorischer Neurose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 484. **(Sitzungsbericht.)**
207. **Frugoni**, Cesare, Über einige Respirationsveränderungen centralen Ursprungs. Neurolog. Centralbl. No. 5. p. 202.
208. **Fry**, F. R. and **Clopton**, M. B., Progressive Hemiplegia of the Lift Side Due to Gliosis and Vascular Lesions of the Right Centrum. Interstate Med. Journ. XV. 660 bis 665.
209. **Fuchs**, Alfred, Eine bisher nicht beschriebene Form familiärer Nervenerkrankung nebst einem Falle einer ungewöhnlichen Motilitätsneurose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5—6. p. 233. 299.
210. Derselbe, 1. Fall familiärer Nervenerkrankung. 2. Fall von angeborener Ptosis und fehlender Innervation des Rectus superior mit Mitbewegungen des oberen Augenlides bei Innervation der Kaumuskeln. Neurol. Centralbl. p. 1184. **(Sitzungsbericht.)**
211. **Fürstenheim**, Enuresis nocturna infantum. Therapeut. Monatshefte. Jan. p. 9.
212. **Fussell**, M. H., Value of Spinal Puncture in Diagnosis. Archives of Diagnosis. April.
213. **Futcher**, T. B., The Cerebral Complications of Ulcerative Endocarditis. Medical Record. Vol. 74. p. 945. **(Sitzungsbericht.)**
214. **Gallavardin**, Louis et **Rhenter**, Tremblement généralisé, probablement sénile, avec participation des cordes vocales et du diaphragme. Troubles de la parole d'origine diaphragmatique. Lyon médical. T. CX. p. 214. **(Sitzungsbericht.)**
215. **Gámán**, Béla v., Bericht über die spezialärztliche Untersuchung der Zöglinge der Taubstummen - Landes - Anstalt in Kolozsvár. Pester mediz. - chir. Presse. p. 879. **(Sitzungsbericht.)**
216. **Gangolphe**, Parésie douloureuse intermittente des membres inférieurs d'origine artérielle. (Claudication intermittente.) Lyon médical. CX. No. 1. **(Sitzungsbericht.)**
217. **Garbini**, G., Sulla „acinesia algera". Ann. d. manic. prov. di Perugia 1907. I. 245 bis 270.
218. **Gaussel**, A., Un signe de paralysie organique du membre inférieur, possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs. Montpel. méd. XXVI. 1—13.
219. **Gégis** et **Galtier**, J., Sur un cas de rythmie du sommeil. Gaz. d. mal. infant. X. 10 bis 12.
220. **Gerhardt**, D., Über Rückbildung des Adams-Stockesschen Symptomenkomplexes. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 93. H. 5—6. p. 485.
221. **Gibson**, Alexander G., The Heart in a Case of Stokes-Adams Disease. The Quart. Journ. of Medecine. Vol. I. No. 1. p. 182.
222. **Goddard**, C. C., Lesions of the Motor Tracts of Cerebrum. Journ. of the Kansas Med. Soc. April.
223. **Goggia**, G. P., Mixoedema riflesso nella tifoide. Gazz. degli ospedali. Jan. 12.
224. **Goldbach**, L. J., Total Deafness Following Infectious Diseases. The Laryngoscope. July.
225. **Goldflam**, S., Über Abschwächung bzw. Aufhebung des Zehen- und Verkürzungsreflexes. Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 946.
226. **Goldstein**, Kurt. Motorische Apraxie der linken Seite. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 945.
227. Derselbe. Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XI. H. 4—6. p. 169. 270.



228. Gomoin, Un nouveau signe pour le diagnostic des maladies simulées. Rev. stiintelor medicale. No. 4.
229. Gordinier, Hermon C., Intermittent Claudication. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 12. p. 927.
230. Gordon, Alfred, Integrity of Stereognostic Function and of all Forms of Sensation in a Case with a Lesion of the Left Parietal Lobe. Medical Record. Vol. 73. No. 16, p. 648.
231. Gota, A., El trac por asinergie de las imágenes mentales. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XX. 125—132.
232. Gould, George M., The Myth and the Mystery of „Menières Disease". Medical Record. Vol. 74. No. 18. p. 745.
233. Gowers, W. R., Abstract of a Lecture on the Nervous System in Old Age. Polyclin. 1907. XI. 131—134.
234. Derselbe, Heredity in Diseases of the Nervous System. Brit. Med. Journal. II. p. 1541 und The Lancet. II. p. 1506.
235. Derselbe, The Mechanism of Nystagmus. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Neurolog. Sect. p. 71.
236. Derselbe, A Case of Cervical Myelopathic Trichosis. Medico-Chirurg. Transactions. XC.
237. Gradenigo, G., Sulla acumetria. Proposta di nuovi metodi acumetrici. Archivio ital. di Otologia. Vol. XIX. fasc. 1. p. 47.
238. Derselbe, Sopra un nuovo metodo di acumetria col mezzo del diapason. Gazz. med. lombarda. No. 6. p. 51.
239. Derselbe, Herpès zoster otique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 3. p. 250 bis 257.
240. Gramegna, A., Sopra il segno di Grasset e Gaussel nelle lesioni di motilità degli arti inferiori. Riv. di pat. nerv. e ment. XIII. 116—120.
241. Gramstrup, A., Olfaktometrische und odorimetrische Messungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 4. p. 410. **(Sitzungsbericht.)**
242. Grant, J. Dundas, Unilateral Nerve Deafness in Elderly Man. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Otological Sect. p. 130.
243. Graves, W. W. and Cook, W. H., Clinical Study of a Case of Adiposis Dolorosa. Medical Fortnightly. July 10.
244. Grayson, Charles Prevost, Neuroses of the Nose. Medical Record. Vol. 74. No. 24. p. 1008 und The Laryngoscope. Nov.
245. Grazzi, V., Sui danni che può risentire l'organo dell'udito della percezione dei suoni troppo acuti e specialmente da alcuni segnali acustici attualmente in uso nell' esercizio delle ferrovie. Gazz. med. lomb. No. 52. p. 512.
246. Greenman, M. J., A New Thermo-Regulator. The Anatomical Record. p. 242.
247. Griffith, J. P. C., Case of Anorexia Nervosa in an Infant. Archives of Pediatrics. May.
248. Grube, Karl, Ueber intermittierendes Hinken (Dyphasia angiosclerotica, Erb). Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 860.
249. Guilloire, Forme angio-spasmodique de l'entéro-colite mucomembraneuse. Thèse de Paris.
250. Guthrie, Leonard G., Right Hemiplegia and Atrophy of Left Optic Nerve. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 7. p. 180. Clinical Section.
251. Derselbe, Functional Trismus. ibidem. Vol. 1. No. 9. Neurolog. Sect. p. 103.
252. Haim, Emil, Beitrag zur Frage der Sensibilität der Abdominalorgane. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 11.
253. Hajós, Ludwig, Ueber die nervöse Neigung zu Erkältungen und über nervöse Erkältungen. Orvosok Lapja. No. 17—18. (Ungarisch.)
254. Halász, Heinrich, Fall von objektiv hörbaren, entotischen Ohrengeräuschen. Pester mediz.-chir. Presse. No. 41. p. 994.
255. Halstead, A. E., Anesthesia Paralysis. Wisconsin Med. Journ. VI. 511—515.
256. Hammerschlag, Victor, Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. VI. Über einen mutmaßlichen Zusammenhang zwischen „hereditärer Taubheit" und „hereditärer Ataxie". Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. H. 2. p. 126.
257. Hand, Alfred, Diagnostic Value of the Chemical and Bacteriologic Examination of Cerebrospinal Fluid. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 65. **(Sitzungsbericht.)**
258. Harris, T. J., Diagnostic Value of Symptoms of the Larynx, Pharynx and Note in Nervous Diseases. New York Med. Journ. May 16.
259. Harris, Wilfred, A Review of Recent Neurological Literature. The Practitioner. Vol. LXXXI. No. 4. p. 556.
260. Hartenberg, P., Le syndrome thalamique. La Presse médicale. No. 5. p. 33.
261. Hartmann, Arthur, Bericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Ohrenheilkunde, der Rhinologie und der übrigen Grenzgebiete im dritten und vierten Quartal des Jahres 1907. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 371.



262. Derselbe, Leppmann, Friedrich, Stier, Ewald, Wessely, Karl und Becker, L., Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. Leipzig. Georg Thieme.
263. Haškovec, L., Die Forderung von Kliniken für Nervenkranke. Wiener klin. Rundschau. No. 29. p. 459.
264. Derselbe, Die Bedeutung der sensitivosensoriellen Hemianaesthesie. Bericht über den IV. Congress čechisch. Naturforscher und Ärzte.
265. Hautant, A., Examen fonctionnel des canaux semi-circulaires par le réflexe nystagmique. Annales des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 9. p. 245—288.
266. Haymann, Diagnose der Erkrankungen des Vestibularapparates. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 532.
267. Haynes, R. S., Causative Factors of the Paralyses of the Early Life. Archives of Pediatrics. Dec.
268. Hedinger, Fall von Herpes zoster. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 189. (Sitzungsbericht.)
269. Heilig, Gerhard. Fabrikarbeit und Nervenleiden. Beitrag zur Aetiologie der Arbeiterneurosen. Inaug.-Diss. Berlin. u. Medizin. Reform. No. 31. p. 369.
270. Heineke, Albert, Müller, Albert und Hösslin, H. v., Zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes und der Überleitungsstörungen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 93. H. 5—6. p. 459.
271. Hemmer, Walther, Ein Fall von Hemiplegie nach Unterbindung der Carotis communis bei Aneurysma. Inaug.-Dissert. München.
272. Hepner, E., Beitrag zur Kenntnis des „Trendelenburgschen Symptoms". (Isolierte Lähmung des Musc. glutaeus medius und minimus.) Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 2. p. 32.
273. Herrero, S., Los aerofagos de Saint Antoine. Clin.-mod. VII. 11—13.
274. Herz, Max, Die rein nervösen Krankheiten des Herzens und die nervösen Beschwerden der Herzkranken. Die Medizin für Alle. 1907. No. 22.
275. Derselbe, Die Zwerchfellherzneurose (Phrenokardie). Wiener klin. Wochenschr. No. 41. p. 1416.
276. Herzfeld, J., Zur funktionellen Prüfung des Vestibularapparates. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 12. p. 647.
277. Hess, Eduard, Ueber Idiosynkrasien. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. p. 1732.
278. Hess, Walther, Eine neue Untersuchungsmethode bei Doppelbildern. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 2—3. p. 233.
279. Heveroch, Über Stereohemidysmetresis. Bericht über den IV. Congress čechischer Naturforscher und Ärzte in Prag.
280. Heylmun, W. R., Gastrointestinal Neuroses. Journ. of the Kansas Med. Soc. Aug.
281. Hickling, D. P., Progress of Neurology. Washington Med. Annals. Jan.
282. Higier, Ein Fall von Athetose double familiale. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
283. Hildebrandt, Dyspraxie bei linksseitiger Hemiplegie. Neurolog. Centralbl. No. 12. p. 576.
284. Hinsberg, V., Labyrintheiterung und Gehör. Bemerkungen zu Herzogs gleichnamiger Monographie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 4. p. 297.
285. Hirsch, C., Über Magenstörungen bei Masturbation. Berliner klin. Wochenschrift. No. 12. p. 592.
286. Hirsch, Max, Reisekrankheiten. Therapeut. Rundschau. No. 19.
287. His, Ad., Ueber den Adams-Stokesschen Symptomenkomplex. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 3—14.
288. Hochhaus, H., Ueber Hirnerkrankungen mit tötlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1657.
289. Hoesslin, Rudolf v., Ueber den Verlust der Sehnenreflexe bei funktionellen Nervenkrankheiten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2597.
290. Hoffman, C. W., Enuresis in Children. West Virginia Med. Journ. March.
291. Hollander, F. d', Over apraxie. Handel v. h. vlaamsch nat.-en geneesk. Cong. Brugge. XI. 205—210.
292. Holst, Peter F., Om Stokes-Adams sygdom og „Heartblock" hos mennesket. III. Aetiologi og pathogenese. Norsk Mag. for Laegevid. No. 3. Marts. p. 181.
293. Derselbe, Ueber Herznervosität. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 397. (Sitzungsbericht.)
294. Hoover, C. F., A New Sign for the Detection of Malingering and Functional Paresis of the Lower Extremities. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 9. p. 746.
295. Horner, J. R., A Brain Lesion. Cleveland Med. and Surg. Reporter. XVI. 163—165.
296. Huber, Nervöse Schwerhörigkeit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 209.
297. Hughes, C. H., Medical Rank and Command in the Navy. Alienist and Neurol. Febr.



298. **Huysmans**, Bradykardie und Adams-Stokessche Krankheit. **Vereinsbeil. d.** Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1786.
299. **Idelsohn, H.**, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der Dysbasia angiosclerotica. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 642. **(Sitzungsbericht.)**
300. **Isserlin, Max**, Die Erwartungsneurose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1427.
301. **Jackson, H.**, Diagnosis of Pernicious Anemia. Nervous Symptoms. St. Paul Med. Journ. Jan.
302. **Jacob, J.**, Die lebenswichtigen funktionellen oder nervösen intrakardial und extrakardial entstandenen Herzkrankheiten. Diagnose (Differenzierung von den symptomatisch sehr ähnlichen anatomischen Erkrankungen des Herzens) und Therapie der Herzkrankheiten überhaupt. Ausführliche Darstellung des auf dem Balneologenkongress gehaltenen kurzen Vortrags. Fortschritte der Medizin. No. 18—19. p. 545, 584 u. Medizin. Klinik. No. 28. p. 1074.
303. **Jacobsohn, L.**, Ueber den Fingerbeugereflex. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 1971.
304. Derselbe, Fehldiagnosen in der Lokalisation von Krankheitsprozessen der Grosshirnhemisphären, bedingt durch die überragende funktionelle Stellung der linken Hemisphäre gegenüber der rechten. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. I. H. 5—6. p. 366.
305. **Jagic, N.**, Ein Beitrag zur Kasuistik des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zeitschr. f. innere Medizin. Bd. 66. H. 1—2. p. 183.
306. **Janet, P.**, Les anures nerveuses. Journ. de psychol. norm. et path. V. 488—491.
307. **Janowski, W.**, Über die Bedeutung des ösophagealen Cardiogramms für die genaue Diagnose des Stokes-Adamsschen Krankheit, nebst einigen Bemerkungen über Bradykardie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 2017.
308. **Jearsley, Macleod**, A case of severe Vertigo and Tinnitus; destruction of the labyrinth; Cure. The Lancet. Sept. 19 p. 871.
309. **Jelliffe et Batten, F. E.**, A Case of Ataxia in a Horse, with Pathological Examination. Vet. Journ. n. s. XV. 499—501.
310. **Jiano, Jean**, Troubles nerveux tardifs après la trépanation de l'apophyse mastoïde. Bull. Soc. des Sciences méd. No. 1. p. 15.
311. **Joachim, G.**, Ein atypischer Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Berliner klin. Wochenschr. No. 19. p. 911.
312. **Jones, Ernest**, The Significance of Phrictopathic Sensation. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 7. p. 427.
313. Derselbe, The Precise Diagnostic Value of Allochiria. **1907.** Brain. Part. IV. p. 490.
314. **Jones, R.**, Case of Severe Injury of the Frontal Region of the Brain, Followed by Mental Changes in the Form of Loss of Higher Control. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 369—372.
315. Derselbe, Simple Method of Dealing with Volkmanns Ischemic Paralysis. Amer. Journ. of Orthopedic Surg. April.
316. **Jonesco, Titu**, Un cas d'adipose douloureuse. Revista stiintelor medicale. No. 10—11. **1907.**
317. **Jordan, W.**, Some Factors in the Causation of the Neuroses. Birmingh. Med. Rev. LXIV. 141—144.
318. **Josefowitsch, A.**, Adipositas dolorosa (Dercum). Obosrenje psichiatrii.
319. **Joshymura, Kisaku**, Über den Mendelschen Fussrückenreflex. Wiener klin. Rundschau. No. 20—21. p. 309, 326.
320. **Josué, O.**, Angine de poitrine. Archives des mal. du coeur. Oct.
321. **Jung, C. G.**, Ueber die Bedeutung der Lehre Freuds für Neurologie und Psychiatrie. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. p. 218. **(Sitzungsbericht.)**
322. **Kahn, H.**, Subjective Sensations of Smell and Their Significance. Journ. of Ophthalmology. March.
323. **Karcher, J.** und **Schaffner, G.**, Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit Schwiele im Hisschen Muskel. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. p. 1266.
324. **Karrer**, Labyrinthäre Schwerhörigkeit im Verlauf einer Parotitis epidemica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 209.
325. **Kauffmann, Max**, Bemerkungen zu der vorstehenden Arbeit von Julius Donath: Neurol. Centralbl. No. 20. p. 964. Neurolog. Centralbl. No. 20. p. 966.
326. **Keller, Koloman**, Die Bedeutung des Adductorenreflexes. Elme es idegkortan. No. 3—4. (Ungarisch.)
327. **Kiproff, Ivan**, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. Beiträge zur Anatomie etc. des Ohres etc. Bd. II. H. 1—2. p. 129.
328. Derselbe, Quantitative Messung des kalorischen Nystagmus bei einem Falle von Labyrinthfistel vor und nach Entstehung der Fistel. Wiener klin. Wochenschr. No. 37 p. 1302.
329. **Klein, S. R.**, Statistical Data of Work on the Spinal Fluid. Chicago Med. Recorder. Febr.



330. **Klingmann**, T., The Significance of Absent Plantar Reflex in Organic Diseases. Physician and Surgeon. XXX. 112.
331. Derselbe, Adiposis dolorosa. New York Med. Journ. Nov. 14.
332. **Klippel** et **Monier-Vinard**, Maladie nerveuse familiale. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
333. Derselbe, **Serguéeff**, D. et **Weil**, Pierre, Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité. Revue neurol. p. 694. **(Sitzungsbericht.)**
334. Derselbe et **Weil**, Pierre, Les réflexes contralatéraux le réflexe plantaire contralatéral homogène et hétéreogène. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 270.
335. **Knapp**, Albert, Die Hypotonie. Eine klinisch-physiologische und anatomische Untersuchung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 16.
336. **Knopf**, H. E., Asthma und Stottern, zwei nahe verwandte Neurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2669.
337. **Koblanck**, Ueber nasale Reflexe. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1046.
338. **Kobrak**, Erwin, Ueber subjektive Kakosmie. Medizin. Klinik. No. 48. p. 1835.
339. **Koenig**, C. T., Syndrome de Menière à forme apoplectique et durable causé par une injection de cocaïne pour une extraction dentaire chez un jeune homme de vingt-cinq ans sans hérédité ni passé auriculaire. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. H. 5. p. 491.
340. **Kollarits**, Eugen, Neuere Beiträge zur Kenntnis der ererbten Nervenkrankheiten. Orvosi Hetilap. No. 39.
341. Derselbe, Weitere Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 410.
342. **Kolmer**, J. A., Case of Intermittent Lameness. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. May.
343. **Korányi**, Friedrich v., Die atypischen Atembewegungen des Zwerchfells. Pester Mediz.-chir. Presse. p. 485. **(Sitzungsbericht.)**
344. **Koschel**, Fall von Priapismus bei Leukaemie **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p 1450.
345. **Kramer**, W. W., Zur Frage der periodischen Paralyse der Extremitäten. Russische Mediz. Rundschau. No. 8—9. p. 453. 517.
346. **Kraus**, Elektrodiagramm bei Adams-Stokesscher Krankheit. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 129.
347. **Kreibich**, C., Über nervöse Überempfindlichkeit der Haut. Archiv f. Dermatologie. Bd. XCIII. H. 1—2. p. 59.
348. **Kronenberg**, Hermann, Ueber Claudicatio intermittens an den oberen und unteren Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. No. 41. p. 1414.
349. **Krönig**, Zur klinischen Bedeutung der Rückenmarksanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1948. **(Sitzungsbericht.)**
350. **Krückmann**, Adipositas universalis bei zwei Geschwistern, einem Jungen von 15 Jahren und einem Mädchen von 9 Jahren. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 575.
351. **Krusius**, Franz F., Über ein Binokular-Pupillometer. Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 154.
352. **Kubo**, J., Ueber die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 447.
353. **Kümmel**, Über otologische Gesichtspunkte bei Diagnose und Therapie von Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Neurolog. Centralbl. p. 1042. **(Sitzungsbericht.)**
354. **Kuttner**, A., Die nasale Dysmenorrhoe. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1050.
355. **Kyle**, John J., A Study of Ear Symptoms in Arteriosclerosis with Special Reference to the Labyrinth. Annals of Otology. **1907.** June.
356. **Lachmund**, H., Ueber Labyrinthschwerhörigkeit. Ein Beitrag zur Physiologie der Schnecke und des Ohres. Medizin. Klinik. No. 6. p. 231.
357. **Laffer**, W. B., Recent Advances in Neurology. Cleveland Med. Journ. Aug.
358. **Laignel-Lavastine** et **Glénard**, Roger, Hémiplégie droite et „aphasie motrice pure" hystériques. Revue neurol. p. 1348. **(Sitzungsbericht.)**
359. **Lake**, R., Ménières Disease in a Girl, Aged 14. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 5. Otological Cases. p. 24.
360. **Lamothe**, Emmanuel, Résultats obtenus avec un nouveau pneumographe bilatéral. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 153.
361. Derselbe, Principe d'un pneumographe tatolisateur, separateur et différentiel. ibidem. p. 155.
362. **Langelaan**, I. W., On congenital ataxia in a cat. Amsterdam. **1907.** J. Müller.
363. **Lannois**, M. et **Chavanne**, F., Formes cliniques du syndrome de Ménière. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 5—6. p. 473—489. 610—658, u. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. No. 15. p. 32. 406. Revue hebd. de Laryngol. p. 577
364. Derselbe et **Mauban**, H., Aérophagie tardive avec vomissements pituiteux oesophagiens. Arch. de Méd. de l'appareil digestif et de la nutrition. **1907.**

365. **Laurent**, Charles et **Nové-Josserand**, Le Priapisme. Gazette des hôpitaux. No. 101. p. 1203.
366. **Lazarus**, Paul, Die Ataxie. Real-Enzyklopaedie der gesamten Heilk. IV. Aufl.
367. **Lefèvre**, L., Contribution à l'étude de la pathogéné des névroses. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 372.
368. **Léger**, Paul, Fièvre typhoide et hémiplégie. Revue franç. de Méd. et de Chir. p. 311.
369. **Lemaître** et **Halphen**, E., Nystagmus et oreille interne. Ann. des mal. de l'oreille. No. 12. p. 673—733.
370. **Le Méhauté**, Instruction définitive pour l'examen de l'acuité visuelle et du sens chromatique à l'aide du chromo-optomètre. Arch. de méd. navale. No. 4. p. 313.
371. **Lennhoff**, Gustav, Ueber subjektive Kakosmie. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1146.
372. **Leporini**, F., L'asimbolia tattile. Tommasi. III. 42.
373. **Lereboullay**, P. et **Tournay**, A., De l'hémiplégie pleurétique. Gaz. des hopitaux. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
374. **Léri**, André, Les capsules surrénales dans l'anencéphalie. (Nouvelle contribution à la pathogénie des altérations congénitales du système nerveux.) Revue neurol. p. 859. **(Sitzungsbericht.)**
375. **Lesieur**, Ch., Hémiplégie d'origine cérébrale an cours d'une fièvre typhoide. Lyon médical. T. CX. p. 172. **(Sitzungsbericht.)**
376. **Lessing**, Theodor, Der Lärm. Eine Kampfschrift gegen die Geräusche unseres Lebens. Wiesbaden. J. F. Bergmann. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens.
377. **Levi**, Ettore, Démonstration d'un nouvel appareil pour l'enregistrement automatique du clonus du pied. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 29. p. 345.
378. Derselbe, Nouvelles recherches graphiques sur le phénomène de la trépidation du pied. Etude clinique et physiologique. L'Encéphale. No. 9—11. p. 260. 453.
379. Derselbe, Di un movo apparecchio per la registrazione automatica del clono del piede e di alcuni nuovi dati relativi a questo fenomeno. Policlin. XV. sez. med. 433—440.
380. **Lévy**, Ferrand et **Tournay**, Hémorragies cutanées, Albuminurie, hypertension artérielle, névropathie. Revue neurol. p. 702. **(Sitzungsbericht.)**
381. **Lewandowsky**, M., Über Abspaltung des Farbensinnes. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 6. p. 488.
382. **Lewis**, R. C. M., Neuroses of the Bladder. Lancet-Clinic. June 6.
383. **Ley**, De la précision dans le cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. Journal de Neurologie. p. 215. **(Sitzungsbericht.)**
384. **Lhermitte**, J., De la valeur du phénomène de „l'opposition complémentaire" comme moyen de diagnostic entre les hémiplégies organiques et les hémiplégies fonctionnelles. La Semaine medicale. No. 48. p. 565.
385. **Liebreich**, Richard, Die Asymmetrie des Gesichtes und ihre Entstehung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
386. **Liepman**, Relative Eupraxie bei Rechtsgelähmten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1470.
387. **Liepmann**, H., Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet. Kleine Hilfsmittel bei der Untersuchung von Gehirnkranken (1905). — Die linke Hemisphäre und das Handeln (1905). — Über die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz (1907). Berlin. S. Karger.
388. Derselbe, Über die agnostischen Störungen. Neurolog. Centralbl. No. 13—14. p. 609. 664.
389. **Lipsztat**, Ein Fall von alternierender Halbseitenanaesthesie. Medycyna (Polnisch).
390. **Lissmann**, P., Über Simulation und Aggravation von Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 6. p. 169.
391. **Lombard**, E., Le Nystagmus rythmique provoqué comme moyen de diagnostic des états fonctionnels de l'appareil vestibulaire. Le Nystagmus gyratoire et l'épreuve de rotation. Le Progrès medical. No. 50. p. 861.
392. Derselbe et **Halphen**, E., Le Nystagmus réflexe provoqué comme méthode de diagnostic des états fonctionnels de l'appareil vestibulaire. ibidem. T. XXIII. No. 16. p. 185.
393. **Londe**, P., Essai de prophylaxie des maladies nerveuses fondée sur la diététique. La Presse médicale. No. 35. p. 273.
394. **Londen**, D. M. van, „Asymbolie tactile" en Stereoagnosie. Psychiatrische en Neurolog. Bladen. No. 3. p. 217—227.
395. **Lots**, Nervöse Zustände. Neue Wege zu ihrer Erkenntnis und Behandlung. Berlin. Otto Salle.
396. **Luraschi**, C., Dans quelles conditions est possible la radiographie de la moelle épinière. Arch. d'électr. méd. XVI. 346—350.
397. **Machado**, Notas clinicas de neuropatologia. Med. contemp. **1907.** XXV. 538—560.
398. **Mackay**, Duncan Matheson, The General Practitioners and Deaf Mutism. The Practitioner. Vol. LXXXI. No. 4. p. 586.



399. Mackenzie, Klinische Studien über die Funktionsprüfung des Labyrinthes mittels des galvanischen Stromes. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 78. H. 1—2. p. 1.
400. Mac Leod, J. J. R., Nervous Control of the Production of Sugar in the Animal Body Cleveland Med. Journ. Aug.
401. Maillet, Le mal de mer. Essai de pathogénie et de traitement. Thèse de Paris.
402. Mainzer, Fehlen des Patellarreflexes bei scheinbarer Gesundheit des Rückenmarkes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2018. **(Sitzungsbericht.)**
403. Derselbe, Das Westphalsche Zeichen bei „Gesunden". Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1553.
404. Malling, Knud, Om Astereognose. Hospitalstidende. Jahrg. 51. S. 1369.
405. Mally, Les hémiplégiques. Centre méd. et pharm. XIII. 258. 302.
406. Manasse, Über Labyrintherkrankungen. Klinischer Vortrag. Straßburg. Mediz. Zeitung. H. 3. p. 51—54.
407. Marbé, S., La sensibilité stéréognostique et la symbolie aux membres inférieurs. Revue neurologique. No. 8. p. 351.
408. Derselbe, Le réflexe plantaire paradoxal. La transformation morphologique du réflexe plantaire. ibidem. p. 1357. **(Sitzungsbericht.)**
409. Marburg, Otto, Die Adipositas cerebralis. Ein Beitrag zur Pathologie der Zirbeldrüse. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2617.
410. Marzo, G., Sulle alterazioni patologiche della regione ipofisaria. Ann. di freniatr. 1907. XVII. 211—217.
411. Massalongo, R., Die familiären Nervenkrankheiten. Italien. Kongress f. inn. Med. in Rom. 28. Okt.
412. Mattauschek, Emil, Neurosen und Militärdiensteignung. Der Militärarzt. No. 7—8. p. 86. 106. 120.
413. Mayer, Richard, Beiträge zur Kenntnis der Meralgia paraesthetica. Inaug.-Dissert. Tübingen.
414. Mayou, M. S., Cerebral Degeneration with Changes at the Macula in four Members of a Family. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurol. Sect. p. 98.
415. Mc Carthy, D. J., Neurologic Report of the Year. Fourth Annual Report of the Henry Phipps Inst. for the Study, Treatment and Prevention of Tuberculosis. Philadelphia. 1. Febr. 1906 to 1. Febr. 1907.
416. Męczkowski, Ein Fall von paroxysmaler Parese der oberen, unteren Extremitaeten und der Halsmuskulatur. Medycyna. (Polnisch.)
417. Medea, E., Lo stato attuale della neurologia nei paesi di lingua tedesca. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. **1907.** II. 311, 353, 383, 402, 434.
418. Melli, G., La citologia del liquido cefalorachideo nelle meningiti tuberculari dei bambini in rapporto specialmente con le lesioni anatomo patologiche. Riv. di clin. pediat. VI. 721—750.
419. Merklen, Pierre, Leçons sur les troubles fonctionnels du coeur, subliées par Jean Heitz. Paris. Masson & Cie.
420. Merzbacher, Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung des Zentralnervensystems. Medizin. Klinik. No. 51. p. 1952.
421. Mettler, L. H., Relative Importance of Symptomatic and Psychologic Diagnosis in Neurology. Archives of Diagnosis. Jan.
422. Meyer, Semi, Relative Eupraxie bei Rechtsgelähmten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1143.
423. Michtoff, Inhibition du réflexe conditionnel auditif et glandes salivaires. **1907.** Thèse de Saint-Pétersbourg.
424. Mills, Charles K., Hemianesthesia to Pain and Temperature and Loss of Emotional Expression on the Right Side, with Ataxia of the Upper Limb on the Left. The Symptoms Probably Due to a Lesion of the Thalamus or Superior Pedunculus. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 331. **(Sitzungsbericht.)**
425. Mingazzini, G., Contribution à l'étude chimique des paralysies consécutives à la rachi stovainisation. Revue neurologique. No. 5. p. 185.
426. Miller, Jörgen, Die Untersuchung der akustischen Funktion des Ohres. **Sammelreferat.** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VI. H. 6. p. 243.
427. Moody, G. H., Relationship Between Pelvic Diseases and Diseases of the Mind and Nervous System. Texas State Journ. of Medicine. Oct.
428. Moren, J. J., Occupational Neuroses. Kentucky Med. Journ. Nov.
429. Morita, S., Bedeutung des Zweischenkelaesthesiometers in der Diagnostik. Neurologia. Bd. VI. H. 11.
430. Moro, Ernst, Klinische Ueberempfindlichkeit. 1. Mitteilung. Tuberkulinreaktion und Nervensystem. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 2025.
431. Mott, F. W. and Halliburton, W. D., The Suprarenal Glands in Nervous and other Diseases. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 320—323.

432. Moure, E. J. et Boyer, A. fils, Les troubles neuro-congestifs en oto-rhino-laryngologie (manifestations cliniques. Traitement). Revue hebd. de Laryngol. No. 24. p. 689.
433. Mügge, Wilhelm, Das malum perforans und seine Behandlung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
434. Müller, Eduard, Über „hereditären Nystagmus". Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 5—6. p. 467.
435. Müller, E. Hermann, Beiträge zur Kenntnis der Hyperemesis gravidarum. Psych.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 12—24. p. 93. 102. 125. 134. 149. 156. 190. 197.
436. Müller, F., Nervous Affections of the Heart. Arch. of Internal Medicine. Jan.
437. Mummery, P. Lockhart, Hemihypertrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 4. Clinical Cases. p. 61.
438. Muratow, W. A., Beitrag zur Pathologie der Zwangsbewegungen bei zentralen Herderkrankungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. No. 6. p. 510.
439. Murri, Augusto, Lezioni cliniche. Anni accad. 1905/06. e 1906/07. Milano. Soc. editrice libraria.
440. Muskens, Diagnostische Fehler bei Hirnkrankheiten. Neurolog. Centralbl. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
441. Nageotte, J., et Leon Kindberg, Asymétrie croisée du rire et des mouvements volontaires de la face, par lésion organique des centres nerveux. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 31. p. 407.
442. Nass, Lucien, Les nérvoses de l'histoire. Paris.
443. Nast-Kolb, A., Beitrag zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 28. p. 857.
444. Negro, C., Casi clinici di akinesia algera. Bollet. delle cliniche. No. 1. p. 15.
445. Ness, R. B., Tuberculosis of the Brain with Complete Paralysis of Both Third Nerves. Brit. Journ. of Childrens Diseases. Sept.
446. Neu, C. F., A Few Important Points in Regard to Nervous and Mental Diseases. Journ. Jndiana State Med. Assoc. Dec.
447. Neu, Max, Gehstörungen nach Hebosteotomie. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXVII. H. 4. p. 491.
448. Neussell, Ludwig, Das Verhalten der Pupillen bei Alkoholismus. Psycholog. Arbeiten. Bd. V. H. 3. p. 408. u. Inaug.-Dissert. München.
449. Nicolas, E., Urticaire et symptômes nerveux chez le cheval dus à l'action de l'ortie. Bull. Soc. centr. de méd. vét. **1907.** CXI. 471—478.
450. Niessl, v., Mayendorf, Erwin, Einige Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn C. T. van Valkenburg: „Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung" im 34. Bd. dieser Zeitschrift. p. 322—337. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 155.
451. Nicter, A., Ueber den Nachweis von Typhusbazillin in der Zerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1009.
452. Nikitin, M. P., Ueber den Bechterew'schen „Beugereflex der Zehen". Berliner klin. Wochenschr. No. 36. p. 1643 und Obosrenje psichiatrii.
453. Noica. Dissociation et antagonisme des réflexes cutanés et tendineux. La Presse médicale. No. 25. p. 195.
454. Derselbe, Sur le mécanisme du signe de Babinski ou le phénomène des orteils. Journal de Neurologie. No. 6. 201.
455. Derselbe, Variations des troubles dus aux lésions corticales, suivant la profondeur de celles-ci. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
456. Derselbe et Marbé, L'étude sur l'état des réflexes tendineux et cutanées chez les nourrissons. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 37. p. 639.
457. Nonne und Apelt, Über Lymphocytose- und Globulinuntersuchungen der Spinalflüssigkeit bei organischen Nervenkrankheiten. Neurolog. Centralbl. p. 181. **(Sitzungsbericht.)**
458. Ogilvie, George, Right Hemiplegia Following Operation. — Two Cases for Diagnosis. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurolog. Sect. p. 93—94.
459. Opel, Paul, Ueber Menstrualexantheme. Dermatolog. Zeitschr. Bd. XV. H. 2. p. 91.
460. Oppenheim, H., Zur Lehre von der Periodizität nervöser Krankheitserscheinungen. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 7.
461. Derselbe, Allgemeines und Spezielles zur Prognose der Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1907.** Bd. 34.
462. Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Aerzte und Studierende. 5. vermehrte und verbesserte Auflage. Bd. 1 u. 2. Berlin. S. Karger.
463. Orbison, Thomas J., Herpes of the Membrana Tympani: Due to Zosteroid Affection of the Petrosal Ganglion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 7. p. 500.



464. Derselbe, Joint Affections in Nervous Diseases. Southern California Practitioner. Dec.
465. Osterhaus, K., Obstetrical Paralysis. New York Med. Journ. Nov. 7.
466. Paglieri, L., La radioscopia del diaframma nell'emiplegia. Clin. med. ital. **1907.** XLVI. 669—679.
467. Pal, I., Atmungs- und Gefässkrisen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Medizin. XXV. Kongress. Wien.
468. Derselbe, Über paroxysmale Tachykardie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 716.
469. Panichi, Luigi, Beobachtungen über den Tremor. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. p. 1723.
470. Derselbe, Osservazioni sui tremori. Gazz. d. osp. XXIX. 1097.
471. Pekár, Josef, Zum „eigenartigen Fall von Erkrankung des Bewegungszentrums (?)" Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 51. p. 925.
472. Pershing, H. T., Nervous Disorders in Colorado. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Oct.
473. Pexa, W., Beitrag zur Ataxie im Kindesalter. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 32—34. p. 1779. 1841.
474. Pfister, H., The Pecularities of the Childs Nervous System. Dis. Child. Pfaundler & Schlossmann. Engl. transl. roy. Philad. & London. IV. 111—122.
475. Pick, A., Die umschriebene senile Hirnatrophie als Gegenstand klinischer und anatomischer Forschung. Arb. a. d. deutsch. psych. Univ.-Klin. in Prag. 20—29.
476. Derselbe, Zur Symptomatologie des atrophischen Hinterhauptslappens. ibidem. 42—62.
477. Pike, Norman H., Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei nicht eitrigen Erkrankungen des Ohres. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 212.
478. Piltz, J., Neue Beobachtungen über die Sensibilitätsstörungen bei einigen Erkrankungen des Nervensystems. Przeglad Lekarski. (Polnisch.)
479. Piménoff, Le groupe particulier des réflexes conditionnels. **1907.** Thèse de Saint-Pétersbourg.
480. Pletnew, D., Über Herzarythmie. Therapeut. Monatshefte. April. p. 165.
481. Plönies, Wilhelm, Ueber die Beziehungen der wichtigeren Schlafstörungen und der toxischen Schlaflosigkeit zu den gutartigen Magenläsionen. Klinik für psych. u. nerv. Krankh. Bd. III. H. 1. p. 33.
482. Derselbe, Die gegenseitigen Beziehungen der Menstruation und der Magenkrankheiten und ihre Bedeutung für die Diagnose und Therapie. Archiv f. Verdauungs-Krankheiten. Bd. XIV. H. 6. p. 670.
483. Poggio, E., Die kortikale Lokalisation der Asymbolie. Neurolog. Centralbl. No. 17. p. 817.
484. Derselbe, Sulla claudicazione intermittente del midollo spinale. Gazz. d. osped. XXIX. 138—140.
485. Pope, Curran, Discussion on Nervous Diseases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1454. **(Sitzungsbericht.)**
486. Popow, N., Ueber periodische familiäre Lähmung. Russki Wratsch. **1907.** No. 35—37.
487. Porges, Max, Über Angina pectonis vera und spuria. Prager Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 437.
488. Porosz, Moriz, Die Neurosen und die Reflexneurosen der Prostata. Gyógyászat. **1907.** No. 49.
489. Porot et Conseil, Liquide céphalo-rachidien dans la peste. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 386. **(Sitzungsbericht.)**
490. Pötzl, Otto, Fall von linksseitiger Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. p. 999. **(Sitzungsbericht.)**
491. Paulsen, K., Doigt a ressort. Bibliothek f. Laeger. s. R. IX. 55—95.
492. Price, George E., Gordons Paradoxic Flexor Reflex and the Diagnostic Significance. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 2. p. 120.
493. Puppe, Ueber die Agone. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 990.
494. Raymond, F., Le tremblement essentiel héréditaire. Bull. méd. XXII. 487—490.
495. Derselbe, Les maladies dites familiales. Sénescence physiologique prématurée localisée à certains systèmes organiques. Bulletin médical. No. 50. p. 583.
496. Derselbe, The Relationship of the so Called Family Disease to a Premature Physiological Senescence Localised to Certain Organic Systems and Considered with Special Reference to the Nervous System. The Lancet. I. p. 1859.
497. Redlich, Emil und Bonvicini, Giulio, Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 1. p. 1. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
498. Regli, E., Neurosis cardiovascular de origen reflejo. Rev. méd. de Sevilla. XXVII. 11—14.
499. Regnault, Félix, Quelques observations sur la tachyphagie. Revue franç. de Med. et de Chir. No. 20. p. 314.



500. Rehberg, Th., Ueber mangelhafte arterielle Blutversorgung des Gehrins und der oberen Extremitäten bei Aneurysma arcus aortae. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 1928.
501. Rehm, O., Ergebnisse der zytologischen Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit und deren Aussichten. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1636.
502. Renner, Arpád, Beiträge zur Bedeutung des sogen. Infraspinatusreflexes. Festschr. z. 25jähr. Bestehen d. Budapester Poliklinik (Ungarisch).
503. Rennie, G. E., The Significance of the Pathological Variations of Reflex Actions. Australasian Med. Gaz. XXVII. 67—71.
504. Renzi, E. de, Ueber die Stokes-Adamsche Krankheit. Klinischer Vortrag. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. p. 861.
505. Réthi, L., Etwas über nasale Reflexneurosen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 894.
506. Derselbe, Einiges über die Pendelzuckung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 365.
507. Rhein, John H. W., A Case of Apraxia, with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 10. p. 619.
508. Derselbe, A Case Exhibiting the Symptoms of Ataxia of the Left Arm, with Inability to Recognize Objects in the Left Hand, While All Forms of Sensation were Preserved. ibidem. Vol. 35. p. 578. **(Sitzungsbericht.)**
509. Derselbe and Potts, Charles S., Post-Apoplectic Tremor (Symmetrical Areas of Softening in Both Lenticular Nuclei and External Capsules). ibidem. **1907.** Dez.
510. Rhese, Über die Beziehungen zwischen Sprachgehör und Hördauer für Stimmgabeltöne und die Verwertung derselben bei der Beurteilung von Simulation und Aggravation. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 9. p. 447.
511. Richardson, J. J., Aural Affections Dependent on Visceral Lesions and Functional Nervous Disorders. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr. 2.
512. Riebold, Beobachtungen der inneren Klinik über die Beziehungen der Ovulation zur Menstruation. Neurolog. Centralbl. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
513. Ritter, Carl, Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 20. p. 609.
514. Roberts, D., The Gastric Neuroses. New York State Journ. of Medicine. April.
515. Robinovitch, Louise, Signal à main. Chromographe portatif donnant des tracés à échelles. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 433. **(Sitzungsbericht.)**
516. Robinson, B., General Views in the Deficiency of Sphincter Apparatus. Med. Brief. XXXVI. 322—329.
517. Robinson, G. Canby, Gallop Rhythm of the Heart. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 5. May. p. 670.
518. Rochlin, Salomon, Über die Auffassung der Herzneurosen früher und heute. Inaug.-Dissert. Berlin.
519. Rodiet, A. et Cans, Les modifications pupillaires pendant les ictus. Rev. méd. de Normandie. 316—325.
520. Roeder, H., Zur Pathogenese der Salivation. Ein Beitrag zur Frage der unbedingten und bedingten Reflexe. Berliner klin. Wochenschr. No. 15. p. 736.
521. Roemheld, L., Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N., Freuds Hysterie Theorie; bitemporale Hemianopsie als einziges Symptom cerebraler Lues, Tabes mit Krisen von Hemiidrosis unilateralis, Facialislähmung mit kontralateralen Zuckungen bei elektrischer Reizung, Angina pectoris und Herzsyphilis. Mediz. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVIII. No. 19. p. 357.
522. Rolleston, C., A Study of Certain Reflexes in Scarlat Fever. The Quart. Journ. of Medicine. Vol. I. No. 2. p. 117.
523. Rolleston, J. D., Three Cases of Hemiplegia Following Scarlat Fever. Review of Neurol. and Psychiatry. Sept. Vol. VI. No. 9. p. 530.
524. Romeyn, J. A., De vorderingen in de diagnostick der zemuv-ziekten. Geneesk. Courant. LXII. 135. 143.
525. Romme, R., La cuti-réaction et les réactions nerveuses. La Presse médicale. No. 84. p. 666.
526. Ronchetti, Vittorio, Caso di infantilismo. Giorn. l'Ospedale Maggiore. Milano. Anno 2. p. 13.
527. Rønne, Henning, Om Forstyrrelser i Øjets associerede Bevaegelser Hospitalstidende. Jahr. 51. S. 193. 222.
528. Roque, Chalier, J. et Cordier, Syndrome thalamique. Lyon médical. T. CX. p. 1054. **(Sitzungsbericht.)**
529. Rose, Aeneas, Note on a Case of Functional Paraplegia with Associated Paralysis of the Bladder. The Lancet. I. p. 1411.
530. Rose, Félix, De l'apraxie des muscles céphaliques. La Semaine méd. No. 17. p. 193.
531. Derselbe et Egger, Max, Stéréoagnosie et asymbolie tactile. ibidem. No. 44. p. 517.



532. Rose, M., Ein Beitrag zu den Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen bei einigen Erkrankungen des Rückenmarks. Przeglad Lekarski. S. 500. (Polnisch.)
533. Rosenberger, Beobachtungen eines merkwürdigen Puls- und Atmungsbildes nach Apoplexie. Mediz. Klinik. No. 39. p. 1493.
534. Rosenfeld, Diagnose der partiellen Atrophien des Grosshirns. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 535.
535. Ross, S. J., The Termination of Nervous Cases. Med. Mag. XVII. 471.
536. Rossolimo, G. J., Der Zehenreflex (ein speziell pathologischer Sehnenreflex). Neurol. Centralbl. No. 10. p. 452.
537. Rosthorn, Alphons v., Die klinische Beurteilung des Schmerzes. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 43—45. p. 473. 483. 495.
538. Rosthorn, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen. Neurol. Centralbl. p. 435. **(Sitzungsbericht.)**
539. Roth, Alfred, Ein Fall von zweiseitigem Herpes Zoster und ein Fall von einseitigem doppelten Herpes Zoster. Budapesti Orvosi Ujság. No. 8.
540. Russell, J. S. Risien, The Purvis Oration on the Diagnosis of Organic from Functional Affections of the Nervous System. Brit. Med. Journ. I. p. 608.
541. Derselbe, Value of the Reflexes in Diagnosis. Dominion Med. Monthly. Aug.
542. Russow, K. E., Ein Fall von Lymphocytose. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 1.
543. Ryerson, E. W., Paralysis of the Legs in Children. Illinois Med. Journ. **1907.** XII. 586—587.
544. Saenger, Alfred, Ueber Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1000.
545. Salmoni, G., Kernigs Sign in Vertebral Affections. Gazz. degli Ospedali. XXIX. No. 20.
546. Salvagni, L., Osservazioni cliniche anatomiche e istologiche sul colpo di sole. Riv. crit. di clin. med. **1907.** VIII. 777—779.
547. Sanctis, de, Miopatici con fenomeni erebrali. Boll. della Soc. Lancis. di Roma. **1907.**
548. Sarbó, U. v., 1) Fall von Athetose. 2) Fall von rechtsseitiger Hemiplegie mit cerebraler Hemianästhesie, Klonus und gleichzeitig Hypoangie. Neurol. Centralbl. p. 1190. **(Sitzungsbericht.)**
549. Savage, H. G., Relation of Adenoids and Enlarged Tonsils to the Mental and Physical Development of Children. New Orleans Med. and Surg. Journ. June.
550. Savill, T. D., Cases Illustrating Symptoms Referable to the Ends of the Extremities. Hospital. XLV. 137.
551. Sayre, Reginald H., Volkmanns Ischemic Paralysis. Medical Record. Vol. 74. p. 207. **(Sitzungsbericht.)**
552. Scherk, Die neurogene Aetiologie der Arteriosklerose. Deutsche Aerzte-Zeitung. H. 16. p. 361.
553. Schlapp, Max G., Some Cerebral Changes Following Scarlatina and Measles. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 172. **(Sitzungsbericht.)**
554. Schlesinger, H., Organische Nervenerkrankungen und Herz. Wiener klin. Rundschau. No. 14—15. p. 209. 226.
555. Derselbe, A Clinical Lecture on Organic Nerve Disease and Heart Affections. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVI. 338—340.
556. Derselbe, Fall von intermittierendem Hinken. Wiener klin. Wochenschr. p. 1141. **(Sitzungsbericht.)**
557. Schmidt, Ueber die neueren klinischen Untersuchungsmethoden der Darmfunktion und ihre Ergebnisse. Neurolog. Centralbl. p. 438. **(Sitzungsbericht.)**
558. Schmidt, Johannes Ernst, Ein Beitrag zur Frage der Magensensibilität. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. H. 2. p. 278.
559. Schmidt, Walter, Aetiologische Betrachtungen bei nervösen Erkrankungen von Militäranwärtern im späteren Zivilberuf. Inaug.-Dissert. Berlin.
560. Schmoll, E., Ataxia of the Heart Muscle. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 5. p. 663.
561. Schoenborn, Über Sensibilitätsprüfungen. Neurol. Centralbl. p. 1044. **(Sitzungsbericht.)**
562. Schoenborn, S. und Krieger, H., Klinischer Atlas der Nervenkrankheiten. Mit einem Vorwort von W. Erb. Heidelberg. C. Winters Verlag.
563. Schofield, A. T., Functional Nerve Diseases. London. Methuen & Co.
564. Schultze, Ernst, Zur Lehre von der akuten Ataxie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen mediz. Wochenschr. p. 1700.
565. Schultze, Hans, Zur Frage der Erschöpfungszustände der Schuljugend. Inaug.-Dissert. Rostock.
566. Schuster, Paul, Mann mit kolossaler Fettentwicklung nach Entfernung der Hoden. Neurolog. Centralbl. p. 654. **(Sitzungsbericht.)**



567. Derselbe, Die Krankheiten der Telephonangestellten. Handb. d. Arbeiterkrankh. XV. Jena. **1907.** G. Fischer.
568. Schutter, W., Nachtrag zu meiner Mitteilung über einen Fall von Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich zerebraler Ursache. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. H. 2. p. 380.
569. Schuyten, M. C., Recherches sur les variations esthésiométriques de la sensibilité des enfants au cours de l'année scolaire. Archivos de Pedagogia y Ciencias afines. T. III. No. 8. p. 166—191.
570. Schwarz, Eduard, Über akute Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 456.
571. Senes, Le vertige stomacal. Thèse de Paris.
572. Sherren, J., The Diagnosis of Injuries of the Peripheral Nerves from those of the Spinal Cord. Internat. Clin. 18. s. III. 247—258.
573. Shoemaker, J. V., Case of Herpes Zoster Lumbo-Femoralis. Amer. Pract. and News. April.
574. Sicard et Berkovitch, Adipose douloureuse de Dercum par l'insuffisance ovarinne. Gaz. des hôpitaux. p. 848. **(Sitzungsbericht.)**
575. Siegel, Wolfgang, Abkühlung als Krankheitsursache. Zeitschr. f. experim. Pathol. Bd. V. H. 2. p. 319.
576. Siemon, G., Ueber die Gefahren nervenkranker Bahnbediensteter, insbesondere der Lokomotivbeamten für den Bahnbetrieb und über deren Verhütung. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte. III. 36, 37.
577. Silberberg, L., Über die Auffindung der Eberth-Gaffkyschen Bacillen in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Typhus abdominalis. Berliner klin. Wochenschr. No. 79. p. 1354.
578. Salvagni, L., Osservazioni cliniche, anatomiche e istologiche sul colpo di sole. Riv. di med. leg. **1907.** II. 120.
579. Singer, Die Darmstörungen im Klimakterium. Neurolog. Centralbl. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
580. Skála, Ein klinischer Beitrag zur Pathologie des Occipitallappens. Sbornik Lekarský. No. 5—6.
581. Smith, Elliott, Right-handeness. Brit. Med. Journ. II. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
582. Smith, S. M., Primary Mastoiditis with Objective Tinnitus Aurium. St. Paul Med. Journ. April.
583. Sosnowski, J. C., Nervous Manifestations of Gastrointestinal Indigestion. Journ. of the South Carolina Med. Assoc. Aug.
584. Ssiky, Josef. Die Messung der Hypotonie. Orvosi Hetilap. No. 10. (cf. No. 129. 130.)
585. Ssobolewski, A., Zur Lehre von der Schweissabsonderung. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 6.
586. Starr, M. Allen, Lantern-Slide Exhibition of Pathological Speciments of Rare Brain Lesions. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 587. **(Sitzungsbericht.)**
587. Stcherback, Alexander, Signe de Babinski et dissociation des reflexes profonds et cutanés, provoqués expérimentalement chez l'homme, valeur séméiologique du réflexe dorsal du pied. Revue neurologique. No. 9. p. 408.
588. Derselbe, Étude graphique des phénomènes vibratoires. Clonus fonctionnel et organique chez les animaux. ibidem. No. 3. p. 101.
589. Derselbe, Ein Fall von Akathisia paraesthetica geheilt durch Autosuggestion. Vibrationsparaesthesien. Wratschebnaja Gaseta. No. 23.
590. Stein, S. v., Sehr verlangsamte Atmung nasalen Ursprungs. Jeshesnesspatschnik uschnych. Bd. 2. No. 7.
591. Steinberg, Hugo, Ueber einen kontralateralen Plantarreflex. Berliner klin. Wochenschrift. No. 49. p. 2183.
592. Steiner, Ueber das Rombergsche Symptom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
593. Derselbe, Die funktionelle Impotenz des Mannes und ihre Behandlung. Zentralbl. f. d. Gesamtgebiete d. Med. IV. 21—26.
594. Sternberg, Maximilian. Über die Kraft der Hemiplegiker. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 2. p. 128.
595. Sternberg, Wilhelm, Appetitlichkeit und Unappetitlichkeit. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 23. p. 1240.
596. Derselbe, Geschmack und Appetit. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XI. u. Allg. Mediz. Central-Zeitung.
597. Stevens, F. T., Points in the Differentiation of Organic and Functional Nervous Diseases. Jowa Med. Journ. May.
598. Stewart, Purves, Astereognosis. Brit. Med. Journ. I. p. 1175. **(Sitzungsbericht.)**
599. Derselbe, Gross Lesion of Postcentral Gyrus Associated with Astereognosis. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Clinical Section. p. 220.



600. Stieda, Alfred, Ueber einen im jugendlichen Alter Kastrierten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 543.
601. Sträussler, Ernst, Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. No. 5. p. 381.
602. Stresnowski, W., Ueber die Veränderung des Kniereflexes unter dem Einflusse des durch einen Schuss hervorgerufenen Schreckes. Obosrenje Psichiatrii. 1906. No. 3.
603. Strümpell, A. v., Nervosität und Erziehung. Ein Vortrag für Erzieher, Aerzte und Nervöse. Leipzig. F. C. W. Vogel.
604. Szántó, Emmanuel, Aus dem Kreise des Nervenlebens der Frau. Gyógyaszat. No. 3.
605. Thiemisch, M., Functional Diseases of the Nervous System. Dis. Childr. Pfaundler & Schlossmann. Engl. Transl. roy. Philad. & London. IV. 285—375.
606. Thomas, Campbell, Hemiplegia with Involuntary Movements. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurol. Sect. p. 55.
607. Thomson, H. Campbell, Review of Some Recent Literature on Diseases of the Nervous System. The Practitioner. Aug. p. 295.
608. Derselbe, Hemiplegia with Unvoluntary Movements. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurolog. Sect. p. 95.
609. Thost, 2 Fälle von Caissonkrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2564. (Sitzungsbericht.)
610. Tobias, J. B., Brain Degeneration. Tr. Luzerne Co. M. Soc. 1907. XV. 32.
611. Tod, Hunter, Vertigo, the Symptoms Pointing to Some Inflammatory Lesion within the Semi-circular Canals. Proceed. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 5. Otological Cases. p. 28.
612. Tomlinson, K. A., Cerebral Inhibition with Relation to Motor Function. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 3. p. 183.
613. Torretta, U., Les lésions du labyrinthe non acoustique. Archives internat. de Laryngol. T. XXVI. No. 4. p. 103.
614. Toulouse, E. et Piéron, Sur la réflexométrie clinique. Le réflexe patellaire. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 429. (Sitzungsbericht.)
615. Trotsenburg, J. A. von, Zeeziekte en hare voorkoming. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 288—314.
616. Turrell, W. J. and Gibson, A. G., A Case of Adams-Stokes Syndrome Observed for More than Eight Years. Brit. Med. Journ. II. p. 1485.
617. Ullmann, K., Über einen Fall von Herpes zoster universalis. Wiener klin. Wochenschr. p. 1199. (Sitzungsbericht.)
618. Valkenburg, C. T. van, Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 322.
619. Derselbe, Kurze Erwiderung auf die „Bemerkungen" des Herrn Dr. E. Niessl von Mayendorf zu meinem Aufsatz: „Zur Kenntnis der gestörten Tiefenwahrnehmung". (Diese Zeitschrift Bd. 35. p. 165—168.) ibidem. Bd. 35. H. 5—6. p. 472.
620. Valleteau et Moulliac, Contribution à l'étude de l'âge critique. L'age critique chez l'homme. Thèse de Bordeaux.
621. Vaquez et Esmein, Evolution du syndrome de Stokes-Adams. Gaz. des hôpitaux. p. 1650. (Sitzungsbericht.)
622. Variot, G., Note sur un cas de hoquet persistant au cours d'un zona thoracique chez un garçon de 13 ans. Bull. Soc. de péd. de Paris. 1907. IX. 297.
623. Veit, J., Ueber Dysmenorrhoë. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2434.
624. Veraguth, Otto, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 3. p. 204. Berlin. 1909. S. Karger.
625. Vickery, H. F., Final Report on a Case of Adams-Stokes Disease. Boston Med. and Surg. Journ. Oct. 1.
626. Vincenzo, F., Semeiotica delle lesioni corticali nei cani. Gazz. internaz. di med. XI. 421—423.
627. Vogelmann, Fall von Dysbasia angiosclerotica. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1748.
628. Volhard, Beziehungen von Herzblock zur Adams-Stokesschen Krankheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1786.
629. Volpe, Mazzini, Un caso di sincinesia patologica volitiva tipica delle mani. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 353.
630. Voss, O., Ein neues Verfahren zur Feststellung einseitiger Taubheit. Beitr. zur Anatomie des Ohres. Bd. II. H. 3—4. p. 145.
631. Wagner, L., Ueber spezielle nervöse Symptome bei Morbus Addisonii. Berliner klin. Wochenschr. No. 15. p. 729.
632. Wallenfang, Bronzekrankheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1493.
633. Walton, George L., Certain Common Disorders Frequently Misinterpreted. Boston Med. and Surg. Journ. No. 21. p. 791—794.



634. Derselbe, The Estimation of So-called Functional Nervous Symptoms. Internat. Clin. 18. s. III. 239—246.
635. Wandel, Oskar, Über nervöse Störungen der oberen Extremitäten bei Arteriosklerose. (Dyskinesia und Paraesthesia intermittens.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2268.
636. Weber, F. Parkes, Arteritis Obliterans of the Lower Extremity with Intermittent Claudication. („Angina Cruris.") The Lancet. II. p. 152 u. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. V. No. 3. Clin. Cases. p. 44. No. 6. Neurol. Section. p. 50.
637. Derselbe, A Note on Excessive Patellar Reflex of Functional Nervous Origin, and Especially the „Trepidation" or „Spinal Epilepsy" Form. Brit. Med. Journal. I. p. 14.
638. Derselbe and Michels, E., Ischaemic Disturbance of the Right Upper Extremity. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurol. Sect. p. 100.
639. Weisenburg, T. H., Neurologic Teaching in America. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 1.
640. Waisswange, Über die Nervosität der Frauen und ihre Verhütung. Medizinische Volksbücherei. H. 26. Halle a. S. Carl Marhold.
641. Weisz, David, Das Tastsymptom. Leipzig. F. C. W. Vogel.
642. West, Samuel. Nervous Phenomena in Pneumonia. Clinical Journal. March 18.
643. Derselbe, The Respiratory Movements in Hemiplegia: A Case with Tracings Showing the Movements of the two Sides, and the Peculiar Effects of Coughing, and a Cyrtometer Tracing Showing Peculiar Changes in the Shape of the Paralysed Side of the Thorax. The Quarterly Journ. of Medicine. Vol. I. No. 4. p. 448.
644. Westphal, A., Ueber einen Fall von motorischer Apraxie (mit Sectionsbefund). Medizin. Klinik. No. 9. p. 283.
645. Weyner, Emil, Fälle von Hypertrichosis. (Feuilleton.) Orvosi Hetilap. **1907.** No. 52 u. No. 5.
646. Wieland, E., Über Krankheitsdisposition. Beihefte zur Medizin. Klinik. H. 4.
647. Wile, J. S., Car Sickness. New York Med. Journ. Aug. 22.
648. Wilhelm, F., Richtschnur für die Beurteilung insbesondere die ärztliche Begutachtung der Erwerbsunfähigkeit in ihrer Bedeutung als Grundlage des Rechts auf Invalidenrente nach dem Invalidenversicherungsgesetz vom 13. Juli 1899. Hannover und Leipzig. Hahnsche Buchhandlung.
649. Williams, Tom A., A Case of Partial Crossed Hemiasynergia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 575. **(Sitzungsbericht.)**
650. Derselbe, French Clinics in Neurology and Psychiatry. Amer. Medicine. Oct.
651. Derselbe, The Differential Diagnosis of Functional From Organic Palsies; Hemiplegia, Paralysis agitans, Occupation and Habit Cramps and Spasms. Arch. of Diagn. I. 385—390.
652. Derselbe, So-called Gastric Neuroses. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Nov.
653. Williamson, R. T., A Clinical Lecture on Hemiplegia with Unilateral Optic Atrophy. Brit. Med. Journ. I. p. 1345.
654. Wilson, S. A. K., A Contribution to the Study of Apraxia with a Review of the Literature. Brain. Vol. XXXI. p. 164.
655. Winckelmann, Ueber nervöse Störungen der Herztätigkeit. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1139.
656. Winkler, Ferdinand, Über Eisenbahnkrankheiten. Österreich. Eisenbahn-Zeitung. No. 2. p. 11.
657. Wirschubski, A., Ein Fall von Tremor simplex der unteren Extremitäten nach Typhus abdominalis. Prakt. Wratsch. **1907.** No. 40.
658. Wise, S. P., Cerebral Pneumonia. The Ohio State Med. Journ. April.
659. Wojatschek, W., Über verschiedene Formen des sogenannten Trommelfelltonus. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. II. H. 1—2. p. 98.
660. Derselbe, Die kombinierte Drehung als Prüfungsmittel des Bogengangapparates. ibidem. Bd. I. H. 4. p. 311.
661. Derselbe, Über einige paradoxe Fälle bei der funktionellen Prüfung des Labyrinths. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 77. H. 3—4. p. 230.
662. Derselbe, Zur Frage der vergleichenden Prüfung des rechten und linken Labyrinthes mittels der Drehung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H 1. p. 66.
663. Wood, E. G., Clinical Notes on Apoplexy. South. Med. Journ. I. 1—5.
664. Yearsley. Macleod, A Case of Severe Vertigo and Tinnitus: Destruction of the Labyrinth: Cure. The Lancet. II. p. 371.
665. Yoshii und Siebenmann, Demonstration von experimentellen akustischen Schädigungen des Gehörorgans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1606. **(Sitzungsbericht.)**
666. Yoshimura, K., Über das Babinskische Phänomen. Mitt. d. Med. Fak. d. K. japan. Univ. in Tokio. VIII. H. 2.



667. Derselbe, Verschiedene Formen der Hautreflexe an den unteren Extremitäten bei Pyramidenerkrankungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 447.
668. Zabriskie, E. G., The Differential Diagnosis of the Paralyses Occurring in Early Life. Medical Record. Vol. 74. p. 985. **(Sitzungsbericht.)**
669. Zalplachta, J. et Dimitresco, P., Un cas d'hémiplégie infantile avec naevus craniofacial du côté opposé. Revista stiintelor medicale. No. 4. **1906.**
670. Zappert, J., Organic Diseases of the Nervous System. Dis. Child. Pfaundler Schlossmann. Eng. transl. roy. Philad. u. London. IV. 122—284.
671. Derselbe, Kind mit Zittern der linken Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
672. Zenner, Philip, A New Sign for the Detection of Malingering and Functional Paresis of the Lower Extremities. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 16. p. 1309.
673. Ziegler, S. L., Reflex Neuroses Arising from Ocular and Nasal Abnormalities. Pennsylv. Med. Journ. Nov.
674. Zsakó, Stephan, Graphologische Diagnose. Orvosi Hetilap. No. 40.
675. Zybell, Fritz, Das Verhalten der Pupillen bei der Syphilis, der multiplen Sklerose und der Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Marburg.

Allgemeines, Lehrbücher usw.

Das allbekannte Lehrbuch von **Oppenheim** (462) ist in fünfter Auflage erschienen. Als wesentliche Umgestaltung gibt der Autor im Vorwort selbst an, daß er sich „dem Drängen der Freunde des Werkes nachgebend, nach vielem Zweifeln und Zaudern entschlossen hat, die Literaturquellen anzugeben". Diese Neuerung ist in der Tat als eine wichtige Verbesserung des vortrefflichen Werkes freudig zu begrüßen; von seiten des Referenten geschieht dies um so mehr, als er selbst zu den Freunden des Werkes gehört, welche die Beifügung der Literaturnachweise früher dringend empfohlen haben (s. Jahresbericht 1904 S. 312).

Die Literaturangaben sind äußerst geschickt mit möglichster Ersparnis von Raum teils im Text, teils in Fußnoten angebracht, bei der schwierigen Auswahl aus der unendlichen Fülle der Literatur hat sich Oppenheim bestrebt, außer den wichtigsten und wertvollsten besonders die neuesten Abhandlungen, ferner die Monographien und Sammelreferate anzuführen, aus denen der Leser dann leicht und bequem den Weg zu der älteren Literatur zurückfindet.

Daß auch der gesamte Text eine den neuesten Fortschritten der Wissenschaft entsprechende Durcharbeitung erfahren hat, braucht wohl nicht besonders gesagt zu werden. Wo man das Buch auch aufschlägt, überall gibt es ein getreues Spiegelbild des gegenwärtigen Standes unserer Wissenschaft. Trotz der enormen Fülle der in den letzten vier Jahren erschienenen Literatur ist der Umfang des Buches um noch nicht 200 Seiten gestiegen. *(Mann.)*

Erb (169) gibt einen Rückblick auf die Entwicklung, welche die deutsche Nervenpathologie genommen hat und bespricht ihre Aufgaben und ihre Zukunft; er befürwortet ihre vollständige Selbständigkeit, ihre Loslösung von der inneren Klinik sowohl wie von der Psychiatrie. *(Klieneberger.)*

Oppenheim (461) spricht in einem Vortrage über die Prognose der Nervenkrankheiten. Er weist darauf hin, daß sich bei einer Reihe von Affektionen des Nervensystems die Prognose im Laufe der Jahre erheblich gebessert hat. Als Beispiele führt er die Tabes, die multiple Sklerose, die Gehirn- und Rückenmarksgeschwülste usw. an. Es kommen für die Besserung der Prognose eine Reihe von Faktoren in Betracht. Einmal die Fortschritte der Therapie, so der chirurgischen beim Gehirntumor, ferner die Fortschritte in der Kenntnis der Ursachen, sodann die Möglichkeit, daß



die Krankheiten zeitweise an Malignität abnehmen, so besonders die auf infektiöser Basis entstehenden, oder es kann sich auch die Resistenz der Individuen gegen die gleichen Ursachen ändern. Die Fortschritte der Diagnostik geben uns die Möglichkeit, die Krankheiten mehr im Beginn zu bekämpfen. Wesentlich kommt auch der Umstand in Betracht, daß man, solange die Kenntnis eines Krankheitsbildes noch neu und unvollkommen ist, zunächst die schweren Fälle im Auge hat, vor allem die, die in Kliniken und großen Krankenhäusern sich befinden. Erst die genauere Forschung lehrt auch die leichteren und prognostisch günstigeren Fälle kennen und läßt darum die Gesamtprognose günstiger erscheinen. *(Kramer.)*

Haškovec (263) zählt die Errichtung einer Klinik für Nervenkrankheiten zu den aktuellsten Bedürfnissen der medizinischen Fakultät und begründet diese Forderung, die unter anderen Postulaten auch in der medizinischen böhmischen Fakultätsversammlung aufgestellt war, vom wissenschaftlichen, humanen und sozialen Standpunkte. *(Klieneberger.)*

Lissmann (390) hebt hervor, daß der Neurologe es gewöhnlich nicht mit der Vortäuschung ganzer Krankheitsbilder, sondern mit der Simulation oder Aggravation einzelner nervöser Störungen zu tun hat. Zu diesen gehören Druckschmerzhaftigkeit, Schwäche oder Kraftlosigkeit in einzelnen oder mehreren Gelenken und Muskelgebieten, Lähmungen, Gefühlsstörungen der verschiedensten Art, Rombergsches Phänomen, Zittern und Reflexsteigerungen; aber auch die Funktion der inneren Organe wird manchmal Gegenstand der Simulation. Lissmann erläutert die einzelnen Störungen an der Hand von Krankengeschichten und zeigt, wie es gelingen kann, die Simulation oder Aggravation nachzuweisen. *(Klieneberger.)*

Mattauschek (412) hebt hervor, daß die Erkrankungen des Zentralnervensystems bei den zum Heeresdienst ausgehobenen und eingereihten Mannschaften im Zunehmen begriffen sind. Die sog. funktionellen Erkrankungen (Epilepsie, Neurasthenie, Hysterie) stellen etwa die Hälfte bis $^1/_3$ der Nervenkrankheiten dar. Mattauschek trennt die echten erworbenen Neurasthenien von den einfachen und den schweren komplizierten Formen der endogenen Nervosität. Letztere machen ebenso wie ein epileptisches Leiden den Betroffenen militärdienstuntauglich; die rasche Ausscheidung dieser Kranken aus dem Heeresdienste ist wünschenswert. Die echten erworbenen Neurasthenien sind heilbar; auch die an einfachen Formen der endogenen Nervosität Leidenden können bei geeigneter Behandlung dem Dienste erhalten bleiben. Der Hysterie stellt Mattauschek ebenfalls keine ungünstige Prognose. Die einmalige Feststellung der Hysterie berechtigt nicht zur definitiven Ausscheidung aus dem Militärdienst, vielmehr wird eine spezielle Beurteilung jedes einzelnen Falles gefordert. *(Klieneberger.)*

Hess (277) wünscht den Begriff Idiosynkrasie zweckmäßig einzuschränken. Idiosynkrasie ist eine pathologische Funktion, eine abnorme Reaktion gegen einen bestimmten, an und für sich gewöhnlich indifferenten Reiz. Sie äußert sich in Unlustgefühlen aller Art, die häufig mit Schüttelfrost, Fieber, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Brechreiz, Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfall, Hautempfindungen und Hautausschlägen, namentlich Urtikaria, einhergehen. Es gibt angeborene und erworbene, dauernde und vorübergehende Idiosynkrasien. Sie erwachsen meist auf dem Boden einer gesteigerten Reizbarkeit des Nervensystems; die Heredität spielt eine nicht unbeträchtliche Rolle. Man unterscheidet psychische Idiosynkrasien und Idiosynkrasien gegen materielle Reize sowie Mischformen. Hess erläutert die einzelnen Formen an zahlreichen Beispielen, sucht ihren Ursachen nachzuspüren und die einzelnen Erscheinungen, insbesonders die Entstehung von



Hautausschlägen zu ergründen und gibt bemerkenswerte Anregungen zu prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen. *(Klieneberger.)*

Wieland (646) zeigt, eine wie wechselnde Beurteilung der Begriff der Krankheitsdisposition im Laufe der Zeit erfahren hat; er erörtert die Gründe, die zu diesem Wechsel der Anschauungen geführt haben, und gibt eine auch die neueren Forschungsergebnisse berücksichtigende, umfassende Darstellung von ihrem Wesen und ihrer Bedeutung. *(Klieneberger.)*

Weisenburg (639) schildert in einem Vortrag die Entwicklung des neurologischen und psychiatrischen Unterrichts in Amerika von seinen ersten Anfängen an. Er bespricht die Lehrmethode und zieht Vergleiche mit dem Unterricht in Europa. Es schließt sich an den Vortrag eine Diskussion an. *(Vix.)*

Lots (395) erblickt die Hauptursache der Nervosität in einer „mangelhaften Tätigkeit der Hautnerven, wie sie die moderne Kultur mit sich bringt", und baut auf dieser Anschauung die „Therapie der Nervosität" auf, indem er in erster Linie empfiehlt, „die Hautnerven, mit deren Hilfe wir das Nervensystem mit neuer Kraft versorgen können", „anzuregen" und „in lebhafte Tätigkeit zu versetzen". *(Klieneberger.)*

Bradshaw (77) bespricht die für die allgemeine Praxis am meisten in Betracht kommenden Erkennungszeichen der organischen Erkrankungen des Nervensystems und führt einige Krankengeschichten an. *(Vix.)*

Lessing (376) hat eine „Kampfschrift gegen die Geräusche unseres Lebens" geschrieben. Der Autor, der sich durch die Gründung seines „Antilärmvereins" in weiteren Kreisen bekannt gemacht hat, schildert in seiner Schrift in sehr lebhafter, zum Teil humorvoller, zum Teil auch scharf sarkastischer Weise die Schädigungen, die der geistige Arbeiter durch die zahlreichen Geräusche des täglichen Lebens erleidet, und beleuchtet sein Thema sowohl vom sinnesphysiologischen und neurologischen, wie vom kulturellen und juridischen Standpunkt aus. Im einzelnen ist die Arbeit zum Referat in diesem Jahresbericht nicht geeignet. Es sei aber auf sie als auf eine, besonders auch für den Neurologen anregende Lektüre hingewiesen. *(Mann.)*

Schönborn und **Krieger** (562) haben die in dem Atlas wiedergegebenen Photographien in der Erbschen Klinik meist selbst aufgenommen. Es handelt sich nur um Aufnahmen von Nervenkranken, nicht von Präparaten, mit Erläuterungen. Zur Darstellung kamen im wesentlichen Bilder der Muskeldystrophien und peripherischen Nervenlähmungen, dann auch einige Lähmungen, Hysterien, Chorea, Paralysis agitans und andere. (Nach einem Referat im Zentralbl. f. Nervenheilk. S. 699.) *(Bendix.)*

Edinger (158) hebt die Bedeutung des Aufbrauches bei dem Zustandekommen der verschiedensten Nervenkrankheiten hervor. Nicht allein bei Gesunden führt die Hyperfunktion zu gesteigertem Nervenzerfall und zum Auftreten nervöser Störungen, sondern ganz besonders bei abnorm angelegtem, prädisponiertem Nervensystem kommt es leicht zu abnormem Aufbrauch der Nervenenergie. Edinger hält es für sehr wahrscheinlich, daß Tabes und Paralyse gewissermaßen auch den Aufbrauchskrankheiten anzureihen sind und sich an einem durch das syphilitische Gift geschwächtem Zentralnervensystem entwickeln, das durch die hohen Lebensanforderungen stark aufgebraucht ist. *(Bendix.)*

Oppenheim (460) lenkt die Aufmerksamkeit auf die Tatsache, daß verschiedene nervöse Erkrankungen die Tendenz haben, periodische und mit einer gewissen Regelmäßigkeit auftretende Schwankungen zu zeigen. Wenn auch Hysterie dabei nicht immer auszuschließen ist, so scheint doch in der



Organisation des Nervensystems einzelner Individuen die Disposition zu einem periodischen, rhythmischen Auftreten von Krankheitszuständen zu liegen, welche in der Regel latent bleibt, bis sie durch eine das Gehirn treffende Schädlichkeit in Form einer Herderkrankung geweckt wird. *(Bendix.)*

Als nervöse Neigung zur Erkältung und nervöse Erkältung bezeichnet **Hajós** (253) jene neurasthenische Phobie, welche eine stete Angst vor Erkältung bedeutet, zu maßlos übertriebenem Schutz gegen solche und dadurch zu kontinuierlichem Schnupfen, Katarrh usw. führt. Verf. beabsichtigt nicht, eine neue Form der Neurosen aufzustellen. *(Hudovernig.)*

Ätiologisches.

Heilig (269) hat an einem Material von 574 Kranken aus der Nervenheilstätte „Haus Schönow“ untersucht, welche Schädlichkeiten in der Ätiologie der Arbeiterneurosen eine Rolle spielen. In über 50% wurden als die Ursache der Erkrankung ein oder mehrere Unfälle angegeben; bei der überwiegenden Mehrzahl dieser Kranken handelt es sich um das gewöhnliche Bild der Unfallneurose. Mit als ätiologisches Moment kam der Arbeitslärm bei 11,5% (vorwiegend Neurasthenikern) in Betracht. Chemische Schädlichkeiten (in erster Linie Blei) fanden sich in 20%. Mehr indirekt kamen kalorische Schädlichkeiten in Betracht. Körperliche Überanstrengung, unzweckmäßige Arbeitseinteilung spielten keine Rolle. Größere Berücksichtigung verdienten psychische Faktoren, wie sie aus erhöhter Verantwortlichkeit, aus Mangel an Arbeitsfreudigkeit zum Teil auf Grund des Gefühls der Zurücksetzung, insbesondere aber aus dem Gefühl der Existenzunsicherheit erwachsen. *(Klieneberger.)*

Londe (393) sucht die Ursache vieler nervöser Störungen in Autointoxikation als Folge von Darmaffektionen und unzweckmäßiger Diät. Auch die auf spezifischer Infektion beruhenden Nervenkrankheiten können durch Autointoxikation zum Ausbruch gebracht oder verschlimmert werden. Fernhaltung aller zu abnormen Gärungen im Darm führenden Schädlichkeiten zeigt sich namentlich auch bei Epilepsie und arteriosklerotischen Störungen von Nutzen. Allgemein bekannt ist der Zusammenhang zwischen Darmkatarrh und Konvulsionen im frühen Kindesalter. Besonders endogen und exogen Geschwächten wird zweckmäßige Ernährung unter Bevorzugung laktovegetabiler Kost empfohlen. *(Vix.)*

Freemann (201) hat mit dem Ergographen Untersuchungen über die Ermüdung der Schulkinder angestellt. Er fand bei Untersuchung an verschiedenen Schulen keine deutlichen Ermüdungserscheinungen im Laufe eines Schultages. *(Kramer.)*

Bartel (38) berichtet über eine große Reihe von Obduktionsfällen, bei denen es sich um Individuen mit „Status thymico-lymphaticus“ und im weiteren Sinne mit mehr oder weniger allgemeiner „hypoplastischer Konstitution“ gehandelt hat. Die hypoplastische Konstitution, deren Ursachen in der „Degeneration des Menschengeschlechts“ zu suchen sind, stellt eine Art natürlichen Filtrationsprozesses dar. 56% der Hypoplastischen sterben vor dem 25. Lebensjahr, vorwiegend an Infektionskrankheiten. Eng verknüpft mit der Frage der hypoplastischen Konstitution ist das Problem der Disposition. *(Klieneberger.)*

An der Hand einer umfassenden Statistik weisen **Bulkley** und **Janeway** (90) auf den innigen Zusammenhang zwischen Störungen des Allgemeinzustandes und nervöser Störungen mit Ernährungsstörungen der Haare hin.



Die Behandlung solcher Fälle muß auf eine Hebung des allgemeinen Kräftezustandes hinzielen. *(Vix.)*

Siegel (575) gibt ein ausführliches kritisches Sammelreferat über die recht beträchtliche Literatur, die sich mit dem „Erkältungsproblem" und den „Erkältungskrankheiten" befaßt. Auf Grund der Betrachtungen und eigener Tierversuche kommt er zu dem Schlusse, daß Abkühlung der Haut an und für sich ohne Mitwirkung von Bakterien einzig und allein durch Veränderung der Zirkulation und die dadurch gesetzten Ernährungsstörungen tatsächlich Krankheiten hervorrufen kann. Dabei ist eine Herabsetzung der Körpertemperatur durchaus nicht absolutes Erfordernis für die Entstehung von Erkältungen. Von der größten Bedeutung ist das Verhalten der Vasomotoren. Die Affektionen, welche unter der Bezeichnung „Erkältungskrankheiten" zusammengefaßt werden, haben weder eine einheitliche Ursache noch einen einheitlichen Entstehungsmechanismus. *(Klieneberger.)*

Unter Diphtherieerkrankungen in einer Familie fand **Feilchenfeld** (178) bei fünf Kindern Störungen des Nervensystems, und zwar bei zweien Augen- und Gaumenmuskellähmungen, bei dreien Störungen der Herztätigkeit, bei einem Parese der unteren Extremitäten; er führt diese auffallende Häufigkeit nervöser Nacherkrankungen darauf zurück, daß das Diphtherietoxin in abgegrenzten Epidemien besondere Affinität zum Nervensystem haben kann. *(Bruck.)*

Walton (633) zählt einige der am häufigsten auf Erkrankung benachbarter Organe zurückzuführenden scheinbar nervösen Beschwerden und ihre Differentialdiagnose auf. *(Vix.)*

Als Eisenbahnkrankheit bespricht **Winkler** (656) die ihr nahe verwandte und von ihr wohl nur durch quantitative Verhältnisse unterschiedene Seekrankheit. Als spezifische Eisenbahnkrankheiten = Berufskrankheiten der Eisenbahner erkennt er nur gewisse, dem Fahrpersonal eigentümliche, selten vorkommende, durch die dauernde Erschütterung hervorgerufene Nervenreizungen an. (Railway-Spine und Railway-Brain.) *(Klieneberger.)*

Hirsch (286) bespricht die Seekrankheit und die ihr entsprechende Eisenbahnkrankheit, die verschiedenen Ansichten über ihre Entstehung und ihre Therapie und empfiehlt Antinausin, ein gelöstes Baldrianpräparat, das außerdem Menthol, Karvon und Stomachika enthält. *(Klieneberger.)*

Heredität.

Gowers (234) schließt die Tumoren, Entwicklungshemmungen und exogen verursachten Erkrankungen des Nervensystems von seiner Betrachtung aus. Er findet dann Vererbbarkeit außer bei den auf Stoffwechselstörungen, wie Diabetes und Gicht, beruhenden Krankheiten, bei den frühzeitig auftretenden atrophischen, von ihm als Abiotrophie bezeichneten Prozessen, ferner den nach abgeschlossener körperlicher Entwicklung auftretenden dauernden Funktionsstörungen, der Heredoataxie Maries, der Huntingtonschen Chorea und der Thomsenschen Krankheit und den funktionellen Affektionen, wie Hysterie und Neurasthenie in einem weiteren Sinne. Während für gewisse Epilepsien Heredität in einem hohen Prozentsatz nachweisbar ist, fehlt sie bei den auf organischen Gehirnläsionen beruhenden. *(Vix.)*

Merzbacher (420) macht weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkrankung, über die er bereits früher (Neurologisches Zentralblatt 1907) berichtet hatte. Es handelt sich um eine Erkrankung, deren Symptomenkomplex zunächst an die multiple Sklerose erinnerte, die in einer Familie während mehrerer Generationen an 12 Familienmitgliedern



beobachtet werden konnte, und die jedesmal unter ähnlichen Erscheinungen und immer in den frühesten Lebensmonaten einsetzte. Die Erkrankung wurde von selbst gesundbleibenden Müttern fast ausschließlich auf männliche Nachkommen übertragen. Gegen die Diagnose der multiplen Sklerose sprach besonders das Ergebnis der anatomischen Untersuchung des Gehirns eines im Verlauf der Erkrankung verstorbenen 21jährigen Familienmitgliedes. Es fand sich eine hochgradige Hirnatrophie, die einzig und allein durch Verlust des größten Teils von Achsenzylindern und Markscheiden bedingt war. Der krankhafte Prozeß hat nicht wahllos stattgehabt. Offenbar setzt die Erkrankung extrakortikal ein. Die kurzen Assoziationsbahnen haben am wenigsten gelitten, die langen am meisten; die Projektionsfasersysteme nehmen eine Mittelstellung ein. Merzbacher führt das histopathologische Gesamtbild auf eine Aplasie der Achsenzylinder zurück. (Aplasia axialis extracorticalis congenita.) Ähnliche Krankheitsbilder wie die von Merzbacher mitgeteilten sind von Pelizaeus im Jahre 1885 beschrieben worden. Nachforschungen ergaben, daß es sich in beiden Fällen um die gleiche Familie handelt. *(Klieneberger.)*

Kollarits (341) teilt neue Beiträge zur Kenntnis der Heredodegeneration mit zur Weiterführung des von Jendrassik begonnenen und vom Verfasser weiter geführten Nachweises, daß die vererbten Nervenkrankheiten eine wechselnde Kombination der Symptome verschiedener Krankheitsbilder zeigen. Die erste Mitteilung betrifft den anatomischen Befund einer Patientin, die mit ihren Geschwistern schon früher beschrieben wurde. Es handelt sich hier um eine Kombination Friedreichscher Ataxie mit Muskelatrophie. Die anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose und ergab, daß es sich um einen dystrophischen Prozeß in den Muskeln handelte. Verf. weist im Anschluß daran auf die auch von anderen Autoren beobachtete Kombination dieser beiden hereditären Krankheiten hin. Er betont ferner den auffallenden Gegensatz, der hier, wie auch in anderen Fällen, zwischen der Stärke der Hinterstrangsdegeneration und dem Fehlen von Sensibilitätsstörungen bestand, und weist auf die Bedeutung dieses Befundes für die Frage der Sensibilitätsleitung hin. Die zweite Beobachtung betrifft den Fall, in welchem bei Friedreichscher Ataxie sich choreatische Bewegungen und Intelligenzstörungen fanden; also eine der Huntingtonschen Chorea nahestehende Kombination. In der dritten Beobachtung handelt es sich um eine Familie, in der drei Geschwister das gleiche Krankheitsbild zeigten, das sich aus Symptomen der Dystrophie (Muskelverkürzungen) von Pyramidenbahnerkrankung (Babinski) und Knochendeformation zusammensetzte. Außerdem bestand Mikrozephalie und Intelligenzstörung. *(Kramer.)*

Fuchs (209) beschreibt drei Fälle eines eigenartigen Nervenleidens. Es betraf drei Mitglieder derselben Familie (Vater und zwei Töchter). Das Symptombild war bei allen ein in den Grundzügen übereinstimmendes, wenn auch graduell ganz erhebliche Differenzen sich zeigten. Bei dem Vater und der einen Tochter, bei denen die Symptome weniger schwer waren, als bei der anderen Tochter, fand sich eine eigenartige Gangstörung, ein breitbeiniger, watschelnder Gang mit übermäßiger Kniebeugung; die Unterschenkel zeigten sich im Gegensatz zur übrigen Körpermuskulatur abgemagert. Es bestand pes valgus. Außerdem fand sich, beim Vater ausgesprochener, bei der Tochter geringer, ein bei intendierten Bewegungen eintretender Schütteltremor. Die zweite Tochter zeigte das gleiche Symptombild, nur daß hier der Intentionstremor weit ausgeprägter war. Bei jeder intendierten Bewegung und bei jeder psychischen Erregung gerät der Körper und die Extremitäten in einen ganz exzessiven Schütteltremor, so daß die



Kranke sich in einem völlig hilflosen Zustande befindet. Der Beginn der Erkrankung lag in allen drei Fällen in der Pubertätszeit. Das Symptombild läßt sich in keiner der bekannnten Krankheitsformen unterbringen. Im Anschluß teilt Verf. einen Fall mit, in welchem skandierende Sprache, Tremor, eine eigenartige Gangstörung und Abmagerung der oberen Extremitäten bestand. Auch hier denkt er im Hinblick auf die Untersuchungen Jendrassiks an ein hereditäres Leiden. *(Kramer.)*

Dromard (150) beschreibt einen Fall von hereditärem Tremor bei einem 63jährigen Insassen des Asile de Clermont, der im Jahre 1862 wegen einer akuten Psychose mit Ausgang in unvollständige Heilung dort aufgenommen worden war. Beide Eltern litten an Tremor, ebenso ein Bruder des Patienten. In dem mitgeteilten Falle war das Leiden im 40. Lebensjahre aufgetreten und hatte an Intensität allmählich zugenommen. Es wird auf die Ähnlichkeit des Krankheitsbildes mit dem der multiplen Sklerose hingewiesen. *(Vix.)*

Zerebralsymptome.

Jacobsohn (304) teilt einen bezüglich der Frage der Lokaldiagnose von Hirnprozessen bemerkenswerten Fall mit. Bei einem Patienten, der seit einiger Zeit an Kopfschmerzen und linksseitigem Ohrfluß litt, stellte sich ein somnolent-stupuröser Zustand ein. Es fand sich bei ihm eine leichte Parese im linken unteren Fazialis, leichte rechtsseitige Hemiplegie, Paraphasie bei erhaltenem Nachsprechen und gutem Sprachverständnis, eine linksseitige Mittelohreiterung, später auch Schmerzhaftigkeit des rechten Ohres. Auf Grund dieser Symptome wurde ein Abszeß im linken Schläfenlappen angenommen, jedoch bei der Operation nicht gefunden. Bei der Obduktion fand sich makroskopisch außer einer Konvexitätsmeningitis eine entzündliche Erweichung im rechten Stirn- und Schläfenlappen. Es schien zunächst einer jener seltenen Fälle vorzuliegen, in denen bei Rechtshändern ein rechtsseitiger Herd aphasische Symptome macht. Aufklärung brachte dann die mikroskopische Untersuchung, bei der sich herausstellte, daß auch links, und zwar vorwiegend im Schläfenlappen, sowie auch in den subkortikalen Ganglien unter Mitbeteiligung der inneren Kapsel eine entzündliche Veränderung bestand. Durch diesen Befund ist das Symptombild erklärt. Das Krankheitsbild wurde vollkommen durch die Erscheinungen von seiten der linken Hemisphäre beherrscht, obgleich hier die geringere Veränderung vorhanden war. Die größere Wertigkeit der linken Hemisphäre für eine Reihe von Vorgängen, so besonders für die Sprachfunktionen, bewirkt, daß die Symptome von dieser Seite viel ausgeprägter sind. Hierin kann aber, wie der vorliegende Fall zeigt, eine Quelle von Irrtümern der Lokaldiagnose liegen. Ferner zeigt der Fall, daß scheinbare diagnostische Fehler durch die mikroskopische Untersuchung aufgeklärt werden können. *(Kramer.)*

Saenger (544) weist an einer Reihe von kurz mitgeteilten Krankengeschichten nach, daß dem Auftreten von Herderscheinungen nicht immer eine lokalisierte organische Veränderung entspricht. Es treten vielmehr bei diffusen Hirnerkrankungen der verschiedensten Art (bei den angeführten Krankheitsfällen handelte es sich im wesentlichen um genuine Epilepsie, tuberkulöse, eitrige, sarkomatöse und karzinomatöse Meningitis, um Enzephalitis, chronischen Hydrozephalus und um Arteriosklerose der Hirngefäße) Herdsymptome auf, die so in den Vordergrund der klinischen Erscheinungen treten können, daß das Grundleiden vollständig verdeckt ist und daher übersehen werden kann. *(Klieneberger.)*



Drei Aufsätze **Liepmann**'s (387) aus dem Apraxiegebiet sind mit Veränderungen und Ergänzungen in einem Heft erschienen. Die Vereinigung liegt in der inneren Zusammengehörigkeit der drei Artikel begründet. Es sind die Aufsätze: 1. Kleine Hilfsmittel bei der Untersuchung von Gehirnkranken (s. Jahresbericht IX p 983). 2. Die linke Hemisphäre und das Handeln (s. Jahresbericht IX p. 126). 3. Über die Funktion des Balkens beim Handeln und die Beziehungen von Aphasie und Apraxie zur Intelligenz (s. Jahresbericht XI p. 431).

Dem letzten Artikel sind jetzt Abbildungen beigegeben. *(Kramer.)*

Liepmann (388) schreibt über die agnostischen Störungen. Von den früheren Autoren, insbesondere Wernicke, wurde bei den zentralen Störungen des Erkennens fast ausschließlich die Auflösung eines Begriffes in seine Sinneskomponenten ins Auge gefaßt. Wernicke unterschied erstens den Verlust der einzelsinnigen Erinnerungsbilder (Störung der primären Identifikation), zweitens die Abspaltung der erhaltenen einsinnigen Erinnerungsbilder von den übrigen Sinnesqualitäten. Das bedarf schon insofern einer Ergänzung, als auch bei Erhaltung des Erinnerungsbildes innerhalb der einsinnigen Wahrnehmung die Verschmelzung der einzelnen Eindrücke gestört sein kann. Neben diesen Störungen, für die Verf. den Namen dissolutorische Störungen vorschlägt, gibt es jedoch noch eine prinzipiell andersartige Beeinträchtigung des Wahrnehmungsaktes, bei welcher die Spaltungsrichtung gewissermaßen senkrecht zu der bei jenen vorhandenen steht. Es liegt keine Auflösung eines Begriffes in seine einzelsinnigen Komponenten vor, sondern der Begriff ist in Teile zerfallen, die selbst Qualitätenkomplexe aus verschiedenen Sinnesgebieten darstellen. Zum Erkennen eines Gegenstandes ist notwendig, daß das Wahrnehmungsbild die anderen Teile des Begriffes, ganz unabhängig davon, ob diese demselben oder einem anderen Sinnesgebiete angehören, wachruft (meist handelt es sich um Kombinationen aus optischen, taktilen und kinästhetischen Bestandteilen); und diese Funktion ist es, die bei den gedachten Störungen Schaden gelitten hat. Verf. nennt diese Agnosien im Gegensatz zu den dissolutorischen, disjunktive. Sie entsprechen Störungen, die man früher unter die Rubrik „Verarmung der Begriffe" u. ä. untergebracht hat. Diese Spaltung kann in allen Teilen des Wahrnehmungsaktes, sowohl in dem perzeptorischen wie in dem mnestischen vorkommen. Einzelne Teile des Wahrnehmungsaktes und durch sie assoziativ hervorgerufene Vorstellungen oder vorher dagewesene Vorstellungen lenken den Erkennungsvorgang in eine bestimmte Bahn, so daß die anderen Sinneseindrücke bzw. Erkennungsbilder dagegen nicht aufkommen können. Aufmerksamkeits-, Merkfähigkeitsstörung, Perseverationen können in ähnlicher Weise störend einwirken. *(Kramer.)*

Rose (530) beschreibt einen Fall von Apraxie im Bereiche der Gesichtsmuskulatur. Vorausgeschickt wird eine historische Darstellung der gesamten Apraxielehre. In dem mitgeteilten Falle handelt es sich wahrscheinlich um eine Meningo-encephalitis syphilitica. Unter linksseitigen Jacksonschen Anfällen im Gesicht und Arm trat eine in wenigen Tagen vorübergehende Apraxie des linken Armes und der beiderseitigen Bewegungen im Bereiche des unteren Fazialis, der Zunge und des Kiefers auf. Sprachverständnis, optisches und taktiles Erkennen waren intakt. Die Sprache und das Schlucken waren ungestört. Die Apraxie trug den Charakter der motorischen (Liepmann); am meisten gestört war die Ausführung von Bewegungen aus dem Gedächtnis, besser die auf einen bestimmten Gegenstand gerichteten. Auffallend ist in dem Falle, daß während in dem sonstigen klinischen Bilde alles für eine Affektion der rechten Hemisphäre sprach,



doch die Gesichtsmuskulatur beiderseitig apraktisch war. Diese Beobachtung ist mit der Liepmannschen Ansicht von der Bedeutung der linken Hemisphäre für das Handeln nicht ganz vereinbar. Verf. meint, daß vielleicht für alle die Funktionen, wo immer gleichzeitig die beiderseitige Muskulatur in Tätigkeit tritt, die zunächst nur linksseitige Apraxie den ganzen Bewegungsakt stört, und so eine beiderseitige Störung in Erscheinung treten läßt. *(Kramer.)*

Meyer (422) fand bei Untersuchungen über Apraxie bei Rechtsgelähmten in einigen Fällen eine anscheinend von der Lage des Herdes abhängige Verschiedenheit in der Fähigkeit der rechten Hand, Handlungen auszuführen unabhängig von der Schwere der Lähmung. So fand sich in einem Falle, bei welchem die Ursache der Hemiplegie ein tiefsitzender Herd im Gebiete der Arteria basilaris war, daß die Fähigkeit, Handlungen zu vollziehen, in Anbetracht der erheblichen Lähmung eine auffallend gute war. Der Arm konnte, wenn es galt, einen Gegenstand zu ergreifen, besser, prompter und müheloser gehoben werden, als es beim einfachen Erheben ohne Ziel der Fall war. Auch konnte der Kranke auffallend gut schreiben. Einige Fälle von Kapselhemiplegie zeigten dieses Verhalten nicht, während eine kortikal bedingte Hemiplegie gerade das umgekehrte ergab. Die Beobachtung stimmt, wie Verf. ausführt, gut mit den Anschauungen Liepmanns überein. Je näher der Herd der linken Hirnrinde liegt, um so mehr muß das Handeln gestört sein. Entsprechend fand sich auch bei dem ersten Falle keine Apraxie der linken Hand, wohl aber bei dem Kranken mit der kortikalen Monoplegie. *(Kramer.)*

Liepmann (386) stimmt diesen Ausführungen Meyers im Prinzip bei, insofern als auch nach seiner Ansicht die der Rinde näheren Herde geeigneter sind, die Praxie zu schädigen, als die tieferliegenden. Er weist jedoch auf eine Tatsache hin, die die Beurteilung der von Meyer mitgeteilten Beobachtung etwas schwieriger macht. Wenn ein Kranker Bewegungen mit gegebenem Ziel, also etwa die Aufgabe, einen Gegenstand zu ergreifen, besser ausführen kann als einzelne Bewegungen, so beweist das an sich nicht die Eupraxie, sondern kann auch gerade das Gegenteil bedeuten. Die Ausführung einer gewohnten Zweckbewegung ist nicht ohne weiteres eine kompliziertere als die Vollführung einer rein motorisch einfacheren Bewegung. Wenn eine Bewegung Selbstzweck ist, so ist dies eine ungewohntere und darum oft schwierigere Leistung, als wenn die Bewegung einem bestimmten äußeren Zwecke dient. Aus diesem Grunde findet man bei Motorisch-Apraktischen nicht selten, daß gerade einfachere, ungewohntere Bewegungsakte stärker gestört sind als Zielbewegungen und zweckmäßige Handlungen. *(Kramer.)*

Wilson (654) gibt eine ausführliche zusammenfassende Darstellung der Apraxielehre. Er berücksichtigt in eingehender Weise die Literatur von den ältesten Bemerkungen an, die Hughlings Jackson bereits in den sechziger Jahren über diesen Gegenstand gemacht hat, bis zu den neuesten Publikationen. An vielen Stellen teilt auch Verfasser zur Erläuterung Beispiele eigener Beobachtung mit. Eine sorgfältige Behandlung erfahren eine Reihe von Faktoren, die in mehr indirekter Weise auf das Handeln Einfluß ausüben und dadurch zu apraktischen Symptomen führen. So wird der Einfluß der Agnosie, der Perseveration, der Willenlosigkeit, der Aufmerksamkeits- und Merkfähigkeitsstörung besprochen und die Gesichtspunkte auseinandergesetzt, welche eine Unterscheidung der hierdurch bewirkten Störungen von der eigentlichen Apraxie ermöglichen. In den letzten Kapiteln werden kurz die Beziehungen zwischen Aphasie und Apraxie, dann noch ausführlich die



bisherigen anatomischen Befunde dargestellt. Den Schluß bildet ein Schema für die Untersuchung apraktischer Patienten. *(Kramer.)*

Goldstein (227) knüpft an einen Fall von motorischer Apraxie eingehende theoretische Betrachtungen über diesen Gegenstand an. Er beobachtete eine 57jährige Patientin, bei der nach einem Schlaganfall eine vorübergehende linksseitige Hemiplegie bestand. Es blieb zurück eine Apraxie der Gesichts- und Zungenmuskulatur und besonders des linken Armes und der Hand. Es bestand hier eine starke Verarmung an Spontanbewegungen, eine Erschwerung jeder Bewegungsintention, ferner Unfähigkeit resp. schwere Störung des Handelns bei intakter Ideation und intakter Motilität (motorische Apraxie); bei Vorhandensein von Spontanbewegungen auch komplizierter Art traten amorphe Bewegungen beim Versuche der Ausführung auch einfacher Bewegungen auf Aufforderung auf. Es bestand eine schwere Störung des optischen Nachahmens und des Nachahmens passiver Bewegungen der anderen Seite und der linken Seite selbst; außerdem Agraphie der linken Hand; völliges Fehlen des Willensgefühles bei spontan und auf Befehl ausgeführten Bewegungen und der tonischen Innervation bei gewissen Bewegungen der Hand. Ferner fanden sich grobe Sensibilitätsstörungen, besonders der Lokalisation und Bewegungsempfindung, sowie Tastlähmung. In seiner Symptomatologie steht der Fall dem ersten Liepmannschen Falle nahe, wenn er auch in manchen Zügen Differenzen zeigt. Verfasser nimmt einen Herd im Marklager der rechten Hemisphäre nahe der Rinde an, der die Zentralwindungen selbst ziemlich frei läßt, der aber außer der Pyramidenbahn noch Balkenfasern lädiert, die zum linken Stirnhirn führen, sowie die Verbindungen, die das rechte Motorium und das rechte kortikale Sensibilitätsfeld mit dem rechten Stirnhirn verbinden.

In seinen theoretischen Betrachtungen knüpft Verfasser an die Ausführungen Storchs an. Er nimmt mit diesem an, daß die räumlichen Vorstellungen unabhängig von der zentralen Vertretung der Sensibilität und Motilität lokalisiert seien in dem sogenannten stereopsychischen Felde. Hier kommen sowohl die räumlichen Anteile der Wahrnehmungen und Bewegungen zustande, als auch spielt sich hier das begriffliche und Vorstellungsleben ab. Die ideatorische Apraxie ist zurückzuführen auf eine Läsion des steropsychischen Feldes selbst; sie ist darum auch gewöhnlich verbunden mit Störungen im Begriffsbesitz, mit Merkfähigkeitsstörungen und Agnosien. Die Liepmannsche motorische Apraxie (transkortikale motorische Apraxie Heilbronners) entsteht durch Abtrennung des stereopsychischen Feldes vom Motorium, die Heilbronnersche kortikale motorische Apraxie durch Läsion des Motoriums selbst. Verfasser setzt dann die Analogien zwischen Apraxie und Aphasie auseinander. Für die sprachlichen Funktionen ist mit Storch ein besonderes stereopsychisches Feld, das glossopsychische anzunehmen, und es leiten sich hier die verschiedenen Aphasieformen in ähnlicher Weise ab. Für die Lokalisation des stereopsychischen Feldes kommen erhebliche Teile der Gehirnrinde beider Seiten in Betracht; doch lehrt die Erfahrung, daß die linksseitigen hochwertiger sind, und besonders ist nach den Beobachtungen Hartmanns wohl das linke Stirnhirn daran beteiligt. Auf Grund dieser theoretischen Ausführungen leitet Verfasser die oben geschilderte Lokalisation in seinem Falle ab. *(Kramer.)*

Westphal (644) beschreibt einen Fall von motorischer Apraxie. Es handelte sich wahrscheinlich um eine Encephalopathia saturnina. Die Apraxie betraf vorwiegend den linken Arm, in geringerem Grade auch den rechten. Die Gesichtsmuskulatur war frei. Es fanden sich die Charakteristika, die Liepmann für die motorische Apraxie im Gegensatz zur ideatorischen



Apraxie hervorhebt. Zeitweise bestanden auch leichte asymbolische Erscheinungen, vorwiegend auf optischem Gebiete, doch konnte die Unabhängigkeit der apraktischen Störung von diesen nachgewiesen werden. Der Patient hatte eine lebhafte Selbstwahrnehmung des Defektes. Auf Grund des klinischen Befundes war Verfasser geneigt, entsprechend der Beobachtung Liepmanns eine Balkenläsion anzunehmen. Bei der Obduktion fand sich jedoch keine gröbere Herderkrankung, sondern nur ein beiderseitiger, links stärkerer Hydrozephalus. *(Kramer.)*

Rhein (507) teilt einen Beitrag zur Apraxielehre mit. Der Fall ist ziemlich kompliziert, da gleichzeitig eine Reihe von anderen Störungen vorlagen, die die Beurteilung erschweren. Auch der autoptische Befund ist nicht ganz ausreichend für die Erklärung der Symptomatologie des Falles. Bei dem betreffenden Patienten bestand totale Rindenblindheit, Unfähigkeit, die Lage und Stellung seiner Glieder zu erkennen. Er wußte nicht, ob er saß oder stand. Die stereognostische Perzeptionsfähigkeit war aufgehoben, ebenso das Lokalisationsvermögen. Berührungs- und Temperaturempfindung waren gestört an der linken Hand. Die linke Hand konnte, obgleich sie nicht gelähmt war, willkürlich nicht bewegt werden, eine Störung, die Verfasser als Seelenlähmung auffaßt. An der rechten Hand konnten apraktische Symptome konstatiert werden, ebenso war das Gehen und der Kauakt in apraktischer Weise gestört. Die anatomische Untersuchung ergab Degeneration im Marklager des rechten Okzipital- und Temporallappens und im hinteren Teile des Schläfenlappens auf der rechten Seite, links eine leichtere Degeneration im Okzipital- und Temporallappen. Rechts war auch das untere Längsbündel und die Sehstrahlung degeneriert. In geringerem Grade war dies auch links der Fall. Die Kalkarinaregion war beiderseits intakt. Der apraktische Arm zeigte insofern Fehlreaktionen, als z. B. eine Uhr an den Mund, anstatt an das Ohr gebracht wurde, obgleich der Patient wußte, daß es eine Uhr war. Anstatt die Hand an das Ohr zu bringen, wie ihm aufgetragen wurde, berührte er das Kinn u. ä. Es bestand vollkommene Agraphie. Verfasser sucht unter ausführlicher Berücksichtigung der Literatur nachzuweisen, daß die Fehlreaktionen nicht als agnostisch bedingt aufzufassen seien, sondern daß es sich tatsächlich um apraktische Symptome handle. *(Kramer.)*

Bychowski (96) beschreibt einen 30jähr. Mann, der an rechtsseitiger Apraxie gelitten hat. Ein Jahr vor dem Tode Kopfschmerzen und Erbrechen. Antiluetische Behandlung ohne Erfolg. Patient hörte auf zu schreiben und sprach schlecht. Status: Keine Herderscheinungen, keine Lähmung der Hirnnerven. Speziell keinerlei Symptome einer Halbseitenlähmung. Trotzdem benutzte Patient (welcher niemals Linkshänder war) nur die linke Hand bei Spontanbewegungen. Verlangte man von ihm, daß er irgend eine Bewegung mit der rechten Hand ausführe, so nahm er mit der linken Hand die rechte und kehrte diese letztere zu der angegebenen Richtung, z. B. zu der Nase, zum Ohr usw. Spontan sprach Patient nicht. Auf die Frage antwortete er bisweilen, und zwar meistens mangelhaft (nur die erste Silbe, den Rest aber in Flüsterstimme und paraphasisch). Dasselbe galt für das Lesen (die ersten Silben gut, dann paraphasisch). Mit der rechten Hand schrieb Patient nicht, dagegen konnte er gut mit der linken Hand Schriftzeichen ausführen. Nachträglich, d. h. nachdem er links etwas aufschrieb, konnte er dasselbe mit der rechten Hand nachschreiben. Kopieren mit der rechten Hand möglich. Tod unter intensiven Kopfschmerzen. Man fand bei der Sektion eine Zyste von der Größe einer Mandarine in der weißen Substanz der linken Hemisphäre. Der vordere



Pol der Zyste reicht bis an den Frontallappen, der hintere an den Okzipitallappen. Der dritte Ventrikel war mit einer gallertartigen Masse ausgefüllt. (Das Gehirn soll mikroskopisch serienweise untersucht werden.) —

(Edward Flatau.)

Bychowski (94) beschreibt einen Fall von Apraxie. Der 40jähr. Mann erlitt vor einigen Jahren einen leichten apoplektischen Insult. Seit zwei Jahren merkte man eine Unbeholfenheit, die immer größer wurde. Status: Keine somatischen Erscheinungen. Psyche normal. Sprache ungestört. Lesen und Schreiben völlig gestört. Prägnante Apraxie bei allen den Bewegungen, bei welchen Patient die beiden Hände gebrauchen muß (Markenaufkleben auf einen Brief, Wassergießen aus dem Siphon, Messerschneiden usw.). Patient ist sich der Störung völlig bewußt, gibt sich alle Mühe, die gewünschten Bewegungen auszuführen, kann es aber nicht, gießt Wasser auf den Teller usw. Dabei keine Ataxie. Bewegungen, die nur eine Hand erfordern, werden bedeutend besser ausgeführt. Verf. meint, daß es sich in diesem Falle wahrscheinlich um Läsion des Corpus callosum handelt. *(Edward Flatau.)*

Bychowski (95) berichtet über einen Fall von Agraphie und Apraxie. Der 55jähr. Mann erhielt einen Schlag in die linke Frouto-Parietalgegend. Bewußtlosigkeit während einiger Tage. Einige Wochen lang aphasisch, aber Verständigung durch Mimik. Status: Sprache langsam, ohne Paraphasie. Lesen erhalten. Schreiben gestört. Einzelne Buchstaben, seinen Vor- und Namen schreibt Patient gut auf. Längere Worte kann er dagegen weder spontan noch nach Diktat schreiben (Agraphia verbalis). Verf meint, daß man es hier mit einer speziellen Form der Apraxie zu tun hat, welche im Verlust der Möglichkeit, einzelne optische Bilder der Buchstaben zusammenzustellen, sich äußert (apraktische Störung der Schriftfähigkeit). Keine Apraxie in den Händen. *(Edward Flatau.)*

Muratow (438) bespricht die Pathogenese der Zwangsbewegungen bei organischen Hirnerkrankungen. Seine Beobachtungen haben ihn zu gleichen Schlüssen in betreff der Lokalisation der Chorea und Athetose wie Bonhoeffer geführt, indem er ebenfalls diese Symptome auf eine Läsion der vom Kleinhirn zum roten Kern und Thalamus verlaufenden Bindearmbahn bezieht. Die Zwangsbewegungen treten auf, an welcher Stelle auch dieses System lädiert sein mag. Die begleitenden Symptome ermöglichen jedoch eine Unterscheidung, indem bei Kleinhirnläsionen Schlaffheit, bei Thalamusläsionen Steifigkeit der betroffenen Seite, bei Herden in der Gegend des roten Kerns gekreuzte Okulomotoriuslähmung gewöhnlich besteht. Verf. betrachtet Thalamus und Kleinhirn als ein zusammengehöriges, die Körperbewegungen regelndes System, durch dessen Störung die Zwangsbewegungen eintreten; das Kleinhirn hat hierbei einen vorwiegend tonisierenden, der Thalamus einen dem entgegenwirkenden Einfluß. Verf. teilt einen Fall mit, in dem sich bei Hirnlues eine Hemiathetose ausgebildet hatte. Gleichzeitig bestand eine Parese und erhebliche Steifigkeit derselben Seite, ferner eine bis zur Mittellinie reichende Hemianästhesie, sowie zentrale Schmerzen. Die anatomische Untersuchung ergab den erwarteten Herd im Thalamus der entgegengesetzten Seite, und zwar war zerstört der Nucleus lateralis und die Lamina medullaris externa. Verf. bespricht die Frage, auf welchem Wege die Zwangsbewegungen von der erkrankten Stelle aus ausgelöst werden. Die Pyramidenbahn auf dem Umwege über die Rinde kommt hierfür nicht in Betracht, da man das Symptom auch bei völliger Degeneration der Pyramidenbahn gefunden hat. Verf. nimmt daher mit Wahrscheinlichkeit eine ausschließlich subkortikale Genese an. *(Kramer.)*



Hartenberg (260) gibt eine kurze Darstellung der Symptomatologie der Thalamusaffektionen (des „syndrome thalamique“), wesentlich fußend auf den Untersuchungen von Dejerine und Roussy. Er bespricht zum Schluß kurz die von anderer Seite bezüglich der Thalamusfunktionen aufgestellten Theorien. *(Kramer.)*

Marburg (409) vertritt die Anschauung, daß bei den Fällen von Adipositas universalis mit Genitalatrophie in der Regel nicht genitale Anomalien das Primäre darstellen, sondern daß, wie Fröhlich zuerst erkannt hat, die primäre Ursache des Leidens sehr häufig in der Hypophyse zu suchen sei. Die Fälle, in denen an der Hypophyse deutliche Veränderungen nicht gefunden wurden, sind als unsicher zu betrachten; wichtig ist ferner, daß es sicher Fälle hypophysärer Adipositas ohne genitale Anomalien gibt. Bei kompletter Zerstörung der Hypophyse kann Adipositas in Kachexie übergehen. Es lassen sich also für die Hypophysisschädigungen drei Kategorien aufstellen: Der Hyperpituitarismus, der Veranlassung zur Akromegalie gibt; der Hypopituitarismus als Ursache der Adipositas universalis ev. Dystrophia adiposogenitalis; der Apituitarismus als Grundlage schwerer Kachexien, letzterer der thyreopriven Kachexie vergleichbar.

Im Anschluß an diese Betrachtungen beschreibt Marburg einen Fall von hochgradiger Adipositas bei einem neunjährigen, an den Erscheinungen eines Hirntumors erkrankten Mädchen, bei dem die Autopsie einen großen, Zirbelgewebe enthaltenden und die Zirbeldrüse mitergreifenden Tumor ergab, dagegen die Hypophyse normal erwies. Nach Besprechung der Literatur über die Pathologie der Epiphyse unterscheidet Marburg unter den durch Zirbelstörungen hervorgerufenen Anomalien: 1. genitale Hypertrophie als Hypopinealismus; 2. Adipositas, wahrscheinlich als Hyperpinealismus zu deuten; 3. Kachexie als Apinealismus. Es ergibt sich somit ein gewisser Gegensatz zur Hypophyse: Hier ist der Hyperpituitarismus wachstumsfördernd, der Hypopituitarismus dagegen zur Adipositas führend. Der Apituitarismus scheint dem Apinealismus gleich.

Auch über die Zeit der frühesten Kindheit hinaus scheint also die Zirbeldrüse eine gewisse, wenn auch bescheidene, Funktionsfähigkeit zu besitzen und mit in die Wechselbeziehungen der Drüsen ohne Ausführungsgang einzugreifen. *(Bruck.)*

Sträußler (601) teilt einen Beitrag mit zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Bei dem betreffenden Patienten blieben nach einer Serie kortikaler epileptischer Anfälle mit Beginn im rechten Arm eine leichte Hemiparese mit geringer subjektiver Hemihypäthesie zurück. An derselben Seite bestand eine Aufhebung der sensiblen Qualitäten im Bereiche segmentaler Zonen an Brust und Oberarm, sowie in einem schmalen Bezirke an der Ulnarseite der Hand. Es fand sich ferner an der Hand Störung der Bewegungsempfindung, der Lokalisation und der stereognotischen Funktion. Auf Grund der epileptischen Anfälle und der Art der Sensibilitätsstörung an der Hand muß der Ort der Läsion in die Nähe der Rinde verlegt werden. Verf. hält nach diesem Befunde, sowie nach den in der Literatur bereits mitgeteilten Fällen für wahrscheinlich, daß die spinalen Hautinnervationsbezirke auch auf die Rinde in gleicher Weise projiziert sind. *(Kramer.)*

Als Beitrag zur Frage der kortikalen Lokalisation der Sensibilität, insbesondere der Stereognose teilt **Gordon** (230) einen Fall mit, in welchem eine Schußverletzung des linken Scheitellappens vorlag. Wegen epileptischer Anfälle wurde die Extraktion der Kugel vorgenommen. Bei der Operation fand sich eine Zerstörung der Rinde an der Einschußstelle und eine kleine



subkortikale Zyste, aus welcher die Kugel entfernt wurde. Weder vor noch nach der Operation fand sich irgendwelche Sensibilitätsstörung.
(Kramer.)

v. Valkenburg (619) beschreibt einen Fall von Störung der optischen Tiefenwahrnehmung. Bei einer sensorisch aphasischen Kranken fand sich eine doppelseitige, die linken Netzhauthälften mehr beeinträchtigende Amblyopie. Außerdem bestand eine Unfähigkeit, vorgehaltene Gegenstände ruhig zu fixieren und in ihrer Entfernung richtig zu lokalisieren. Sie griff an vorgehaltenen Gegenständen vorbei und fuhr mit der Hand in der Luft herum. Tiefenunterschiede konnten wahrgenommen werden, körperliche Gegenstände wurden richtig erkannt; ebenso war das Erkennen von Bildern ungestört. Verf. erklärt den Symptomenkomplex durch die Annahme, daß die Übertragung der optischen Erregungen auf den motorischen Apparat gestört ist. Infolgedessen fehlt die der gereizten Netzhautstellen entsprechende Bewegungstendenz. Diese ist aber für die Tiefenwahrnehmung ein unentbehrlicher Faktor. Daß körperliche Gegenstände und Bilder in ihren Tiefendimensionen richtig gedeutet werden, erklärt Verf. dadurch, daß dies auf rein assoziativem Wege ohne eigentliche Tiefenwahrnehmung zustande kommen kann. *(Kramer.)*

Mc Carthy (415) teilt in dem neurologischen Teil des Jahresberichtes das Ergebnis von 64 Gehirnsektionen, bei welchen sich tuberkulöse Prozesse fanden, und die klinischen Erscheinungen seitens des Nervensystems bei 35 Patienten des Instituts mit. Die anatomischen Befunde sind nach den einzelnen Teilen des Zentralnervensystems, die klinischen Beobachtungen nach Symptomen geordnet. *(Vix.)*

Forbes (192) hat 140 Lumbalpunktionen bei zum größten Teil meningitischen Kindern zusammengestellt. Er teilt die zytologischen, bakteriologischen und chemischen Befunde mit und hebt die diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion hervor. Schädigungen durch die Punktionen waren in keinem Falle beobachtet worden. *(Vix.)*

Im großen und ganzen geht aus der Gesamtheit der Spinalflüssigkeitsuntersuchungen, wie **Nonne** und **Apelt** (457) ausführen, hervor, daß für die Frühdiagnose der Tabes und Paralyse die Zytodiagnose sehr wertvoll ist, daß sie aber dann versagt, wenn die Patienten eine Syphilis nicht überstanden haben und der Zellgehalt vermehrt ist, weil schon eine nicht durchgemachte und völlig ausgeheilte Syphilis an sich in 40% der Fälle Lymphozytose hervorruft.

Es hat sich an der Hand von 440 Untersuchungen, die Apelt auf der Nonneschen Abteilung vorgenommen hat, folgendes ergeben: Phase I war bei Paralyse in 100% positiv, bei Tabes in 93%, bei Lues III des Zentralnervensystems in 92%, bei Lues II in 20 und bei Lues congenita in 100%; unter 18 Patienten mit ausgeheilter Syphilis hatte keiner eine positive Phase I, ebenso unter 10 Fällen in Epilepsie ist kein Fall. Ferner war Phase I negativ bei Alkoholismus chronicus, bei Psychosen, Neurosen und Nerven gesunden.

Unter diesen Umständen dürfte der Phase I daher vielleicht die Rolle zufallen, dort die Differentialdiagnose zwischen Tabes, Neurasthenia spinalis und zwischen Paralyse und Neurasthenia cerebralis zu entscheiden, wo in der Anamnese Syphilis vorliegt, und wo bei der Lumbalpunktion positive Lymphozytose sich findet.

In 9 Fällen konnte Nonne und Apelt nachweisen, daß die Phase I ebenso Frühsymptom von Tabes oder Paralysis war wie die Lymphozytose.



In 2 Fällen von benignem extramedullärem Tumor war Phase I stark positiv, die Lymphozytose negativ. Die Zukunft muß lehren, ob dieser Befund sich wiederholen wird und damit ein erwünschtes differentialdiagnostisches Moment zwischen Lues spinalis und extramedullärem Tumor gegeben wäre. *(Autoreferat.)*

Silberberg (577) hat über das Vorkommen der Typhusbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit in 9 Fällen von Typhus Untersuchungen angestellt. Nur in einem Falle gelang die Kultur von Bazillen, während in 7 Fällen in der Flüssigkeit mikroskopisch bewegliche Stäbchen nachgewiesen wurden. *(Bruck.)*

Rhein und **Potts** (509) veröffentlichen den anatomischen Befund eines Falles von postapoplektischem Tremor bei einem 58jährigen Mann. Es fanden sich beiderseits Herde in der Capsula externa und dem Putamen des Linsenkerns. Die Störung in vivo hatte nur den rechten Arm betroffen. Die Autoren nahmen deshalb an, daß der Herd der rechten, der demjenigen der linken Seite an Größe nachsteht, wegen seiner geringeren Ausdehnung keine genügend starke Schädigung setzte, um auf der linken Seite die gleichen Symptome hervorzurufen. Die Symptome wurden als Folge von Unterbrechung zerebellarer Bahnen aufgefaßt. *(Vix.)*

Tomlinson (612) sucht die Ursache für gewisse motorische Störungen ohne organische Veränderungen am Nervensystem in einer Störung der hemmenden und koordinierenden Tätigkeit der Hirnrinde gegenüber äußeren Reizen. Sowohl phylogenetisch wie in der Entwicklung des Individuums läßt sich ein allmähliches Überwiegen dieser Rindentätigkeit gegenüber einfachen reflektorischen Reaktionen feststellen. Die in Frage kommenden Rindenbezirke, die der Autor in den Frontallappen verlegt, können funktionelle Störungen mit und ohne anatomische Veränderungen zeigen. Es werden einige Fälle mit para- und akinetischen Symptomen geschildert, ferner eine demente Epileptische, die im Zustande der Benommenheit ataktisch war. An die mitgeteilten Fälle werden weitere theoretische Betrachtungen angeknüpft. *(Vix.)*

Cassirer und **Löser** (108) suchten den Einfluß der Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den spontanen Nystagmus festzustellen. Zuerst wurde das Verhalten des bei Ruhestellung der Augen vorhandenen oder des durch Blickbewegung bei ruhiger Kopfhaltung auftretenden Nystagmus untersucht. Dann werden die betreffenden Kranken sechs- bis zehnmal auf einem Drehstuhl gedreht und nach dem Anhalten wurde nochmals das Verhalten des Nystagmus geprüft. Das von ihnen gefundene Gesetz, daß ein Nystagmus horizontalis aufgehoben wird, wenn bei aufrechter Kopfhaltung Drehbewegungen um die vertikale Körperachse in der seiner raschen Bewegung entsprechenden Richtung ausgeführt werden, erklärt sich dadurch, daß der pathologische Reiz, der den primären Nystagmus in dem einen Labyrinth bedingt, durch den adäquaten Reiz im anderen Labyrinth, wie ihn die Drehung in sich schließt, überkompensiert wird. *(Bendix.)*

Lewandowsky's (381) Fall betraf einen 50jährigen Buchhalter, der eine Apoplexie erlitten hatte. Nach dem Abklingen einer sensorischen Aphasie und subkortikalen Alexie, blieb eine homonyme Hemianopsie zurück. Farbenunterscheidung ist normal. Dagegen ist der Kranke nicht imstande, ihm gezeigte Farben zu benennen und benannte zu zeigen oder herauszufinden aus einer Auswahl ihm vorgelegter. Lewandowsky nimmt an, daß die Assoziation zwischen Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe, in dem Farbenfelde der linken Hemisphäre zustande kommt. *(Bendix.)*



Redlich und **Bonvicini** (497) fanden, daß das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit nicht selten vorkommt. Diese Störung komme vorwiegend bei Fällen von doppelseitiger zerebraler Hemianopsie mit absoluter Blindheit vor, aber auch bei solchen mit Spuren von Lichtempfindung im peripheren Gesichtsfelde. Das Symptem findet sich aber nicht nur bei Hirnblindheit infolge doppelseitiger Okzipitallappenerkrankung, sondern auch bei Fällen von Allgemeinerkrankungen des Gehirns. Die Nichtwahrnehmung der Blindheit braucht keine konstante Erscheinung zu sein, sondern kann auch intermittierend auftreten. Das Symptom konnte auch nicht auf einer dauernden Vernichtung aller Gesichtswahrnehmungen und Vorstellungen oder auf der Zerstörung und Ausschaltung der optischen Bahnen und Zentren und ihrer assoziativen Verbindungen, noch auf Störungen des Gedächtnisses oder der Merkfähigkeit, aber auch nicht auf Halluzinationen zurückgeführt werden.

Das Symptom habe auch keine lokaldiagnostische Bedeutung und ist an keine bestimmte Läsion von Zentren und Bahnen gebunden. Es stellt vielmehr eine Teilerscheinung einer allgemeinen und hochgradigen Störung der Hirnfunktion bei bestehender Blindheit dar. Häufig besteht aber an Stelle dieses Symptoms eine auffallende Resignation oder Indolenz dem Defekte gegenüber.

In Fällen von hochgradiger konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes infolge doppelseitiger zerebraler Hemianopsie fehlt dagegen häufig, besonders im Anfang der Erkrankung, das Bewußtsein des noch erhaltenen Gesichtsfeldrestes. *(Bendix.)*

Nachdem **Skala** (580) die verschiedenen Arten von Blindheit besprochen, geht Verf. zur Beschreibung jener Krankheitsart über, welche unter dem Namen der „subkortikalen Alexie“ (Wernicke) bekannt ist, und welche übrigens schon vor Wernicke von einigen Autoren beschrieben worden war. Zum Schluß beschreibt Verf. seine eigene Beobachtung eines lehrreichen Falles rechtsseitiger Hemianopsie, die mit verbaler Alexie verbunden war, und zwar mit reiner Alexie ohne eine Spur optischer Aphasie oder seelischer Blindheit. Es handelte sich um einen typischen Fall subkortikaler Alexie nach Wernicke bei einem 64jährigen Mann mit deutlichen Anzeichen leichter Arteriosklerose. Die beschriebene Erkrankung war wahrscheinlich durch Thrombose der Arteria cerebri profunda entstanden mit nachfolgender Enkephalomalakie des Okzipitallappens, welche gleichzeitig die Leitungsfähigkeit in den Assoziationsbahnen störte, welche beide Okzipitallappen mit dem linken Schläfelappen verbinden, ein Umstand, der eben für die als subkortikale Alexie Wernickes bezeichnete Krankheit spricht. *(Helbich.)*

Rosenberger (533) beobachtete bei einem apoplektischen Insult ein merkwürdiges Puls- und Atmungsbild. Nach starker Dyspnöe setzt die Atmung für ca. 30 Sekunden völlig aus. Währenddessen klares Bewußtsein. In der atemlosen halben Minute schlägt der Puls 8mal und setzt dann für die nächsten 35 Sekunden vollständig aus. In dieser pulslosen Zeit wächst nun die Atmung, die kurz vor dem letzten Pulse wieder einsetzte, rasch aufs neue zu schwerster Dyspnöe an bis zum ersten neuen Pulse. Darauf wieder Atemstillstand usw.

Rosenberger nimmt eine Blutung dicht unter dem Boden des IV. Ventrikels an. *(Mann.)*

Bloch (64) beobachtet bei Leuten, die an Schwindelgefühl und Schwanken beim Stehen mit Augenschluß nach Schädelbrüchen leiden, in etwa der Hälfte der Fälle folgendes Phänomen: Fordert er den Patienten



auf, sich für einige Augenblicke zusammenzunehmen, um das Schwanken zu vermeiden, so gelingt es demselben meistenteils, für kurze Zeit das Schwanken zu verringern oder ganz zu unterdrücken; man sieht aber dabei, daß der Quadrizeps so energisch angespannt wird, daß die Patella um 1 cm oder mehr in die Höhe steigt. Er erklärt sich dies dadurch, daß der Patient das unwillkürliche Bestreben hat, die Stütze seines Schwerpunktes zu verstärken, da er die Lage desselben ja nicht verändern kann, weil er die Füße geschlossen hat.

Besonders im Verein mit Pulsbeschleunigung oder Pulsverlangsamung hält der Verf. diese Erscheinung für ein brauchbares objektives Symptom, welches das tatsächliche Bestehen von Schwindel beweist. *(Mann.)*

Grasset und Bychowsky haben fast gleichzeitig auf ein Symptom aufmerksam gemacht, das bei Hemiplegikern größere klinische Bedeutung besitzen soll. Es besteht darin, daß solche Kranke nicht imstande sind, gleichzeitig beide untere Extremitäten aus der Rückenlage zu erheben und erhoben zu erhalten. Über die funktionelle Bedeutung dieses Zeichens gehen die Ansichten der Autoren auseinander; während es Grasset auf eine periphere Störung zurückführt, will es Bychowsky als Ausdruck einer zentralen Störung betrachtet wissen. **Gramegna** (240) hat an mehreren Hunderten von Kranken dieses Symptom nachgeprüft. Er fand es fast ausschließlich bei Hemiplegikern, und zwar zeigten 80% derselben dieses Zeichen. Es steht in keinem Verhältnis zur Schwere der Parese, auch nicht zum Alter der Erkrankung und den Grad der Kontraktur. Bei ein und demselben Kranken kann es zu einer Zeit bestehen und nach kurzer Zeit wieder verschwinden, sobald etwas Übung stattgefunden hat; lenkt man den Kranken ab, so läßt sich das Zeichen leichter auslösen. Am besten tritt es in die Erscheinung, wenn man den Kranken zunächst die eine Extremität aktiv erheben läßt und dann unvermutet die andere Extremität passiv erhebt. Grasset glaubt, daß die Störung dadurch zustande kommt, daß der Hemiplegiker nicht imstande ist, die notwendige Sukzession der Bewegungen auszuführen, die notwendig ist, das Becken zu fixieren in dem Augenblick, in dem durch plötzliches Erheben des Beines die Fixation durch eben dieses Bein in Wegfall kommt. Die Störung sei zentral bedingt und auf die Tätigkeit der gesunden Hemisphäre zurückzuführen. *(Merzbacher.)*

Zerebrale, medulläre und periphere Läsionen der Gefühlsbahnen können Tastlähmung und Stereoagnosie verursachen. Ist aber der Raymondsche Komplex anwesend ohne Sensibilitätsstörung der tastenden Extremität, dann hat man das Recht anzunehmen, daß die Rinde selbst lädiert ist. Bei konkomittierender Sensibilitätsstörung aber fehlt diese lokal-diagnostische Bedeutung. **van Londen** (394) beschreibt 4 Fälle bei Hysterie, Erweichungsherd im Pons mit Tabes, Tumor der Regio subthalamica (nur klinisch) und Hemiatrophia cerebri dextra c. hysterica (nur klinisch). *(Stärcke.)*

Lähmungen.

Bornstein (70) beschreibt einen Fall von paroxysmaler Lähmung. Es handelte sich um einen 14 jährigen Knaben, der bis zum vierten Lebensjahre an epileptischen Anfällen gelitten hatte. Seit dem Alter von acht Jahren traten bei ihm in unregelmäßigen Zwischenräumen Anfälle von hypotonischer Lähmung aller vier Extremitäten auf, die die charakteristischen Züge der paroxysmalen Lähmungen zeigten. Die Anfälle, die von verschiedener Intensität sind, dauern ein bis zwei Tage. Das Bewußtsein ist dabei erhalten. Die Lähmung ist eine schlaffe, die elektrische Erregbarkeit



ist herabgesetzt und in schweren Anfällen ganz aufgehoben. Auffälligerweise sind auch bei den schwersten Anfällen die Patellarreflexe nicht erloschen, sondern gesteigert, während die Achillessehnen- und die Hautreflexe aufgehoben sind. An die Tatsache, daß der Kranke früher an epileptischen Anfällen litt, knüpft Verfasser den Versuch einer Theorie der Krankheit. Er erinnert an einen Fall desselben Leidens von Schachnowicz, wo die Erscheinungen der paroxysmalen Lähmung später einer Epilepsie Platz machten. Ferner an die Beobachtung Higiers, daß als epileptische Äquivalente plötzliche schnell vorübergehende Lähmungen vorkommen. Er meint, daß die paroxysmale Lähmung und die Epilepsie verwandte Krankheiten seien, daß es sich in beiden Fällen um ein Toxin handle, das sich nur einmal an der grauen Hirnrinde, das andere Mal in den Vorderhörnern des Rückenmarks lokalisiere. *(Kramer.)*

Bergmark (56) gibt eine sehr sorgfältige Schilderung der Symptomatologie bei den zerebralen Lähmungen und stützt sich dabei teils auf zahlreiche eigene, eingehend beobachtete Fälle, teils auf eine vollständige und kritische Schätzung der Literatur; die Darstellung umfaßt 205 Seiten. Die Lähmungen, die von der Untersuchung berücksichtigt werden, sind nur diejenigen, die infolge Herde der sensomotorischen Zone der Großhirnhemisphäre oder der Capsula interna auftreten, wobei besondere Aufmerksamkeit den Sensibilitätsstörungen gewidmet ist, und zwar anfänglich zur Prüfung der Ursache der zuweilen mangelnden Reflexsteigerung; mutmaßungsweise wurde nämlich angenommen, daß dabei die Sensibilität, besonders der Muskelsinn, eine Rolle spiele. Jedoch hat in dieser Hinsicht die Untersuchung insofern ein negatives Ergebnis geliefert, daß kein Zusammenhang der Sensibilitätsstörungen und der Reflexe zu finden ist; dagegen wurden zahlreiche andere Beobachtungen von mehr positivem Wert über die Sensibilität gemacht, und zwar von Bedeutung teils für die Differentialdiagnose zwischen kortikalen und kapsulären Verletzungen, teils für die exakte Abgrenzung des kortikalen Verbreitungsgebietes der Sensibilität. Die wichtigeren Ergebnisse des Verfassers sind folgende:

Ad 1. Die Sensibilitätsstörung scheint bei kapsulärer Hemiplegie konstant zu sein, wird aber bei der kortikalen nicht selten an mehreren oder sämtlichen Extremitäten vermißt; besonders betont der Verfasser, daß in einer ansehnlichen Zahl von letzteren Fällen überhaupt keine Störung des Muskelsinnes zu finden ist, und zwar auch bei bedeutender Motilitätsstörung. Die Sensibilitätsstörung umfaßt wenigstens in frühen Fällen der kapsulären Hemiplegie sowohl die oberflächliche wie die tiefe Sensibilität, während bei der kortikalen die oberflächliche unbetroffen sein kann bei Beschädigung der tiefen. Weiter ist es wegen der verschiedenen Größe des Projektionsgebietes einleuchtend, daß die kortikalen Störungen öfter als die kapsulären in der Form einer partiellen oder inkompletten Hypästhesie auftreten und z. B. nur die radiale oder die ulnare Seite der Haut betreffen können. — Bei beiden Gruppen der Hemiplegie sind die Störungen — auch die motorischen — distal mehr ausgesprochen als proximal; jedoch gibt es Ausnahmen, wo die Hautsensibilität — wie auch zuweilen die Motilität — in proximaler Richtung zunimmt, was dagegen betreffs des Muskelsinnes bisher niemals gefunden ist. Die kompliziertere Funktion ist immer mehr geschädigt als die einfachere; dies gilt sowohl für die einfache Auffassung einer Berührung — Lokalisationsvermögen, wie auch für Auffassung einer Bewegung — der Richtung der Bewegung. Die Orientierung im Raume kann bei kortikalen Herden geschädigt sein, ohne daß gleichzeitig



Störungen des Muskelsinnes vorhanden zu sein brauchen; sie kann aber andererseits bei einer motorischen Lähmung ungestört bleiben.

Ad 2. Die Motilität und die Sensibilität besitzen verschiedene Projektionsgebiete; erstere ist im großen und ganzen in dem Gyrus centralis ant. lokalisiert, letztere hinter dem Sulcus centralis. Die Zahl beobachteter Fälle von Sensibilitätsstörungen infolge Schädigungen hinter dem Sulcus centralis ist nämlich weit größer als diejenige bei Schädigungen vor demselben; und Fälle mit ausschließlich sensiblen Ausfallsphänomenen kommen nur bei Herden hinter dem Sulcus centralis vor. Betreffs der Grenzen des sensiblen Projektionsgebietes ist es schwieriger, eine endgültige Auffassung aufzustellen; jedoch scheinen besonders die Untersuchungen Campbells darauf hinzudeuten, daß die einfacheren Funktionen in der vorderen Hälfte des Gyrus centralis post. lokalisiert sind, und nichts spricht dagegen, daß die komplizierteren Funktionen sich identisch verhalten; daß letztere bei den zerebralen Störungen stärker und mehr dauernd getroffen werden, sei wahrscheinlich so zu erklären, daß je höher assoziiert eine Funktion ist, und je mehr Glieder ihre Bahn darbietet, sie um so leichter von einer Fernwirkung geschädigt wird und um so weniger eine Restitution möglich ist.

Betreffs der Reflexe scheint aus den Untersuchungen des Verfassers hervorzugehen, daß die kortikalen Schädigungen viel geringere spastische Symptome hervorrufen als die kapsulären. *(Sjövall.)*

Der Fall **Cramers** (128) unterscheidet sich von den bis jetzt publizierten Fällen 1. durch den späten Beginn des Leidens (der Patient war 60 Jahre alt, als ihn der erste Lähmungsanfall überraschte) und 2. dadurch, daß die Anfälle immer von ausgesprochenen myasthenischen Symptomen begleitet waren, die in den anfallsfreien Intervallen völlig schwanden (differentialdiagnostisch wichtig gegenüber Myasthenie.) Patient litt auch an periodischer Glykosurie, die einen unzweifelhaften Parallelismus hat mit den Lähmungserscheinungen, in dem der Harn an den Tagen der paroxysmalen Lähmung einen relativ hohen Zuckergehalt (zirka 2 %) aufwies, der in der freien Zwischenzeit allmählich aus dem Harn verschwand. Beide Erscheinungen — paroxysmaler Lähmung und periodische Glykosurie befanden sich in einem offenbaren Abhängigkeitsverhältnis von der Zusammensetzung der Nahrung des Patienten. Die zufällige Norm von 108 g Eiweiß, 86 g Fett und 379 g Kohlehydraten war diejenige, bei der der Harn zuckerfrei und der Patient anfallsfrei war; wurde die Tagesration auf 133 g Eiweiß, 87 g Fett und 474 g Kohlehydrate erhöht, so stellten sich beide Erscheinungen fast mit der Sicherheit eines reinen Experiments ein. Diese Abhängigkeit der Lähmungsanfälle von der Nahrung des Patienten ist auch in vielen der publizierten Fälle beobachtet worden. *(Kron.)*

Męczkowski (416) berichtet über eine 38 jährige Frau, die seit zwei Jahren an paroxysmaler Parese der oberen, unteren Extremitäten und der Halsmuskulatur leidet. Die Anfälle treten nur im Winter auf. Vor dem Anfall Schmerzen im Nacken und in den Armen und eine gewisse allgemeine Emotion. Dann entsteht allmähliche Schwäche in den bezeichneten Körperteilen, so daß die Kranke nicht mehr gehen kann, die Hand nicht bis zu dem Kopf heben kann; der Kopf fällt auf die Brust und muß angehalten werden. Dieser Zustand dauert 7—14 Tage lang und kehrt dann allmählich zur Norm zurück. Der Gesamtanfall dauerte 3—4 Wochen. Die Zahl dieser Anfälle betrug im Winter vor 3 Jahren 3, vor 2 Jahren 9, in diesem Winter 3. Das Bewußtsein stets klar. Sphinkterentätigkeit normal. Elektrische Reaktion normal. Keine Heredität. Keine Hysterie.



Verfasser meint, daß es sich in diesem merkwürdigen Falle um eine Art von Muskelerkrankung (Myopathie) handelt. *(Edward Flatau.)*

Gordinier (229) ist der Ansicht, daß das intermittierende Hinken eine ebenso häufige Manifestation der Arteriosklerose wie die echte Angina pectoris ist. Von 127 in der Literatur mitgeteilten Fällen betrafen 120 Männer und nur 7 Frauen. Unter den 10 Fällen Gordiniers waren 8 Männer und 2 Frauen. Die Ätiologie des Leidens entspricht der der Gefäßschädigungen. Häufig ist das Zusammentreffen mit Plattfuß, das Gordinier unter seinen 10 Fällen auch 3 mal beobachtete. Die Hauptsymptome sind: Das intermittierende Auftreten, das Aufhören der Erscheinungen in der Ruhe, die verminderte oder aufhörende Pulsation in den Fußarterien während der Schmerzen. Die sonst ungünstige Prognose wird besser, wenn die Ischämie auf Gefäßspasmen beruht. *(Vix.)*

Wandel (635) berichtet über Fälle von Funktionsstörungen der oberen Extremität bei Arteriosklerose und richtet dabei sein Augenmerk besonders auf die Bedingungen, unter denen hierbei intermittierende sensible und motorische Störungen auftreten. Wandel fand unter seinem Material (Medizin. Klinik in Kiel), daß die Störungen speziell an den funktionell stärker in Anspruch genommenen Extremitäten, bei Männern häufiger an den Beinen, bei Frauen mehr an den Armen zu konstatieren waren. Er teilt ausführlich einen Fall mit, der einen Reisenden betraf, der oft und lange einen Koffer mit den vier gekrümmten Fingern der linken Hand trug; hier beschränkten sich die intermittierenden Störungen, die bei Anstrengungen und beim Essen auftraten, fast ausschließlich auf das Gebiet des Nervus ulnaris und griffen nur bei heftigen Anfällen auf den Medianus über. Wandel weist auf die nahen Beziehungen des Nervus ulnaris zur Arteria ulnaris hin: Gefäßspasmen in dem (übrigens ganz besonders häufig von Arteriosklerose betroffenen) Gebiet der Arteria ulnaris würden in erster Linie die Ernährung des Nervus ulnaris, in zweiter Linie die des Medianus schädigen.

Zum Schluß betont Wandel nochmals die große Wichtigkeit der funktionellen Belastung für die Pathogenese arteriosklerotischer Störungen. *(Bruck.)*

Bramwell (78) veröffentlicht sechs Fälle von intermittierendem Hinken, resp. obliterierender Arteriitis, von denen einer von gewissem Interesse ist insofern, als er die nicht häufig beschriebene Kombination von intermittierendem Hinken (obliterierender Arteriitis an beiden Beinen) mit lokaler Asphyxie an beiden Händen darbot. Außerdem führt Bramwell einige Beobachtungen dafür an, daß obliterierende Arteriitis auch ohne die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens vorkommt, die wieder einen Beweis mehr dafür bringen, daß zur Entstehung der Erscheinungen Gefäßspasmen durchaus erforderlich sind. *(Bruck.)*

Von **Weber** (636) wird ein Fall von intermittierendem Hinken beschrieben, bei dem zugleich an der kleinen Zehe des betroffenen Beines die Erscheinungen lokaler Asphyxie mit Ulzeration bestanden. Zu bemerken war hierbei, daß der Fuß, besonders die letzte Zehe beim Herabhängen sich stark rötete, dagegen nach einigen Kniebeugungen und Streckungen alabasterweiß wurde; eine Röntgenuntersuchung ergab an der kleinen Zehe die Erscheinungen von Knochenatrophie. Die übrigen Erscheinungen waren die typischen des intermittierenden Hinkens. *(Bruck.)*

Hepner (272) bespricht die Genese des Trendelenburgschen Phänomens. Dieses ist bedingt durch einen Funktionsausfall des Glutaeus medius und minimus. Es wird am häufigsten bedingt durch Gelenk-



erkrankungen (Koxitis, angeborene Hüftgelenksluxation u. ä.) oder durch Brüche des Schenkels oder des Beckens oder ähnliche Veränderungen am Knochengerüst, welche die statischen Verhältnisse zwischen Oberschenkel und Becken ändern und zu einer Annäherung der Ansatzpunkte der genannten Muskeln führen. Selten ist es bedingt durch Schädigung der Muskeln selbst bzw. ihrer Nerven (Verf. berücksichtigt das häufige Vorkommen des Phänomens bei Pyramidenbahnerkrankungen nicht. Ref.). Zwei derartige Fälle sind von Joachimsthal und von Wolff beschrieben worden. Verf. teilt dann einen selbst beobachteten Fall dieser Art mit. Der Kranke war mit der rechten Gesäßhälfte auf Steinpflaster aufgefallen. Er zeigte das Trendelenburgsche Phänomen in sehr ausgesprochener Weise. Veränderungen am Hüftgelenk fanden sich nicht. Bei Ausschluß einer Knochenverletzung glaubt Verf. eine Verletzung der Muskeln bzw. ihres Nerven annehmen zu müssen, ohne zwischen diesen beiden Möglichkeiten mit Sicherheit entscheiden zu können. Entartungsreaktion bestand nicht, nur eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit im rechten Glutaeus medius. *(Kramer.)*

Mingazzini (425) hat acht Monate lang einen Fall von pseudoparalytischer Myasthenie bei einem neuropathisch schwer belasteten 16jährigen jungen Mann beobachtet, die 13 Tage nach einer Lumbalanästhesie entstanden war. Die Lähmungen bestanden in beiderseitiger äußerer Ophthalmoplegie, Parese des Gaumensegels und der Mm. orbicul. ocul., der Kaumuskeln und besonders des linken Masseter. Ferner fand sich eine linksseitige Sensibilitätsstörung. Die Pupillarreaktion war intakt. Die Symptome traten akut auf und entwickelten sich dann langsam und in Schüben weiter. Zeitweilig fanden sich Remissionen. Auffallend ist das Fehlen von Atrophie und Entartungsreaktion in den befallenen Muskeln. Der Autor gibt die Differentialdiagnose gegen Hysterie und die in Betracht kommenden organischen Erkrankungen und stellt die Fälle von Lähmungen nach Lumbalanästhesie, die vielfach Augenmuskeln betrafen, zusammen. Ob das schädliche Agens elektiv auf einzelne Nerven wirkt oder von der Schädelbasis aus in Form aszendierender Neuritis, ist nicht entschieden. *(Vix.)*

Zenner (672) fügt der Publikation Hoovers über den gleichen Gegenstand in der gleichen Zeitschrift einige eigene Beobachtungen hinzu und gibt einige Winke für die Ausführung der Untersuchung. *(Vix.)*

Hoover (294) weist darauf hin, daß normaliter beim Aufheben eines Beines von der Unterlage bei Rückenlage die Ferse des anderen Fußes sich fest gegen die Unterlage stemmt. Umgekehrt wird das eine Bein leicht abgehoben, wenn die Ferse des anderen aktiv einen Druck auf die Unterlage ausübt. Diese Reaktion der anderen gesunden unteren Extremität zeigt sich auch beim Versuch, die eine gelähmte Extremität abzuheben oder anzupressen. Aus ihrem Ausbleiben läßt sich schließen, daß keine Anstrengung gemacht wird, das gelähmte Bein zu heben. Es werden einige Fälle angeführt, in welchen die Diagnose aus diesem Verhalten gestellt werden konnte. Weniger konstant wird eine analoge Reaktion auch an den oberen Extremitäten beobachtet. *(Vix.)*

Langelaan (362) beobachtete bei einer Katze, unter deren Antezedenz epileptische Anfälle vorgekommen waren, angeborene Hypotonie und Ataxie der Extremitäten bei zurückgebliebener allgemeiner körperlicher Entwicklung. Auch die Intelligenz erschien mangelhaft entwickelt. Mehrmals wurden epileptische Anfälle beobachtet. Die anatomische Untersuchung ergab eine mangelhafte Entwicklung des Zentralnervensystems. Namentlich



die Kleinhirnrinde zeigte abnormen histologischen Bau, der im Zusammenhang steht mit Atrophien in Rückenmark und Oblongata. Langelaan knüpft daran faseranatomische Betrachtungen an. *(Vix.)*

Çlopatt (117) berichtet über einen $1^1/_4$ jährigen Knaben, dessen hereditäre Verhältnisse und Entwicklung nichts Bemerkenswertes gezeigt haben, als daß er seinen Kopf nicht gut aufrecht halten konnte, und welcher plötzlich an einer eigentümlichen motorischen Störung (mit Fieber?) und Stomatitis leidend wurde. Die Störung bestand in Zittern, das am Kopfe anfing und später sich über die Extremitäten und den Rumpf verbreitete; im Anfang war das Zittern Tag und Nacht anhaltend, schwand aber allmählich nach einigen Wochen während einer Brombehandlung. Gleichzeitig klärte sich das Bewußtsein auf (es war anfänglich sehr getrübt), und die Stomatitis heilte. Verf. neigt am meisten der Ansicht zu, die Krankheit sei aus durch Überernährung verursachten Stoffwechselstörungen hervorgerufen. *(Sjövall.)*

Flatau's (185) ausführliche zusammenfassende Arbeit über Heilung eines Tremors mit neuen kasuistischen Beiträgen eigener Beobachtung und zahlreichen Stammbäumen von Zitterfamilien. *(Autoreferat.)*

Pexa (473) teilt einen Fall von Ataxie im Kindesalter mit, bei dem die Ataxie gemeinsam mit dem Nystagmus, dem Tremor der Extremitäten und der Steigerung der Patellarreflexe einen charakteristischen Symptomenkomplex bildete. Es handelte sich um ein fünfjähriges Kind aus gesunder Familie, das nach vorausgegangenem Erbrechen zuerst Zittern in den Extremitäten bekam, dem bald Ataxie und Nystagmus folgten. Patellarreflexe waren gesteigert. Die Ataxie entwickelte sich sehr schnell, ergriff alle vier Extremitäten, besonders die oberen, namentlich die linke und machte zweckmäßige komplizierte Bewegungen unmöglich. Nach etwa einem Vierteljahre besserte sich die Ataxie erheblich, und es blieb nur ein unsicherer, taumelnder Gang zurück. Ebenso blieb der Nystagmus, der Tremor und die Steigerung der Patellarreflexe. *(Bendix.)*

Lazarus (366) gibt eine Übersicht über das große Gebiet der ataktischen Störungen. Er steht auf dem Boden der sensiblen Theorie und bringt zu ihrer Unterstützung auch interessante, eigene Beobachtungen an Patienten mit Lumbalanästhesie. Es gelang ihm, nachzuweisen, daß sich bei diesen zuweilen eine Störung besonders der tiefen Sensibilität fand, bei völlig intakt bleibender motorischer Kraft. Hier bestand meist eine hochgradige Ataxie, die mit dem Schwinden der Sensibilitätsstörungen zurückging. Lazarus gibt eine Darstellung der verschiedenen Formen der Ataxie, nachdem er kurz die verschiedenen Empfindungsarten, ihre Störungen und Untersuchungsmethoden besprochen hat. (Nach einem Referat im Zentralbl. f. Nervenheilk. S. 506.) *(Bendix.)*

Schwarz (570) fand unter der großen Zahl von ihm beobachteter Nervenkranker, die mit Ataxie behaftet waren, 156 Tabetiker und 65 an Polyneuritis Leidender; zwei sind besonders infolge der hochgradigen Ataxie und der akuten Entstehung der Ataxie auffallende Patienten. Schwarz hält in diesen Fällen, die eine auffallende Analogie mit dem Korsakoffschen Symptomenbild zeigen, die akute Ataxie für eine zentral bedingte. *(Bendix.)*

Panichi (469) hat ergographische Studien über die verschiedenen Arten von Tremor angestellt und ganz charakteristische Tremorkurven erhalten. Bei dem Studium der Einzelkontraktion am Ergographen sind nach Panichi folgende Tatsachen zu beachten: der eigenartige Typus der ergographischen Kurve bei der Ermüdung zeigt sich nicht bei der Einzelkontraktion; der individuelle Charakter zeigt sich dagegen beständig mit Bezug auf den

Krankheitsprozeß; die ergographische Kurve bei der Einzelkontraktion bringt den segmentären Tremor bei Patienten, die an multipler Sklerose leiden, zur Erscheinung. *(Bendix.)*

Higier (282) berichtet über einen Fall von Athetose double familiale. Der 35jährige Kranke ist neuropathisch belastet. Im 13. Lebensjahre unwillkürliche Bewegungen in den Händen. Zurzeit Athetose in den beiden Händen, in der Nacken-Schultermuskulatur und in geringerem Grade in den Füßen. Sprache undeutlich, impulsiv, sakkadierend. Intelligenz ungestört. Mitbewegungen. Dieselbe Krankheit entstand bei dem 23jährigen Bruder des Patienten (ebenfalls im 13. Lebensjahre). Bei beiden war nichts in der Anamnese festzustellen. Die Krankheit entwickelte sich progredient. *(Edward Flatau.)*

Bychowski (93) beschreibt einen Kranken mit eigentümlichen Störungen im Bereich des Bewegungsapparates. Bei dem 20jährigen jungen Mann merkte man vor 3 Jahren eine gewisse Verlangsamung seiner ganzen Tätigkeit bei Besorgung täglicher Geschäfte. Man dachte zunächst an Faulheit, merkte aber gleich, daß er krank war. Er wurde im Krankenhaus aufgenommen, wo er allmählich zu sprechen aufhörte. Status: Psyche, Hirnnerven normal. Lebhafte Reflexe. Kein Babinski. Sensibilität normal Sehr mangelhafte Mimik. Kann den Mund nicht öffnen, hebt dabei nur die obere Lippe, die nicht gleich sinken kann. Herausstrecken der Zunge mangelhaft. Sprache sehr undeutlich mit nasalem Anklang. Schlucken ungestört. Die Bewegungen in den oberen Extremitäten werden langsam ausgeführt (keine Ermüdungserscheinungen). Manche Muskeln (Bizeps, Pektorales) geraten dabei in eine tetanusähnliche Kontraktion. Hände zeigen häufig Tetaniestellung (oder wie bei Morb. Parkinsoni). Hält der Kranke seine Hände 1—2 Minuten im kalten Wasser und ballt die Finger, so kann er dieselben dann nicht öffnen. Nach längerem Sitzen kann er nicht aufstehen. Geht ohne fremde Hilfe, bleibt aber nach einigen Schritten stehen, und bittet, man solle ihm einen Schub nach vorn geben. Retropulsion. Mitunter Trousseausches Phänomen an den oberen Extremitäten. Erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit. Deutliche myotonische Reaktion einzelner Muskeln. Der Fall ähnelt am meisten der Thomsonschen Krankheit. Manche Erscheinungen (kein familiäres Auftreten, keine Hypertrophie u. a.) sprechen gegen diese Krankheit. Das Azerbieren aller Symptome in der Kälte erinnert an Paramyotonus (Eulenburg). Die Stellung der Hand und deutliche Retropulsion erinnert wiederum an Parkinsonsche Krankheit. Verf. meint nun, daß der Fall eine gemischte Form der Störung im Muskelsystem darstellt. *(Edward Flatau.)*

Hemiplegie.

Sternberg (594) stellte dynamometrische Versuche an Hemiplegikern an. Die Versuche bestätigten zunächst die Angabe von Brown Siquard und Pitres, nach welchen die Kraft auch auf der gesunden Seite des Hemiplegikers meist beträchtlich herabgesetzt ist, und zwar oft auch noch zu einer Zeit, zu welcher sich die gelähmte bereits sehr erholt hat. Verf. untersuchte sodann den Simultaneffekt, d. h. den Effekt, der eintritt, wenn der Kranke mit beiden Händen gleichzeitig je ein Dynamometer drückt. Er ging von der Voraussetzung aus, daß die Broadbentsche Theorie der Hemiplegie (subsidiäres Eintreten der gesunden Hemisphäre) gestützt werden würde, wenn sich bei diesem Versuch eine Vermehrung der Kraft auf der kranken (positiver Simultaneffekt) und Abnahme der Kraft (negativer Simultaneffekt)



auf der gesunden Seite geltend machte. Dieser Befund kam zwar vor, war aber durchaus nicht die Regel. Der Simultaneffekt verhielt sich vielmehr durchaus wechselnd. Das Ergebnis der dynamometrischen Versuche kann daher nicht durch die Broadbentsche Theorie erklärt werden. Der Verfasser erklärt das gefundene Verhalten folgendermaßen: Unser motorischer Apparat ist bilateral symmetrisch angelegt. Mit jeder Bewegung der einen Körperhälfte sind Bahnungen und Hemmungen für entsprechende Bewegungen der anderen Körperhälfte verbunden. Bei symmetrischer und gleichzeitiger maximaler Innervation halten sich normalerweise die Hemmungen und Bahnungen für die kontralaterale Seite das Gleichgewicht, so daß der Simultaneffekt gleich dem Einzeleffekt ist. Der hemiplegische Herd stört nun das Gleichgewicht in den Kommissurenbahnen, der Schwerpunkt des ganzen Systems wird verschoben, und diese Verschiebung drückt sich, je nachdem die Summe der Hemmungen oder Bahnungen überwiegt, als negativer oder positiver Simultaneffekt aus. *(Mann.)*

Nageotte und **Leon Kindberg** (441) untersuchten eine große Zahl von Hemiplegikern in bezug auf das Verhältnis der willkürlichen Gesichtsbewegungen zu der Lachbewegung. Sie fanden unter 17 Fällen von einseitiger Fazialisparese (teils isoliert, teils mit vollständiger Hemiplegie) viermal eine Parese der Lachbewegung auf der gekreuzten Seite, in der Weise, daß sich der Mund beim Lachen nach der entgegengesetzten Seite verzog, wie bei der willkürlichen Mundöffnung. Nach dem Charakter des Lachens handelt es sich nicht um einen Spasmus, es lag nicht ein explosives, krampfhaftes Lachen, sondern ein Lachen von durchaus normalem Charakter vor, so daß eine Parese der emotionellen Bewegungen auf der zur willkürlichen Fazialislähmung gekreuzten Seite angenommen werden muß. Bei der relativen Häufigkeit dieses Befundes nehmen die Verfasser an, daß es einen Punkt geben müsse, wo die willkürlichen Gesichtsbewegungen schon gekreuzt sind, während die Lachbewegungen es noch nicht sind. *(Mann.)*

Dubourdieu und **Lamothe** (151) haben mit einem besonderen Apparat (pneumographe bilatéral differentiel) die Exkursionen der beiden Thoraxhälften bei der Hemiplegie gemessen. Sie fanden, daß die Erweiterung der Thoraxhälfte der gelähmten Seite stets geringer ist, als die der gesunden Seite. Die Differenz richtet sich nach dem Alter der Lähmung, der Schwere derselben, dem Grade der Kontraktur usw. Näheres darüber soll später mitgeteilt werden. *(Mann.)*

Williamson (653) beschreibt vier Fälle von Hemiplegie mit Optikusatrophie der der Lähmung entgegengesetzten Seite. Die Fälle sind für die Frage der Lokalisation der Hirnstörung von Bedeutung. Die zwei letzten Fälle seiner Mitteilung gelangten zur Obduktion, und es ergab sich bei einem 37 jährigen Manne, der an Lues gelitten hatte, und linksseitige Hemiplegie, rechtsseitige Optikusatrophie und Ophthalmoplegie darbot, ein kleines Gummi an der Hirnbasis an der Fissura sphenoidalis und Thrombose der A. cerebri media dextra. Wahrscheinlich war auch die A. centralis retinae dextra thrombosiert. Der andere Fall betraf einen 44 jährigen Mann, der Optikusatrophie rechts und Hemiplegie links erlitten hatte. Es fand sich eine kortikale Erweichung der rechten Gehirnhemisphäre, besonders in der Gegend der Fissura Sylvii. Ferner fand sich eine Thrombose der rechten A. carotis interna an der Teilungsstelle der A. cerebri ant. und post. Die Thrombose reichte bis zum Circulus Art. Willisii und veranlaßte Thrombenbildung der Arteria ophthalmica und A. centralis retinae dextra. *(Bendix.)*

Sensibilität.

Cornet (124) beschreibt einen kleinen handlichen Apparat zur Sensibilitätsprüfung. Er vereinigt in bequemer Weise Pinsel, stumpfe und spitze Nadel und den Dermatographen. *(Kramer.)*

Alrutz (14) gibt ein neues Algesimeter an. Die Stärke des Nadelstiches wird durch Spannung einer Feder gleichmäßig erhalten und kann durch Abstufung der Spannung in bestimmter Weise variiert werden. Der Apparat ist nicht so exakt wie der Thunbergsche, zeichnet sich aber vor diesem durch größere Handlichkeit und bequemere Anwendbarkeit aus. *(Kramer.)*

Jones (312) beschreibt unter dem Namen phriktopathische Empfindungen eine Sensibilitätsanomalie, die bei Hysterischen besonders dann zur Beobachtung kommt, wenn eine Anästhesie im Verschwinden begriffen ist. Das Symptom ist durch sechs Eigenschaften charakterisiert. Die Empfindung zeigt eine ausgesprochene Nachdauer. Die Reaktionszeit auf den Reiz ist verlängert; die Empfindung wird nicht wahrgenommen, wenn gleichzeitig ein sensibler Reiz an einer normal empfindenden Stelle stattfindet, ferner besteht eine Tendenz zu unmittelbarer, reflektorischer, motorischer Reaktion. Der Gefühlston der Empfindung ist ein recht unangenehmer. Sie ist kribbelnd, brennend. Mehr oder minder ausgesprochen findet sich auch das Symptom des Zweifels der Zugehörigkeit des berührten Gliedes zum eigenen Körper. Der betreffende Patient weiß nicht, daß es sein eigener Finger ist, der berührt worden ist. Das ganze Symptomkomplex steht in engster Beziehung zu dem der Allocheirie, mit dem er sich oft kombiniert. Zur Erklärung des Symptoms erinnert Verfasser an die beiden Teile, aus denen jeder Wahrnehmungsakt besteht, dem eigentlich sinnlichen Anteil und den Erinnerungsbildern, die mit dem gereizten Körperteil zusammenhängen, und die bei dem Empfindungsvorgange stets mit anklingen. Bei den organischen Sensibilitätsstörungen ist immer nur der erste Bestandteil gestört, bei der hysterischen Anästhesie dagegen beide. Bei der Besserung der Empfindungsstörung kommt es vor, daß der sinnliche Anteil sich schneller bessert als die andere Komponente, die Verfasser als die autosomatognostische bezeichnet. Durch die Spaltung beider Teile wird der beschriebene sensible Symptomkomplex der phriktopathischen Empfindung hervorgerufen. *(Kramer.)*

Elsberg und **Neuhof** (167) haben Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Headschen Zonen bei Erkrankungen der Bauchorgane angestellt. Ihre Resultate stimmen im wesentlichen mit denen Heads überein, wenn sie auch in manchen Einzelheiten, so in der Abgrenzung einzelner Zonen von ihm abweichen. Sie fanden die Zonen in sehr vielen Fällen in ausgeprägter Weise. Wenn auch die Grenzen von Fall zu Fall variieren, so ist doch die Lokalisation im ganzen eine charakteristische. Vor allem bei Erkrankungen des Appendix, der Gallenblase und der Adnexe erwiesen sich die Zonen als diagnostisch nützlich. Das Vorhandensein einer Zone weist mit Bestimmtheit auf das Bestehen einer Erkrankung in dem entsprechenden Organ hin. Doch darf sich selbstverständlich hierauf allein die Diagnose nicht stützen, da diese Erkrankung nicht notwendigerweise diejenige sein muß, welche die Hauptsymptome verursacht. Der Grad der Hyperalgesie geht der Schwere der Erkrankung nicht parallel. Ebensowenig sind aus dem Fehlen einer Zone bestimmte Schlüsse zu ziehen. Das Verschwinden einer Zone während einer Krankheit kann von übler Bedeutung sein; so kann es beim Appendix das Eintreten einer Perforation anzeigen. Doch sind diese Dinge nicht ganz eindeutig. Die Verfasser geben dann

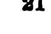
eine eingehende Beschreibung der von ihnen bei verschiedenen Erkrankungen gefundenen Zonen. *(Kramer.)*

Kreibich (347) weist darauf hin, daß eine Reihe von Hautveränderungen zurückzuführen sind auf eine nervöse Überempfindlichkeit der Haut und auf Veränderung der Hautinnervation. Zur Illustration dieses Standpunktes führt er zwei Fälle an. In dem einen handelt es sich um die Lokalisation eines Lichen chronicus, innerhalb eines behaarten Pigmentnävus von segmentalen Grenzen. Daß sich der Lichen gerade hier lokalisiert hat, ist auf die innerhalb des Nävus veränderte zentrale Hautinnervation zurückzuführen. Im zweiten Falle handelt es sich um ein durch Pediculi capitis verursachtes Ekzem, das die Grenzen eines Vitiligo innehielt. Das Ekzem ist hier reflektorischen Ursprunges und lokalisiert sich an den Stellen, an denen die Pigmentverschiebung eine Veränderung der Hautinnervation anzeigt. *(Kramer.)*

Rose und **Egger** (531) schreiben in eingehender Weise über die Störungen der Stereognose und die taktile Asymbolie. In dem ersten Teil der Arbeit werden die Agnosien im allgemeinen besprochen und der Unterschied der primären und der sekundären Identifikation auseinandergesetzt. Die neuesten Untersuchungen Liepmanns über diesen Gegenstand werden auch berücksichtigt. Der Störung der primären Identifikation entspricht auf dem Gebiete des Tastens die reine Tastlähmung, der sekundären die taktile Asymbolie. Bei Besprechung der Tastlähmung wird die Bedeutung der einzelnen Sinnesqualitäten für das Tasten erörtert und hier auf die große Unsicherheit, die auf diesem Gebiete herrscht, hingewiesen, von welchem wir nicht viel mehr wissen, als daß einzelne Faktoren (Bewegungsempfindung, Tastkreise) eine größere Bedeutung haben als andere. Die Verfasser weisen noch einmal darauf hin, daß natürlich alle diejenigen Fälle, in denen grobe Sensibilitätsstörungen vorhanden sind, in dieses Gebiet überhaupt nicht hineingehören; von den bisher in der Literatur mitgeteilten Fällen von reiner Stereognosie wollen sie keinen als beweisend anerkennen, da immer sensible Störungen dabei sind und wir nicht mit Sicherheit beurteilen können, welche Bedeutung diese für das Erkennen der Gegenstände haben, insbesondere wenn es sich um leichte Störungen aller Einzelkomponenten handelt. Die einzigen Fälle, die sie anerkennen, sind die bei infantiler Hemiplegie beobachteten. Dagegen wird das Vorkommen von reiner taktiler Asymbolie zugegeben und ein entsprechender Fall eigener Beobachtung mitgeteilt. Die Verfasser meinen, daß die feineren mikroskopischen Läsionen eher in der Lage sind, die reinen Störungen hervorzurufen, als grobe Herde. *(Kramer.)*

Poggio (483) konnte im Anschluß an einen chirurgischen Eingriff, der zur Behebung einer zirkumskripten Läsion der Pia ausgeführt wurde, Beobachtungen machen, die zu beweisen scheinen, daß die kortikalen, motorischen Zentren denselben Zentren entsprechen, in denen die Erinnerung an die Gefühlsvorstellungen bewahrt bleibt, die beim Betasten eines Gegenstandes ausgelöst werden. *(Bendix.)*

Marbé (407) hat Untersuchungen über den stereognostischen Sinn an den Füßen angestellt. Er hat durch experimentelle Untersuchungen festgestellt, daß (wie übrigens schon lange aus den Untersuchungen Hoffmanns bekannt war, Referent) die Stereognose nicht auf die Handflächen beschränkt, sondern überall am Körper vorhanden ist. Die Untersuchung an den Füßen führte er bei einer großen Anzahl von Kranken aus, indem er entweder den zu tastenden Gegenstand auf der Fußsohle hin und her rollte und an und zwischen die Zehen brachte, oder indem er den sitzenden





Kranken den auf einer Unterlage liegenden Gegenstand mit den Füßen berühren ließ. Er fand, daß die Störung des stereognostischen Sinnes abhängig war von der gleichzeitigen Störung der Bewegungsempfindungen und der Weberschen Tastkreise. Er kam also zu demselben Resultat, zu dem auch die Untersuchung an den Händen geführt hatte. Zum Schluß wendet sich Verfasser gegen die Wernickesche Lehre von der Tastlähmung, indem er diese in durchaus irrtümlicher Weise auffaßt. Er betont einmal, daß Störung der Stereognose auch bei subkortikaler Läsion auftreten kann, eine Tatsache, die wohl noch niemand bestritten hat, ferner bestreitet er, daß die Stereognose einen besonderen Sinn darstelle, eine Auffassung, die weder von Wernicke noch von einem der sonst vom Verfasser zitierten Autoren vertreten wird. Auf die Unterscheidung zwischen reiner Tastlähmung und einer durch Sensibilitätsstörungen niederer Art bedingten, die ja für diese Frage der springende Punkt ist, geht Verfasser nicht ein. *(Kramer.)*

Schmidt (558) teilt einen Beitrag zur Frage der Magensensibilität mit. Von manchen Autoren ist der Schmerz bei Hyperazidität auf eine besondere Empfindlichkeit der sensiblen Magennerven gegen Salzsäure bezogen worden. Verf. hat an einigen Patienten mit Magenfisteln und auch an sich selbst Versuche mit Einführung von 0,5—2 % HCl-Lösung angestellt. Niemals wurde hierdurch eine Schmerzempfindung aufgelöst. Verf. schließt hieraus, daß jedenfalls bei gesunder Magenschleimhaut eine direkte, spezifische Schmerzempfindung der Magenschleimhaut gegen Salzsäure nicht besteht. *(Kramer.)*

Ritter (513) hat Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchorgane angestellt. Er machte Versuche an Hunden und fand, daß bei Morphiumnarkose die Tiere auf alle Eingriffe am Darm, Magen und Mesenterium mit Schmerzäußerungen reagierten. Besonders erwiesen sich die Mesenterialgefäße, wahrscheinlich wegen der daneben verlaufenden Nerven als empfindlich. Eine gleichzeitige Zerrung des parietalen Peritoneums konnte mit Sicherheit vermieden werden. Verf. kommt also zu den gleichen Resultaten wie Kast und Meltzer bei ihren Versuchen an der Katze. Übereinstimmend mit diesen fand er auch starke Beeinträchtigung der Sensibilität durch Kokain. Durchtrennung des Rückenmarks im Dorsalteil hebt die Empfindlichkeit auf. Die am Tier erhaltenen Resultate lassen sich jedoch nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen. *(Kramer.)*

Im Gegensatz zu Ritter stimmt **Nast-Kolb** (443) der Lennanderschen Ansicht bei, daß die inneren Organe keine Sensibilität besitzen. Magen, Darm und Netz hat er bei unter lokaler Anästhesie vorgenommener Operation immer unempfindlich gefunden. Auf die Kokainwirkung glaubt er die Unempfindlichkeit nicht zurückführen zu dürfen, weil in diesem Falle doch auch das Peritoneum parietale anästhetisch werden müßte, was nicht der Fall ist. Verf. weist dann noch auf die starken Differenzen der Schmerzempfindlichkeit bei verschiedenen Individuen, Rassen und Bevölkerungsarten hin. *(Kramer.)*

Haim (252) stimmt ebenfalls auf Grund seiner Erfahrungen bei Operationen, die im Beginn unter Narkose, dann in völligem Wachzustande vorgenommen wurden, den Anschauungen Lennanders bei. *(Kramer.)*

Egger (162) nimmt wieder einmal das Wort zur Frage der Knochensensibilität. Er verteidigt seinen Standpunkt, daß durch Untersuchung der Vibrationsempfindung die Knochensensibilität geprüft werde, gegen die seit seiner ersten Publikation von verschiedenen Seiten erhobenen Einwürfe. Es wurde eingewandt: Da alle Gewebe für die Vibration empfindlich seien, so



sei es ein Irrtum, daß man damit die Knochensensibilität isoliert prüfen könne. Dagegen führt Egger an, daß zwar alle Gewebe die Vibration empfänden, aber doch dem Knochen darin so unterlegen seien, daß bei geeigneter Anwendung (kleiner Fläche und tiefem Druck der Stimmgabel) sie für die praktische Prüfung bedeutungslos würden. In demselben Sinne sprechen die pathologischen Erfahrungen, welche zeigen, daß, wenn der Knochen für die Vibration unempfindlich ist, dies auch für die Haut selbst unter den günstigsten Bedingungen der Fall ist, während umgekehrt der Knochen die Vibration empfinden könne bei fehlender Empfindlichkeit der Haut hierfür.

Der zweite Einwand besteht darin, daß infolge der Verbreitung der Schwingungen eine lokalisierte Prüfung der Knochensensibilität unmöglich sei. Auch dieser Einwand ist hinfällig. Die Empfindung ist an der Stelle des Ansetzens der Stimmgabel so viel stärker, als an denen, wo die fortgeleiteten Wellen wirksam werden, so daß die letzteren für das Bewußtsein ganz zurücktreten. Außerdem kann durch senkrechtes Aufsetzen der Stimmgabel auf die Knochenachse die Verbreitung der Wellen sehr eingeschränkt werden. In demselben Sinne spricht auch die tatsächliche praktische Möglichkeit, begrenzte Störungen der Vibrationsempfindung an den Knochen nachzuweisen.

Der dritte Einwand, daß die Vibrationsempfindung identisch mit der Druckempfindung sei, wird durch die klinische Beobachtung der isolierten Störung beider Sensibilitätsarten widerlegt. Der Einwand, daß nicht das Periost die Vibrationsempfindung vermittele, sondern der Muskel, auf den der Knochen die Wellen reflektiere, wird durch Beobachtungen bei Muskelatrophie hinfällig gemacht. Verf. geht dann auf die physiologische Bedeutung der Vibrationsempfindung ein. Er meint, daß bei der Lokomotion regelmäßig Vibrationen auf das Skelett einwirken, und daß diese durch Vermittlung der Knochensensibilität und des Rückenmarks den Reflextonus der Muskeln verstärken. Einige hierfür sprechende experimentelle Erfahrungen werden angeführt; zum Schluß teilt Verf. einige Fälle zur Demonstration der angeführten Tatsachen mit. *(Kramer.)*

Cornelius (123) findet bekanntlich bei allen peripherisch-nervösen Beschwerden sogenannte „Nervenpunkte", das sind Punkte, die sich dem tastenden Finger durch eine unverkennbare Spannung verraten, die immer mehr zunimmt und schließlich zu einer brettharten wirklichen Muskelkontraktion führt, die sich nach länger dauerndem Tasten wieder löst. Der Patient gibt beim Betasten dieser Punkte jedesmal ein deutliches Schmerzgefühl an, welches sich allmählich bis zur Unerträglichkeit steigert. Bei zentral gelegenen Affektionen, wie Epilepsie, Tabes usw. finden sich diese Punkte nicht. Ihr Nachweis bei peripherisch nervösen Affektionen ist stets ein sicherer Beweis für die Tatsächlichkeit und den Grad der vom Untersuchten angegebenen Beschwerden. *(Mann.)*

Lipsztat (389) beschreibt einen Fall von alternierender Halbseitenanästhesie. Bei dem 71 jährigen Mann zeigten sich vor 2½ Jahren Temperatur- und Schmerzparästhesien in der rechten Gesichtshälfte, in den linken Extremitäten und in der linken Rumpfhälfte. Seither Heiserkeit. Vor 2 Jahren ließ sich Anästhesie (Schmerz und Temperatur) in den bezeichneten Gebieten feststellen. Vor 7 Wochen Lähmung des rechten Fazialis (peripherischer Natur). Die Grundlage der Krankheit bildet ein Herd in der rechten Hälfte der Medulla oblongata zwischen Corp. restiforme und Olive, und zwar an der Stelle, wo die noch ungekreuzten aufsteigenden



Trigeminusbahnen in Kontakt mit den bereits gekreuzten sensiblen Körperbahnen treten. *(Edward Flatau.)*

Haškovec (264) beobachtete einen seltenen Fall von sensitivosensorieller Hemianästhesie, in welchem die genaue Analyse der klinischen Symptome, die 1½ Jahre beobachtet wurden und zum Teile bereits vergingen, mit Bestimmtheit auf eine Blutung im hinteren oder mittleren Teile des Sehzentrums, in der benachbarten motorischen Partie der inneren Kapsel und wahrscheinlich auch in der subthalamischen Gegend schließen ließ. Der Fall hat förmlich den Wert eines theoretischen Experimentes: sein klinisches Bild und der Verlauf der Krankheit waren genau angeführt. Ausdruck der dauernden Herdveränderungen waren: linksseitige homonyme Hemianopsie, linksseitige Anästhesie mit Störungen der Stereognose und des Muskelsinns und eine linksseitige Hermiparese spastischen Charakters. Die übrigen Symptome erklären sich durch Druck, Durchtränkung und Reaktion der Nachbarpartien. Bei Besprechung der heutigen physiologischen Kenntnisse des Thalamus opticus und seiner Symptomatologie schildert Verf. die verschiedenen Typen des thalamischen Syndroms und schließt damit, daß der Thalamus nicht bloß zu den sensitiven, sondern auch zu den sensoriellen Bahnen in Beziehung steht, daß man bei Läsionen des Thalamus die sensoriellen Störungen nicht immer durch sekundäre Hysterie speziell durch dynamische Veränderungen erklären müsse, sondern nicht selten als direkte Folge der Läsion selbst. Die bis jetzt schwierige Erklärung der Amblyopie der kontralateralen Seite wird nach den neuesten Erfahrungen einer besseren Erkenntnis zugänglich. Nicht bloß die objektiv nachweisbaren sensitiven Störungen, sondern auch die subjektiven Erscheinungen können der Ausdruck der organischen Läsion des Thalamus selbst sein; mit Unrecht werden viele Fälle nur für Hysterie oder gar für Simulation gehalten. Das Studium des thalamischen Syndroms beleuchtet auch die Pathogenese mancher traumatischen Neurose, die aber keine Neurose ist, sondern eine organische Gehirnläsion.

Die sensitivosensorielle Hemianästhesie, welche viele moderne Autoren auf das Kerbholz der zu einer organischen Läsion hinzugetretenen Hysterie setzen, kann als selbständiges direktes Gehirnsymptom existieren.

(Helbich.)

Malling (404) hat genaue Sensibilitätsuntersuchungen an einer Reihe (16) Nervenkranker verschiedener Art angestellt und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: Die stereognostische Empfindung ist das Erzeugnis einer assoziativen psychischen Tätigkeit, wobei der „Muskelsinn“ und der Webersche Sinn die größte Rolle spielen. Alles deutet darauf hin, daß die Astereognosie stets von Störungen der einzelnen Empfindungsqualitäten abhängt; gegen die Annahme eines speziellen „Zentrums“ spricht teils die große Seltenheit reiner Astereognosie, die — wie in einem interessanten Falle des Verf. — z. B. als Überbleibsel umfassenderer Sensibilitätsstörungen zu deuten sei, teils der Umstand, daß die Asterognosie „partiell“ sein kann, d. h. wie in einem Falle des Verf., nur einige der Finger einer Hand betrifft, während die übrigen normal sind. *(Sjövall.)*

Das Ergebnis der Untersuchungen, das **Calligaris** (101) mitteilt, ist so eigenartig, daß es zunächst unwahrscheinlich erscheint. Die ganze Hautoberfläche gesunder Individuen findet er in kleine Quadrate eingeteilt, die durch bestimmte Sensibilitätslinien gebildet werden. Prüft man nach einer bestimmten Methode die Sensibilität, so findet man nämlich, daß hyperästhetische Linien parallel voneinander verlaufen, und zwar in gleichen Abständen, sowohl horizontal als transversal zum untersuchten Körperteil. Der



Abstand dieser Linien beträgt 12 mm im Mittel. Zeichnet man diese Linien auf, so entstehen gleichgroße regelmäßige Quadrate. Eine weitere Untersuchung zeigt, daß diese Quadrate sich wieder in 16 Unterquadrate einteilen lassen, von denen jedes 3 mm groß ist. Vom Mittelpunkt des Hauptquadrates lassen sich Diagonalen ziehen, die wieder einer hyperästhetischen Linie entsprechen. Diesen Befund hat Calligaris bei einer großen Anzahl von Gesunden aufstellen können. Die Regelmäßigkeit in der Verteilung dieser Linien ist ungemein frappant und gleicht einer geometrischen Zeichnung. Diesseits der Linien finden sich hypoästhetische Zonen. Zum Nachweis bedient sich Calligaris verschiedener Methoden. Am deutlichsten erweisen sie sich schmerzerzeugenden Reizen gegenüber (Stechen mit einem glatten Stäbchen, an dessen Ende eine Nadel angebracht ist; das Instrument läßt man in gleichmäßigen Schlägen zwischen die Finger gleiten), weiter kann man sie deutlich Kältereizen gegenüber nachweisen. Stellt man die Branchen eines Zirkels gerade in die Entfernung der zuerst genannten Hauptlinien und gleitet damit über die Haut, so empfindet der Untersuchte eine deutliche Veränderung der Empfindung, und die getrennt wahrgenommenen Spitzen verschmelzen zu eine Berührungsempfindung, in dem Augenblick, wo die beiden Enden je zwei Hauptlinien berühren. Jenseits derselben tritt dann wieder die ursprüngliche Empfindung ein. Ein anderes Verfahren zum Nachweis der Linien ist folgendes. Man zeichnet sich zunächst die Hauptlinien auf, fährt dann mit einem in Äther getauchten Wattebäuschchen über einen Teil der Linien hinweg, die diesen Teil derselben auslöschen; durch den Äther wird aber gleichzeitig derselbe Teil der hyperästhetischen Linie anästhetisch. Die anästhetischen Linien nun nehmen gerade die Stellen der Fortsetzung der ursprünglich hyperästhetischen Linien ein. Zur Prüfung der Kältehyperästhesie bedient sich Calligaris eines sehr einfachen Verfahrens, indem er mit der Spitze eines gewöhnlichen Bleistiftes prüft. Daß es sich nicht um zufällige Befunde handelt, sondern um anscheinend organisch bedingte Verhältnisse entnimmt Calligaris einer Reihe von Tatsachen, von denen nur folgende genannt seien. Die horizontal und senkrecht verlaufenden Linien, die in einem Abstand von 12 mm untereinander verlaufen, erweisen sich dadurch als Hauptlinien, daß sie am regelmäßigsten nachweisbar sind und unter besonderen pathologischen Verhältnissen als die Grenzlinien zwischen größeren anästhetischen und normalen Sensibilitätszonen sich erweisen; bei Hysterischen erweisen sie sich im umgekehrten Sinne verändert, indem sie sich gerade hypästhetisch zeigen. Die verschiedenen Linien sind konstant; bei jeder folgenden Untersuchung sind sie nachweisbar. Dort, wo zwei Hautgebiete liegen, die in ihrer Sensibilität von vershiedenen Nerven versorgt werden (Finger), wird die Grenzlinie gerade von solchen Hauptlinien gebildet. Die praktische Verwertung des Befundes hat Calligaris zu recht interessanten Ergebnissen geführt, so beim Nachweis der Headschen Sensibilitätszonen, d. h. der Projektion von hyperästhetischen Zonen inneren Organen entsprechend; weiterhin bei der Syringomyelie, der Raynaudschen Krankheit, bei der Hysterie. Natürlich bedürfen diese Ergebnisse dringend der Nachuntersuchung; die Nachuntersuchungen müssen sich aber wahrscheinlich mit einer guten Dosis Geduld wappnen, da es einer gewissen Übung von seiten des Untersuchers und einer großen Aufmerksamkeit von seiten des Untersuchten bedarf, um zum Ziele zu kommen. *(Merzbacher.)*

Bonnier (69) bezeichnet als Baresthesie diejenige Gefühlsqualität, die durch den von außen herrührenden Druck auf den Organismus entsteht. Unter Manoesthesie versteht er das Gefühl des inneren, durch den Organismus selbst verursachten Drucks. Beide Qualitäten finden sich hervorragend innig



vereinigt an den Gehörorganen besonders der Fische, denen sie dazu dienen, den Druck des Wassers auf das Tier bezüglich seiner Höhe gegenüber dem eigenen kompensatorischen Druck in dem Gase seiner Schwimmblase zu kontrollieren.

Bei dem Menschen treten dieselben Funktionen bei der respiratorischen und vasomotorischen Regulierung hervor mit Hilfe der manostatischen bulbären Zentren, die mit den vestibulären Zentren in Verbindung stehen sollen. Die Baresthesie, oder das Gefühl des äußeren Druckes, ist allen Organen, am meisten denen der Oberfläche, eigen. Durch schnell sich wiederholende periodische Druckwirkungen auf den Organismus entstehen Erschütterungen, die je nachdem sie durch flüssige Substanzen bedingt sind mit Seisthesie, oder auf Grund fester Substanzen mit Sismesthesie bezeichnet werden. Im Gehörorgan wird dadurch eine Tonempfindung, an anderen Stellen ein Zittergefühl ausgelöst, ein Vorgang, der am deutlichsten mit Hilfe einer schwingenden Stimmgabel zutage tritt. *(Bendix.)*

Filipkiewicz (184) beschreibt verschiedene Sensibilitätsstörungen der Haut bei der arthritischen Diathese, wie Kältegefühl, Hyperästhesie, Brennen, Stechen, Gefühl des Abgestorbenseins der Extremitäten, Gefühl der Unruhe in den unteren Extremitäten besonders Nachts, schmerzhafte Parästhesien usw. Zu den typischen Sensibilitätsstörungen der arthritischen Diathese gehören nach dem Verf. zwei Symptomenkomplexe, welche irrtümlicherweise von verschiedenen Autoren als selbständige Krankheitseinheiten bezeichnet werden: das sind die von Schultze beschriebenen Akroparästhesien und die Roth-Bernhardtsche Meralgia paraesthetica. Was die Akroparästhesien anbetrifft, so sind es nach dem Verf. die zuerst unbemerkbaren Ablagerungen der Urate, welche die Endzweige der sensiblen Nerven reizen und als Vorboten des arthritischen Prozesses imponieren. Die Meralgia paraesthetica findet sich nach dem Material des Verf. in ca. 5% sämtlicher Fälle der arthritischen Erkrankungen. In vielen Fällen konnte man in dem subkutanen Gewebe spärliche, kleine rundliche, Tophi Arthritici palpieren, deren Druck die Parästhesien und sogar den Schmerz steigerte. Die arthritische Meralgie ist nach dem Verf. eine vollständig heilbare Erkrankung, doch muß die Behandlung frühzeitig und antiarthritisch sein. *(Sterling.)*

Piltz (478) beschreibt die Ergebnisse seiner Untersuchungen über die Sensibilitätsstörungen bei verschiedenen Nervenkrankheiten. Bei der Syringomyelie fand er außer der gewöhnlichen Dissoziation im Gebiet der Schmerz- und der Temperaturempfindung eine vollständige Dissoziatien in der Weise, daß die Oberfläche des Körpers, wo die Schmerzempfindung beeinträchtigt war, eine wesentlich andere Gestalt und Ausdehnung hatte als die Oberfläche, wo die Kältempfindung beeinträchtigt war; ebenfalls war die Zone der Herabsetzung des Kältesinnes total verschieden von der Zone, wo die Wärmeempfindung herabgesetzt war, so daß sich diese drei Zonen nicht deckten, ihre Grenzen divergierten und sich öfters durchkreuzten. Außerdem kam er zur Überzeugung, daß die syringomyelitischen Sensibilitätsstörungen keinen rudimentären Typus aufweisen, weil sie die Grenzen verschiedener Innervationszonen der Haut durch vereinzelte Rückenmarkswurzeln nicht einhalten. Was die tabischen Sensibilitätsstörungen anbetrifft, so konnte der Verf. auf den Extremitäten vereinzelte längliche Zonen eliminieren mit Herabsetzung der Sensibilität verschiedenen Grades; die Zahl dieser Zonen entspricht öfters der Zahl der Rückenmarkswurzeln, so daß man in den Innervationszonen der einzelnen Wurzeln verschiedene Grade der Sensibilitätsstörungen auffindet. Bei der Polineuritis findet nach dem Verf. das zentripetale Abklingen der Sensibilitätsstörungen nicht allmählich und gleich-



mäßig statt, sondern es läßt sich eine Reihe von queren ziemlich breiten Zonen feststellen, im Bereiche deren der Grad der Sensibilitätsstörung identisch ist; doch zeigen die mehr peripher gelegenen Zonen einen höheren Grad der Sensibilitätsstörung als die mehr medial gelegenen. Auf der Grenze dieser Zonen läßt sich eine Dissoziation der verschiedenen Sensibilitätsqualitäten feststellen, so daß sich die einzelnen queren Zonen mit Herabsetzung des Tast-, Schmerz-, Wärme- und Kältesinnes nicht decken. Bei der multiplen Sklerose ließen sich in ca. 70% der Fälle Sensibilitätsstörungen konstatieren: sie erinnerten entweder an den radikulären Typus oder beschränken sich auf die peripheren Abschnitte der unteren Extremitäten. *(Sterling.)*

Rose (532) kam auf Grund seiner Untersuchungen über die Störungen verschiedener Sensibilitätsstörungen bei Tabes, Arthritis, Syringomyelie, Hämatomyelie und anderen Rückenmarkserkrankungen zur Überzeugung, daß die Sensibilitätsstörungen bei den Rückenmarkskrankheiten, welche unter dem Bilde von partieller Zerstörung eines Rückenmarkssegmentes oder Rückenmarkswurzeln verlaufen, unregelmäßig konturierte, längliche, der Achse der Extremitäten parallele Zonen bilden. Diese Zonen halten keineswegs die Grenzen der Territorien inne, welche von den Rückenmarkswurzeln versorgt sind. Seine Begründung findet dieser Typus der Sensibilitätsstörungen teilweise in der partiellen Destruktion eines Segmentes, teilweise in den atrophischen Prozessen verschiedenen Ursprungs im Bereiche der sensiblen Nerven. Die Grenzen dieser Zonen erweisen eine Dissoziation der sämtlichen Sensibilitätsqualitäten. *(Sterling.)*

Bregman (81) teilt einen Fall von Totalanästhesie bei einer 26jährigen Patientin mit. Die Anfälle von Totalanästhesie traten periodisch auf; dabei war Geruch, Geschmack, Tastgefühl und Organgefühl aufgehoben. Außerdem wußte dann die Kranke nicht, wo etwas steht und liegt, sie erkannte keinen Menschen und verstand nicht, was in ihrer Nähe gesprochen wurde. Sie konnte sich mit nichts beschäftigen, das Gehen fiel ihr schwer, die Gedanken verwirrten sich. Nach einigen Tagen war es ihr, als ob sie erwache, und dann stellte sich wieder normales Empfinden ein. Bregman glaubt, daß es sich um Hysterie handelt. *(Bendix.)*

Reflexe.

Noica (453) bespricht den Antagonismus, der nach der gangbaren Lehre (Babinski, van Gehuchten usw) zwischen Sehnen- und Hautreflexen bei der Hemiplegie besteht. Er macht darauf aufmerksam, daß dieser Antagonismus durchaus nicht in allen Stadien der Hemiplegie besteht, daß vielmehr beim Übergang von der schlaffen totalen Hemiplegie zur spastischen zwar die Sehnenreflexe wieder auftreten und gesteigert sind, während die Hautreflexe noch verschwunden sind, daß aber allmählich auch die letzteren, wenn auch etwas später, wieder erscheinen und allmählich an Stärke bis zu ausgesprochener Steigerung zunehmen. Diese Beobachtungen stimmen mit experimentellen Erfahrungen Sherringtons bei Rückenmarksdurchschneidung und auch mit Beobachtungen bei Lumbalanästhesie (mit Kokain und Stovain) und bei Chloroformnarkosen überein. Hierbei schwinden die Hautreflexe früher als die Sehnenreflexe, und beim Abklingen der Narkose treten die letzteren wieder früher auf und sind gesteigert, während die ersten noch geschwunden sind und erst allmählich an Stärke zunehmen. Noica gründet darauf im Gegensatz zu van Gehuchten die Ansicht, daß die Unterbrechung der kortiko-spinalen Bahn zu einer Steigerung der Haut- und



Sehnenreflexe führt. Wenn die ersteren später wieder erscheinen und später mehr gesteigert sind wie die letzteren, so liegt das daran, daß die Läsion die zu ihrem anfänglichen Verschwinden geführt hat, sich schwerer repariert. *(Mann.)*

Noica (454) analysiert die verschiedenen Anschauungen über den Mechanismus des Babinskischen Zehenphänomens. Er bringt, wie viele andere Autoren, das Verschwinden des Babinskischen Phänomens beim Kinde mit dem Eintreten der Gangbewegungen in Zusammenhang. Beim Neugeborenen überwiegt der Flexionsmechanismus (Abwehrreflex); mit dem Erlernen der Gangbewegung überwiegen die Muskeln, welche das Bein strecken und die Zehen nach unten drücken über die Flexoren. Der Fußsohlenreflex nimmt daher mit dem Erlernen des Ganges, i. e. mit der Entwicklung der Pyramidenbahn eine plantare Richtung an, und der Babinskische Reflex verschwindet. Er tritt jedoch wieder auf bei Störungen in der Funktion der Pyramidenbahn. Für diese Auffassung spricht auch die Beobachtung des Verfassers, daß bei denjenigen Idioten, deren Gang dauernd mangelhaft bleibt, auch der Babinskische Reflex bestehen bleibt. *(Mann.)*

Rossolimo (536) hat schon vor 5 Jahren einen tiefen Reflex der großen Zehe beschrieben. Derselbe besteht in einer Beugung der großen oder aller Zehen bei leichtem Schlag auf die Plantarfläche der Zehen. Seine neuen Untersuchungen (an 91 Fällen von Pyramidenbahnaffektionen) haben gezeigt, daß der Reflex ein wertvolles Symptom darstellt. Der Verfasser kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1. Der Zehenreflex wird nur bei Pyramidenbahnaffektionen beobachtet, im Gegensatz zu vielen anderen pathognomischen Reflexen (Babinskisches Phänomen, sogar bis zum Klonus gesteigerter Patellar- und Achillessehnenreflex), die nicht selten auch bei Neurosen vorkommen.

2. Er kann in vielen Fällen beobachtet werden, wo das Babinskische Phänomen fehlt (31 mal unter 91 Fällen).

3. Seine Intensität ist recht verschiedenartig; von kaum ausgeprägter Beugung bis zum heftigen Klonus.

4. Im Gegensatz zu anderen Sehnenreflexen, deren pathognomischer Wert in der Steigerung des schon normalerweise bestehenden Sehnenreflexes liegt, ist der Zehensehnenreflex ähnlich dem Babinskischen Phänomen, pathognomisch schon allein durch sein Auftreten, das beim normalen Menschen unmöglich ist.

5. Dank seinem seltenen Auftreten bei noch nicht 3 Wochen alten Fällen von Pyramidenbahnerkrankung überläßt er hier die entscheidende Rolle dem Babinskischen Phänomen. *(Mann.)*

v. Hoesslin (289) berichtet über 5 durch lange Zeit hindurch beobachtete Fälle, in denen die Patellarsehnenreflexe und andere Sehnenreflexe fehlten, ohne daß eine anatomische Erkrankung nachweisbar oder wahrscheinlich war. In zwei von den Fällen ist ein angeborener Mangel der Sehnenreflexe wahrscheinlich. In einem der Fälle kehrten die Reflexe nach Ablauf des hysterischen Symptomenkomplexes wieder. Bevor wir uns entschließen, das extrem seltene Fehlen der Partellarreflexe ohne anatomische Erkrankung anzunehmen, müssen wir auch jede Form der Neuritis und Noxen, die eine solche erzeugen können, auch vorausgegangene Schädelverletzungen ausschließen können; vor allem muß der Fall lange genug beobachtet worden sein.

Das Fehlen der Patellarsehnenreflexe ohne weitere Ausfallssymptome ist nach v. Hoesslin nicht immer beweisend für eine organische Erkrankung



des Nervensystems, es ist aber ohne eine solche so selten, daß man beim Fehlen dieser Reflexe zunächst immer an eine anatomische Erkrankung und auch an die Möglichkeit einer Lues hereditaria denken muß. *(Autoreferat.)*

Price (492) bespricht die Bedeutung des von Gordon angegebenen paradoxen Reflexes (Extension der großen Zehe bei Druck auf die tiefen Wadenmuskeln). Dieser Reflex kommt ebenso wie der Babinskische und Oppenheimsche bei Pyramidenbahnläsion vor. Er findet sich auch in solchen Fällen, wo diese Phänomene und auch der Fußklonus vermißt werden. So insbesondere bei Paralyse. Er findet sich auch meist sehr frühzeitig noch vor dem Auftreten der genannten Symptome. Verfasser beschreibt einen solchen Fall. Es handelte sich um eine durch Verletzung entstandene Brown-Séquardsche Lähmung. Hier fand sich der Reflex schon einige Stunden nach der Verletzung. Verfasser beobachtete das Vorkommen des Reflexes auch bei Paralysis agitans. *(Kramer.)*

Klippert und **Weil** (334) untersuchten die kontralateralen Plantarreflexe und fanden folgendes:

Bei einer Anzahl von Individuen ohne Affektion des Nervensystems ruft die Reizung der einen Fußsohle Zehenreflexe auf beiden Seiten hervor. Es sind dies in der überwiegenden Zahl vorgeschrittene Tuberkulöse, also Individuen mit gesteigerter Reflektivität. Bei ihnen tritt also das Pflügersche Gesetz der Reflexirradiation wie bei den dekapitierten Fröschen in Geltung.

Bei Hemiplegikern bewirkt Reizung der Fußsohle der kranken Seite den Babinskischen Reflex, aber keine Bewegung auf der Gegenseite. Reizung der gesunden Seite bewirkt dagegen beiderseitige Zehenflexion (heterogener kontralateraler Reflex).

Bei Paraplegikern mit ungleichem Befallensein der beiden Extremitäten verhielt sich der Reflex in einem Falle wie bei der Hemiplegie, in einem anderen Falle trat bei Reizung der weniger befallenen Seite Extensionsreflex auf der stärker befallenen auf. Die Verfasser schließen aus ihren Beobachtungen, daß eine leichte Steigerung der Erregbarkeit des einen Pyramidenbündels den kontralateralen Flexionsreflex hervorruft, dessen eine Modalität der heterogene, kontralaterale Reflex darstellt. (Extension auf der gelähmten Seite bei gleichseitiger Reizung, Flexion bei Reizung der entgegengesetzten Seite.) Eine stärker ausgesprochene Steigerung der Reizbarkeit der Pyramidenbahn erzeugt den kontralateralen Extensionsreflex (selten!), und eine tiefgreifende Degeneration der Pyramidenbahn hebt jeden kontralateralen Reflex auf. Man kann also aus dem kontralateralen Reflex auf den Grad der Degeneration schließen. *(Mann.)*

Steinberg (591) beschäftigte sich mit demselben Thema. Er konnte das Auftreten des kontralateralen Reflexes bei Tuberkulösen nicht bestätigen. Dagegen fand er ihn, ebenso wie die vorigen Autoren bei der Hemiplegie, auch bei der doppelseitigen zerebralen Hemiplegie. Er vermißte ihn jedoch bei spastischen, spinalen Paresen. Daraus schließt er, daß der kontralaterale Plantarreflex ebenso wie der Babinski eine Läsion der Pyramidenbahn anzeigt, er scheint sogar bisweilen ein feineres Reagens wie dieser zu sein.

Andererseits wird der Babinski durch Affektionen der ganzen Pyramidenbahn ausgelöst, während der kontralaterale Plantarreflex nur bei zerebralem, aber nicht bei spinalem Sitz der Affektion vorzukommen scheint. *(Mann.)*

Joshymura (319) fand, daß der Mendelsche Reflex fast stets gleichzeitig mit dem Babinskischen Reflex vorkommt. Man müsse aber beide



Reflexe sowohl am Fußrücken, als auch an der Fußsohle suchen, da sich der Babinskische Reflex nicht nur von der Fußsohle, sondern auch vom Fußrücken deutlich auslösen lasse, der Mendelsche Reflex aber auch von der Fußsohle aus hervorzurufen sei. *(Bendix.)*

Brudziński (85) beobachtete kontralaterale Reflexe in Form von Mitbewegungen bei passiven Bewegungen. Es waren meist identische Reflexe, d. h. es wurde z. B. durch passive Beugung des einen Kniegelenkes dieselbe Bewegung am anderen ausgelöst, teils reziproke Reflexe (Streckung des einen bei Beugung des andern und umgekehrt). Diese Reflexe kamen besonders vor bei zurückgebliebener Gehirnentwicklung, ferner bei epidemischer oder tuberkulöser Meningitis, sowie bei Meningismus bei krupöser Pneumonie. Sie können hier zur Diagnosenstellung beitragen. *(Mann.)*

Jacobsohn (303) beschreibt einen Fingerbeugereflex an der Hand, dessen diagnostische Bedeutung derjenigen des Babinskischen Reflexes ähnlich sein soll. Verfasser fand den Reflex regelmäßig bei zerebralen Hemiplegien, und zwar immer dann, wenn auch der Babinskische Reflex bestand. Bei funktionellen Lähmungen sowie bei Paralysis agitans war er nie nachweisbar. *(Kramer.)*

Noica und **Marbe** (456) fanden, daß bei spastischen Hemiplegien und Paraplegien zuerst die Sehnenreflexe wiederkehren, dann erst und viel langsamer die Hautreflexe. Das gleiche Verhalten fand sich nach Lumbalanästhesien. Im Einklang damit steht, daß bei Säuglingen die Hautreflexe erst innerhalb der ersten 6 Monate sich entwickeln, während die Sehnenreflexe meist schon in den ersten Lebenstagen beobachtet werden. *(Vix.)*

Weber (637) spricht der Steigerung und Herabsetzung der Patellarreflexe ihre Bedeutung für die Diagnose organischer Nervenleiden ab. Er will sogar Fehlen der Patellarreflexe bei gesunden Menschen beobachtet haben. Er vergleicht das Verhalten der Patellarreflexe mit dem funktionellen nervösen Erbrechen und glaubt, daß Steigerung der ersteren ebenso wie das Erbrechen selbst bei organischen Hirnkrankheiten Folge funktioneller Störungen der Rinde sei. *(Vix.)*

Stcherback (587) hat durch systematisch wiederholte lokale Vibration an Knie, Fußgelenk und Fußsohle eine Verminderung resp. ein Verschwinden der Hautreflexe mit Steigerung der tiefen Reflexe beobachtet. Er nimmt an, daß es sich dabei nicht um eine Erschöpfung der Zentren für die Hautreflexe handelt, sondern um eine Hyperfunktion des tiefen Reflexbogens, welche ihrerseits eine hemmende Wirkung auf den Bogen der Hautreflexe ausübt. Da die Vibration nur eine funktionelle Störung hervorrufen kann, so ergibt sich, daß die klassische Kombination von Steigerung der Sehnen- und Herabsetzung der Hautreflexe durchaus nicht immer eine organische Läsion beweist.

Er konnte auch durch die Vibration Reflexe hervorrufen, welche vorher nicht existierten, u. a. den Mendel-Bechterew'schen Fußrückenreflex. Daraus ergibt sich, daß auch dieser funktioneller Natur sein kann, was damit übereinstimmt, daß der Autor ihn auch bei Hysterie beobachten konnte. Auch das Babinskische Phänomen konnte nach der Vibration beobachtet werden, aber nur vorübergehend. Auch dies stimmt mit klinischen Erfahrungen überein, nach welchen bisweilen Babinski bei funktionellen Neurosen vorübergehend — aber niemals dauernd — beobachtet wird. *(Mann.)*

Stcherback (588) erzeugte durch Vibration auch Fußklonus und fand, daß die graphische Darstellung desselben dieselbe Kurve ergab, wie der hysterische Fußklonus beim Menschen. Auch durch Erschütterung der



Wirbelsäule konnte Fußklonus von hysterischem Charakter erzeugt werden, während schwere Rückenmarksverletzung einen dem organischen Fußklonus des Menschen analogen Klonus hervorrief. Es liegt also hier eine Analogie zwischen der experimentellen funktionellen Rückenmarkserschütterung mit der traumatischen Neurose vor, bei welcher ja die Hysterie eine hervorragende Rolle spielt. *(Mann.)*

Levi (377) hat einen neuen Apparat konstruiert, welchen er „Klonograph" nennt, und welcher dazu dient, den Fußklonus graphisch aufzuschreiben. *(Mann.)*

Mit diesem Apparat hat **Levi** (378) umfangreiche Untersuchungen angestellt. Es hat sich ergeben, daß sich der echte organische Fußklonus nach der Kurve mit voller Sicherheit von dem falschen, wie er bei funktionellen Neurosen vorkommt, unterscheiden läßt.

Der Apparat gestattet, die Untersuchung des Fußklonus beliebig lange auszudehnen, und ermöglicht nicht nur eine genaue Bestimmung der Reizintensität, die zur Auslösung des Fußklonus nötig ist, sondern auch der Gesamtarbeit, die die Muskeln während des Phänomenes leisten. Die Aufschreibung des Fußklonus gestattet in differentialdiagnotisch schwierigen Fällen stets die Unterscheidung zwischen hysterischem Fußklonus und echtem organischen. Bei dem organischen Fußklonus ist die Kurve in Höhe und Rhythmus absolut gleichbleibend, während der hysterische Klonus einen sehr wechselnden Charakter zeigt. Der falsche Fußklonus läßt sich sehr leicht bei neuropathischen Individuen auslösen, und seine Natur verrät sich immer durch Schwankungen der Höhe der Kurve unter dem Einfluß verschiedener Reize. Es gibt auch seltene Fälle von Hysterie, in welchen wirkliche Steigerung der Sehnenphänomene besteht. Hier findet sich Fußklonus, der bei den gewöhnlichen Untersuchungen nicht von dem organischen zu unterscheiden ist. Die Betrachtung der Kurve deckt aber immer den polymorphen, unregelmäßigen Charakter auf. Der falsche Fußklonus findet sich häufig bei Infektionskrankheiten, Rheumatismus, Ischias, ferner bei körperlicher Übermüdung. — Die Simulation des Fußklonus ist verhältnismäßig leicht. Manche hysterischen Individuen haben solche Übung darin, daß nur durch die graphische Analyse die Natur des Phänomens erkannt werden kann. Der echte, durch die graphische Untersuchung festgestellte Fußklonus entzieht sich dagegen jeder Möglichkeit der Simulation. Die Dauer des Fußklonus ist unbegrenzt. Die Autoren haben ihn 4—5 Stunden lang ununterbrochen aufgeschrieben, ohne die geringsten Zeichen von Erschöpfung des Phänomenes zu bemerken. Die dabei geleistete Arbeit ist enorm. Man muß annehmen, daß der wiederholte Reiz einen anregenden Effekt auf die Reflexzentren ausübt, und diese müssen als relativ unerschöpfbar betrachet werden.

Der Verf. hat ferner gezeigt, daß der Fußklonus auch im Schlafe fortbestehen kann. In der ersten Phase des Schlafes behält er seinen Rhythmus bei, später ändert er denselben periodisch in einen gewissen Zusammenhang mit der Atmung. Auch im Wachen kann die Änderung künstlich durch willkürliche Modifikation der Atmung herbeigeführt werden.

Das Fortbestehen im Schlaf wie die Abhängigkeit von dem Sauerstoffgehalt der Zentren (im Zusammenhang mit der Atmung) scheint dem Autor für eine reflektorische Natur des Fußklonus zu sprechen. *(Mann.)*

Veraguth (624) gibt eine umfangreiche zusammenfassende Darstellung seines psychogalvanischen Reflexphänomens heraus. Das Buch enthält einen Abdruck seiner älteren Arbeiten über dieses Thema und mehrere neue Aufsätze.



Über das Wesen des Reflexphänomens ist bereits im vorigen Jahresberichte (1907 S. 390) berichtet worden. Die neuen Arbeiten enthalten zahlreiche, z. T. sehr interessante experimentelle Detailuntersuchungen, die sich in einem kurzen Referat nicht wiedergeben lassen. *(Mann.)*

Blattner (62) bezeichnet als Chagrinlederhautphänomen die Erscheinung, daß bei leichter Reizung des Abdomens (Berührung, Streichen, Anblasen) die Haut an der unteren Extremität der gleichen Seite sich in eigenartiger Weise zusammenzieht. Trotz mancher Ähnlichkeiten besteht kein Zusammenhang zwischen diesem Phänomen und der sogenannten Gänsehaut. Durch Kälte- und Wärmereize oder durch den faradischen Strom ließ sich das Chagrinlederhautphänomen nicht hervorrufen. Es fand sich nur bei abgemagerten Kindern mit schlaffen Hautdecken und verschwand nach entsprechender Gewichtszunahme. Bei gesunden Säuglingen und bei über ein Jahr alten Kindern wurde das Phänomen niemals nachgewiesen. *(Klieneberger.)*

Knapp (335) unterzieht in einer sehr ausführlichen Publikation die gesamte Literatur über die Hypotonie einer gründlichen Prüfung. Im einzelnen kann über diese Arbeit, welche im wesentlichen eine Kritik der früheren Publikationen enthält, nicht referiert werden. Es sei nur erwähnt, daß der Verf. die Bastian-Brunssche Lehre, nach welcher eine hohe Unterbrechung der Rückenmarkskontinuität als solche das Erlöschen der Sehnenreflexe und des Muskeltonus bedingen soll, als gefallen ansieht. Er nimmt zur Erklärung für den häufig beobachteten Wegfall dieser Reflexe anatomische oder funktionelle Veränderungen im Reflexbogen selbst an. Trotz der Fähigkeit des intakten spinalen Reflexbogens zu unabhängiger, selbständiger Funktion nimmt er aber eine Beeinflussung desselben durch zentraler gelegene Organe an. Das nähere darüber muß im Original nachgelesen werden. *(Mann.)*

Csiky (129, 130) gibt eine Methode an, mit der die Hypotonie, die ein sehr frühes und diagnostisch brauchbares Symptom der Tabes ist, exakt in Zahlen ausgedrückt, bestimmt werden kann. Wenn man aus der bei gestreckten Knien abgemessenen Höhe des Trochanter majus die Höhe der bei möglichst vorgebeugtem Körper abgemessenen Vertebra prominens abziehen, so bekommt man eine Zahl, die, wenn sie + 10 cm oder darunter ist, Hypotonie ausschließt; wenn sie aber + 15 cm oder darüber ist, bestimmt auf Hypotonie hinweist. Bei Werten zwischen + 10 bis + 15 cm kann Hypotonie nur angenommen werden, wenn auch andere Symptome der Tabes vorhanden sind, oder wenn nach abermaligem Messen nach längerer Zeit die Zahl der Hypotonie sich vergrößert. *(Autoreferat.)*

Auf Grund von klinischen Untersuchungen an Gesunden und Nervenkranken gelangt **Renner** (502) zu dem Schlusse, daß der Bechterewsche Skapulohumeralreflex und der Steinersche Infraspinatusreflex kein Reflex ist, sondern eine infolge mechanischer Reizung entstandene Muskelkontraktion; dieselbe ist mehr oder weniger bei jedem Individuum vorhanden, und ihr Fehlen hat keinerlei pathologische Bedeutung. *(Hudovernig.)*

Keller (326) gelangt in seinen klinischen Untersuchungen über den Abduktorenreflex zu folgenden Schlüssen: Der homolaterale Abduktorreflex verhält sich analog wie die Sehnenreflexe. Die klinische und pathologische Bedeutung des Reflexes liegt nicht in der Intensität der Muskelkontraktion, sondern in der Ausbreitung der reflexogenen Zone: bei allgemeiner Reflexverminderung kann der Abduktorenreflex fehlen, jedenfalls aber reicht die reflexogene Zone höchstens bis zum oberen Dritteile der Tibia; bei organischer oder funktioneller Steigerung der allgemeinen Reflex-



erregbarkeit wird die reflexogene Zone größer und kann sich auch auf die mediale Seite des Fußes erstrecken. Infolge dieses Verhaltens nimmt der Abduktorenreflex eine ganz spezifische Stellung zwischen den Reflexen ein. Vorhandensein oder Fehlen des Abduktorenreflexes resp. Größe seiner reflexogenen Zone steht in keinem Zusammenhange mit dem Zustande der Pyramidenbahnen resp. dem Babinskischen Zeichen. *(Hudovernig.)*

Bychowski (97) studierte das Verhalten einiger Haut- und Sehnenreflexe bei Kindern im Laufe der ersten Lebensjahre. Bei 67 gesunden Kindern im 1.—2. Lebensjahre waren die Patellarreflexe stets auslösbar. Der Achillessehnenreflex konnte bei 64 Kindern nur viermal ausgelöst werden. In den letzten drei Fällen zweimal. Auch der Bauchdecken- und Kremasterreflex ließ sich bei kleinen Kindern nicht immer hervorrufen. Nur der Patellarreflex ist schon bei Neugeborenen immer, und zwar recht lebhaft auslösbar. *(Bendix.)*

Koblanck (337) findet, daß die Schwellkörper der Nasenschleimhaut in besonderer Beziehung zu den Genitalapparaten stehen. Von der Nasenschleimhaut aus könne man Wehenschmerzen lindern und Uteruskontraktionen verstärken. Von der Nasenschleimhaut aus sollen einzelne Folgeerscheinungen krankhaften sexuellen Lebens beseitigt und abnorme Geschlechtserregungen abgeschwächt werden können. Von einer bestimmten Stelle der Nasenschleimhaut aus lasse sich der Rhythmus des Herzens beeinflussen. *(Bendix.)*

Mainzer (403) veröffentlicht zwei Beobachtungen von fehlenden Patellarreflexen bei sonst ganz Gesunden und tritt für die Anschauung ein, daß der kongenitale Defekt der Kniephänomene als Degenerationszeichen aufzufassen sei und wahrscheinlich auf luetischer oder postluetischer Erkrankung der Eltern beruhte. *(Bendix.)*

Nikitin (452) erörtert auf Grund der Mitteilungen in der Literatur und nach Untersuchungen an 35 eigenen Beobachtungen die Bedeutung des v. Bechterewschen „Beugereflexes" der Zehen.

Nikitin schreibt diesem Reflex einen besonderen diagnostischen Wert zu, da er in einer Reihe von Fällen (11,4%) positiv war, wo das Babinskische Phänomen fehlte. *(Bendix.)*

Aschner (19) beschreibt einen durch Druck auf das Auge auftretenden Reflex, der darin besteht, daß der Radialispuls schwindet, solange man auf das Auge drückt. Beim Kaninchen erstreckt sich die hemmende Wirkung des Druckes aufs Auge am deutlichsten auf die Atmung. *(Bendix.)*

Goldflam (225) fand, daß sowohl im normalen, als auch im pathologischen Zustande der Verkürzungsreflex gewöhnlich mit dem Zehenreflexe parallel läuft, doch kommen normale und pathologische Fälle vor, wo der Zehenreflex oder Verkürzungsreflex allein vorhanden ist, oder allein schwindet. Diese beiden Phänomene scheinen zwei gesonderte Hautreflexe darzustellen. Die Herabsetzung oder Aufhebung des Zehenreflexes und Verkürzungsreflexes, hauptsächlich einseitig, kommt bei Affektionen des zentralen Nervensystems mindestens ebenso häufig vor, wie die gleichen Symptome seitens der Bauch- und Kremasterreflexe und beanspruchen dieselbe diagnostische Bedeutung, speziell als Frühsymptome latenter Erkrankungen. *(Bendix.)*

Brudzinski (86) beobachtete bei einem Kinde mit Zeichen von organischer Hemiparese (Babinski) mit ausgesprochener Entwicklungshemmung eine doppelte reflektorische kontralaterale Mitbewegung. Es zeigte sich bei der Untersuchung des Kindes, daß die passive Flexion der gesunden unteren Extremität im Hüftgelenk zuerst eine Extension der kranken Extremität erzeugte; im weiteren Verlauf aber erzeugte die Flexion der kranken Extremität eine Flexion der gesunden: es handelte sich im ersten Falle um



einen kontralateralen „heterogenen“, im zweiten Falle um einen „kontralateralen homonymen Reflex“ (richtiger: reflektorische Mitbewegung). Die Nachprüfung dieses Reflexes an einem größeren Materiale ergab, daß er sich bei keinem gesunden Kinde feststellen ließ, dagegen im Verlauf von verschiedenartigen Gehirnaffektionen und Gehirnentwicklungshemmungen (wie Meningitis tuberculosa, Meningitis cerebrospinalis, Meningismus bei der Pneumonie, Littlscher Krankheit, mongoloider Idiotie usw., so daß ihm ebenso wie theoretisches Interesse auch praktische Bedeutung zukommt. Besonders interessant ist das passagere Auftreten dieses Symptomes im Verlauf von einigen Gehirnerkrankungen und sein Verschwinden nach dem Abklingen derselben. *(Sterling.)*

Funktionelle Neurosen.

Als Erwartungsneurose bespricht **Isserlin** (300) ein bereits von Kraepelin beschriebenes, auf dem Boden psychopathischer Veranlagung erwachsendes Krankheitsbild, dessen Grundlage in der ängstlichen Erwartung eines bestimmten Ereignisses zu suchen ist. Diese Erwartungsspannung resultiert aus ganz bestimmten Erlebnissen. Die dauernde Wiederholung immer des gleichen Vorgangs zeitigt die schwersten Störungen. Nur planmäßige psychische Beeinflussung, insbesondere die Hypnose, führt zur Heilung der Erwartungsneurose, deren Abtrennung von anderen nervösen Erkrankungen (Hysterie, Unfallhysterie, Neurasthenie, Phobien) gefordert und begründet wird. *(Klieneberger.)*

Rose (529) schildert eine hartnäckige Paraplegie mit Harnretention bei einem 22jährigen hysterischen Mädchen, die bei psychischer Isolierung und auf Kochsalzinfusion in die Kaudalwurzeln heilte. Er läßt die Frage offen, ob dieser Eingriff mehr als eine lediglich suggestive Wirkung hatte. *(Vix.)*

Russel (540) bespricht einige der wichtigsten Symptome zur differentialdiagnostischen Trennung organischer von funktionellen Erkrankungen des Nervensystems und führt entsprechende Beispiele an. *(Vix.)*

Jones (313) schreibt in ausführlicher Weise über die klinische Bedeutung der Allocheirie. Seine Darstellung entspricht zu einem großen Teil dem, was er schon in früheren Artikeln ausgeführt hat (siehe den vorigen Jahresbericht S. 382). Nur, daß vieles, was dort nur angedeutet, hier ausführlich auseinander gesetzt wird. Er betont die strenge Abgrenzung der Dyscheirie von den Störungen des Lokalisationsvermögens (Alloästhesie), ferner von den Symptomen, die man als elektro-motorische und Reflex-Allocheirie bezeichnet hat. Bei allen diesen Symptomen handelt es sich um ganz andersartige Phänomene. Die auf den Gegenstand bezügliche Literatur wird besprochen und die Klassifikation der einzelnen Fälle nach den vom Verfasser angegebenen Gesichtspunkten durchgeführt. In dem letzten Abschnitte geht Verfasser auf die früheren Theorien des Symptoms in kritischer, im wesentlichen ablehnender Weise ein. Er betont den ausschließlich hysterischen Ursprung des Phänomens. *(Kramer.)*

Audry (23) unterscheidet zwischen Syphilomanie und Syphilophobie. Erstere ist die Furcht Nichtinfizierter, an Syphilis zu leiden, letztere die Angst der Infizierten vor den Folgen der Infektion. Die Syphilomanischen sind durchweg Degenerierte und entstammen meist niederen Kreisen. Die Syphilophobie ist nicht etwa eine Folge der spezifischen Erkrankung an sich. Von dem ängstlichen Infizierten unterscheidet sich die Syphilophobie durch die Intensität und das Dominieren der ängstlichen Vorstellungen. Die

Prognose der Syphilophobie ist günstiger als die der Syphilomanie, Arteriosklerose verschlechtert sie. Die Therapie beruht auf Suggestion. *(Vix.)*

Fürstenheim (211) führt die nächtliche Enuresis der Kinder in weitaus der Mehrzahl aller Fälle auf eine abnorme Schlaftiefe zurück; er glaubt, daß der unwillkürliche Harnabgang am Tage sehr häufig erst sekundär hinzutritt. Es handelt sich fast immer um eine Koordinationsstörung, um eine mangelhafte psychische Verwertung der Harndrangempfindung. Örtliche Erkrankungen kommen kaum in Betracht. Wucherungen im Nasenrachenraum, die zu einer unvollkommenen Atmung, hierdurch zu einer Kohlensäureüberladung im Blute führen und so die abnorme Schlaftiefe erzeugen, sind zu entfernen. Eine rechtzeitig einsetzende geeignete erzieherische Behandlung (Regelung der Harnfunktion am Tage und durch Wecken in der Nacht, Ruhighaltung des Kindes am Tage, Wechsel der Umgebung, psychische Einwirkung) kann das Übel meist beseitigen. *(Klieneberger.)*

Heveroch (279) konstatierte in 2 Fällen von traumatischer Neurose, daß die Kranken die Objekte auf der rechten Seite kleiner sahen und sie mit der rechten Hand kleiner fühlten. Derartige Fälle wurden bisher nicht veröffentlicht. Aus der Literatur sind bekannt: Dysmegalopsie (Makro- oder Mikropsie). Hemidysmegalopsie fand Verf. bis jetzt nur in 4 Fällen.

Die Unfähigkeit, die Objekte mit dem Tastsinn zu erkennen, bezeichnen wir als Stereagnosie; die Kranken Hevero̊chs erkennen zwar die Objekte mit dem Tastsinn richtig, sie halten sie nur sowohl beim Sehen als auch beim Betasten für kleiner.

Die Größe der Gegenstände schätzen wir mit dem Auge auf Grund der Empfindungen der okulomotorischen Muskeln oder vielmehr auf Grund der abgeschätzten Innervation dieser Muskeln ab; in gleicher Weise schätzen wir die Größe der Objekte mit der Hand nach der Innervation der Muskeln der tastenden Hand ab.

Beide Patienten weisen dieselbe psychische Störung auf: Eine Störung des Vermögens, die Größe der Gegenstände abzuschätzen, des Vermögens der Abmessung, und zwar auf einer Seite.

Μετρήσις bedeutet Messen, Abmessen; daher benennt Verf. diese Störung Stereohemidysmetresis. Unter die Stereodysmetresis muß man die Makropsien, Mikropsie psychischen Ursprunges einreihen. *(Helbich.)*

Magen, Darm usw.

Brügel (87) beschreibt einen Fall von Rumination. Es handelte sich um einen familiär nicht belasteten, nicht neuropathischen jungen Mann, der einige Minuten nach der Nahrungsaufnahme bissenweise die Speisen wieder in die Höhe brachte; die Rumination war durch Willensanstrengung unterdrückbar. Das Röntgenbild sprach für eine Stenose in der Höhe des Hiatus oesophageus, die als wahrscheinlich spastischer Natur gedeutet wurde; Kardiospasmus bestand nicht. Die Speisen kamen wahrscheinlich vor dem Wiederkauen nicht in den Magen, sondern blieben zunächst oberhalb des Zwerchfells liegen. *(Bruck.)*

Böckler (66) berichtet über einen Rekruten, der seit früher Kindheit Wiederkäuer war; dreimal wurde bei ihm eine Untersuchung des 1—$1^1/_4$ Stunde nach einem Probefrühstück vomierten Mageninhalts vorgenommen, die einmal starken, zweimal fehlenden Salzsäuregehalt ergab und jedesmal hochgradige Herabsetzung der peptischen Kraft zeigte. *(Bruck.)*

Hirsch (285) weist darauf hin, daß nicht selten bei Masturbanten neben anderen nervösen Erscheinungen Symptome „nervöser Magenaffektion"



auftreten, die unter Umständen lange Zeit hindurch ein Ulcus ventriculi vortäuschen können. *(Bruck.)*

Regnault (499) macht auf die nachteiligen Folgen aufmerksam, die aus der falschen Art zu essen, besonders aus dem schnellen Essen erwachsen. Er unterscheidet zwei Arten von Schnellessern, solche, die durch die äußeren Verhältnisse dazu gebracht werden, und solche, die aus innerer Veranlagung schnell essen. Auf Grund dieser Unterscheidung bringt Regnault therapeutische Vorschläge. Während bei den ersteren zur Heilung eine Änderung der Lebensverhältnisse, der Umgebung genügt, müssen bei den anderen genaue Vorschriften für die Art und Weise des Essens gegeben werden. *(Klieneberger.)*

Respiration, Zirkulation.

Als Zwerchfellherzneurose (Phrenokardie) beschreibt **Herz** (275) eine Erkrankung, die durch eine eigenartige Störung der Atmung, durch den sogenannten Herzschmerz und durch Herzklopfen charakterisiert ist. Die Atemstörung besteht in dem Gefühle einer mechanischen Behinderung der Respirationsbewegungen (Atemsperre); in verschieden großen Zwischenräumen führt der Kranke unter Zuhilfenahme seiner respiratorischen Hilfsmuskeln eine tiefe seufzende Inspiration und darauf eine energische Exspiration aus, sonst sind die einzelnen Atemzüge sehr oft seicht. Als Ursache dieser Erscheinungen findet sich ein Tiefstand des Zwerchfells, links meist stärker ausgesprochen als rechts. Der angebliche Herzschmerz, der die Atmung in auffallender Weise beeinflußt, ist als Muskelschmerz und zwar als Zwerchfellschmerz (Phrenodynie) anzusprechen. Es handelt sich bei der Erkrankung um eine Kombination nervöser Reizerscheinungen am Herzen und am Zwerchfell. Unter den ätiologischen Momenten stehen in erster Reihe die Verhältnisse des Sexuallebens. Die Therapie, die eine möglichst kausale sein soll, ist dankbar. *(Klieneberger.)*

Knopf (336) vertritt die Anschauung, daß Asthma und Stottern zwei miteinander nahe verwandte Neurosen seien: Beim Stottern ist der Ablauf der verwickelten koordinierten Bewegungen, die zum Sprechen notwendig sind, gestört, beim Asthma besteht eine Störung der zum normalen Atmen nötigen koordinierten Bewegungen. Stottern wird durch systematische Sprechübungen, Asthma durch Atemübungen geheilt. Die chronische Bronchitis ist nicht die Ursache, sondern die Folge des Asthmas. Asthma und Stottern schließen sich fast aus, wahrscheinlich deshalb, weil jede einzelne der beiden Neurosen die Psyche des Patienten so erfüllt, daß für eine andere, durch Angst bedingte Koordinationsneurose gewissermaßen kein Platz mehr da ist. *(Bruck.)*

Unter „dissoziierter Atmung" versteht **Frugoni** (207) die Erscheinung, daß die Synergie zwischen Thoraxmuskulatur und Zwerchfell gestört ist, daß das Zwerchfell also schon in die Höhe geht, während die Interkostalmuskeln noch die Inspirationsbewegung ausführen. Diese Anomalie ist in der Regel als eine bulbäre Störung aufzufassen, kommt hauptsächlich bei Basilarmeningitis, aber auch bei Tumoren und Abszessen vor; in einem Falle wurde sie während einer Chloroformnarkose als Einleitung der Asphyxie beobachtet. In einem Falle von epidemischer Zerebrospinalmeningitis hat Frugoni noch eine andere Form von Dissoziation festgestellt: „klonisch-hallorhythmischer Zwerchfellspasmus", Schluchzen, ganz unabhängig von der thorakischen Atmung. Alle diese Störungen seien wahrscheinlich nicht durch Anomalien der spinalen Zentren, sondern bulbär bedingt. *(Bruck.)*



Gerhardt (220) beschreibt drei Fälle von Adams-Stokesscher Krankheit, in denen sich schwere Überleitungsstörungen zwischen Vorhof und Ventrikel wieder vollständig zurückbildeten. Im ersten Falle handelte es sich um einen Kranken mit Mitralinsuffizienz, bei dem plötzlich vollständige Dissoziation zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion sich einstellte; diese bestand ca. 14 Tage, daraufhin war lediglich Erschwerung der Überleitung aus einer Verlängerung der Zeiten zwischen Vorhof- und Kammerkontraktion, sowie aus vereinzelten Kammerintermittenzen zu diagnostizieren; schließlich trat allmählich vollkommene Rückkehr zur Norm ein.

Der zweite Fall betraf eine Frau mit leichten Adams-Stokesschen Anfällen; bei ihr bestand anfangs deutlich Dissoziation; nach einiger Zeit war abwechselnd Dissoziation, einfache Überleitungsstörung und ganz normale Schlagweise zu konstatieren; allmählich verschwand jedes Zeichen von Überleitungsstörung.

Beim dritten Fall traten schwere bradykardische Anfälle im Verlauf einer Endo- und Perikarditis bei Gelenkrheumatismus ein. Pulskurven, die kurz nach den Anfällen aufgenommen wurden, sprachen für Überleitungsstörung ohne eigentliche Dissoziation; die Pulsanomalien bildeten sich allmählich vollständig zurück. Während der Rekonvaleszenz erkrankte der Patient an Typhus, dem er erlag. Die Autopsie ergab zellige Infiltration eines Teils des Hisschen Bündels und starke bindegewebige Gefäßwandverdickung in demselben. Gerhardt äußert die Vermutung, daß das Bündel, ähnlich wie für chronische, auch für akut entzündliche Prozesse eine Prädilektionsstelle zu bieten scheine. Bemerkenswert ist, daß das Herz trotz der recht erheblichen Veränderungen am Hisschen Bündel längere Zeit hindurch in ganz normaler Weise schlug. *(Bruck.)*

Turell und **Gibson** (616) haben einen Fall von Adams-Stokesscher Krankheit acht Jahre hindurch beobachtet; die Pulsfrequenz sank im Laufe der ersten Beobachtungsjahre allmählich, um schließlich fast dauernd unter 30 zu bleiben; während der epileptiformen Anfälle ging die Frequenz bis auf ein Minimum von 16 Schlägen herunter. Die mikroskopische Untersuchung ergab als wesentlichsten Befund Bindegewebsvermehrung in der Umgebung des Hisschen Bündels; das Bündel bestand nur aus wenigen isolierten Muskelfasern. *(Bruck.)*

His (287) erörtert die Pathologie der Adams-Stokesschen Krankheit an der Hand eigener Beobachtungen und der Literatur speziell von zwei Gesichtspunkten aus: 1. ob alle Fälle dieses Leidens auf einer Erkrankung des Atrioventrikularbündels beruhen; 2. ob, wo dies der Fall ist, die Läsion des Bündels alle Symptome hinreichend erklärt, resp., da aus einer dauernden, gleichmäßigen Störung der Reizleitung nicht alle Erscheinungen ohne weiteres hergeleitet werden können, woher die mit Pulsverlangsamung einhergehenden Anfälle kommen.

Es ist zu unterscheiden zwischen Fällen mit vollständiger Aufhebung der Reizleitung vom Vorhof zum Ventrikel („Dissoziation") und solchen unvollkommener Leitungsstörung („Block"), bei denen nur im Anfall die Ventrikelfrequenz langsamer ist, als die der Vorhöfe. In den ersteren Fällen erweist das Tierexperiment, daß der Ventrikel auf Vagusreizung nicht mehr mit Stillstand, selbst nicht sicher und deutlich mit Verlangsamung reagiert; in solchen Fällen ist auch beim Menschen ein zentraler (bulbärer) Ursprung der Bradykardie nicht wahrscheinlich. Woher hier die Anfälle rühren, ist trotz zahlreicher, hierauf gerichteter Tierexperimente noch ganz dunkel; „man kann zunächst nur aussagen, daß irgendwie ein sehr labiler Mechanismus bestehen muß, welcher die Kammerfrequenz vorübergehend oder dauernd



zu beeinflussen imstande ist und in manchen Fällen nervösen oder vasomotorischen Störungen unterworfen ist".

In manchen Fällen, in denen klinisch vieles für eine nervöse Auslösung der Anfälle spricht, dürfte eine partielle Läsion des Bündels anzunehmen sein, das noch vom Vorhof kommende Reize durchläßt; in diesen Fällen ist eine neurogene, mitunter eine bulbäre Auslösung der Anfälle wahrscheinlich. Ob rein neurogene resp. bulbäre Fälle vorkommen, ist nicht sicher erwiesen, da in keinem hier in Frage kommenden Falle Intaktheit des Hisschen Bündels nachgewiesen ist.

Für die letzte a priori möglich erscheinende Ursache der Bradykardie, Verlängerung der refraktären Periode des Ventrikels, die aus dem Tierexperiment bekannt ist, sind eindeutige Beispiele bisher nicht beschrieben worden. *(Bruck.)*

Pal (467) reiht an die beiden von ihm beschriebenen Formen von Atmungskrisen, die unter der Form des Asthma cardiale verlaufende und die sog. zerebrale Form einen dritten Typus von Atmungskrisen an. Wie die beiden ersten Typen hängt auch diese Form eng mit akuten abnormen Spannungsänderungen im Gefäßsystem, „Gefäßkrisen", zusammen. Während aber die erstgenannten Zustände mit Atmungsbeschleunigung verlaufen, ist die dritte Form durch Atmungsstillstand charakterisiert. Das klinische Bild ist folgendes. Oft ohne Vorboten, tritt ein mehrere Minuten dauernder absoluter oder nur durch vereinzelte oberflächliche Atemzüge unterbrochener Atmungsstillstand mit Bewußtlosigkeit ein, dabei je nach der Dauer rasch zunehmende Zyanose, Verbreiterung des Herzens und Muskelzuckungen. Der Übergang zur Norm ist mitunter ganz unvermittelt, oder es erfolgen im Übergang vereinzelte tiefe Respirationen. Mit den ersten geordneten Atemzügen kehrt das Bewußtsein zurück, es besteht vollständige Amnesie für den Vorgang. Die meisten beobachteten Anfälle traten nach Morphiuminjektionen auf, jedoch meist mehrere Stunden oder sogar Tage danach. Diese Atmungskrisen sollen in der Regel in einer „pressorischen Gefäßkrise" (Anfall von Blutdruckerhöhung) eintreten. Als Ursache der Störungen ist wahrscheinlich ein Gefäßkrampf im Bereich des Atmungszentrums anzunehmen. Die Therapie hat in sofortiger künstlicher Atmung zu bestehen, die das Leben des Kranken erhält aber auf die Dauer des Anfalls wahrscheinlich keinen wesentlichen Einfluß hat. *(Bruck.)*

Pal (468) berichtet über Beobachtungen an einem Falle von beginnender Tabes mit abdominellen Krisen. Während der Schmerzanfälle war der Blutdruck gesteigert; durch Amylnitritinhalationen und Morphium-Atropininjektionen verschwanden die Schmerzen jedesmal rasch; hierbei trat hochgradige Herzbeschleunigung und starke Senkung des Blutdruckes ein. Auch spontan lösten die epigastrischen Schmerzanfälle mit Drucksteigerung und die tachykardischen Anfälle mit Drucksenkung und Schmerzfreiheit sich öfters gegenseitig ab. Die tachykardischen Anfälle ließen sich einigemal durch Kitzeln des Rachens kupieren. — An den Bericht über diesen Fall schließt Pal Betrachtungen über paroxysmale Tachykardie im allgemeinen an. Die Amylnitritwirkung läßt vermuten, daß Gefäßerweiterungen namentlich in den Eingeweiden, hervorgerufen wahrscheinlich durch reflektorische oder direkte Erregung der Vasodilatatoren oder des Nervus depressor, die Grundlage für die Tachykardie abgeben; außerdem ist wohl eine Akzeleransreizung anzunehmen. *(Bruck.)*

In einer sehr eingehenden Arbeit behandeln **Bálint** und **Engel** (30) an der Hand von vier eigenen, symptomenreichen Fällen die Pathogenese und Symptomatologie der paroxysmalen Tachykardie. Obwohl bisher durch



Sektionen am Nervensystem keine sicheren Befunde erhoben werden konnten, durch die ein bestimmter nervöser Ausgangspunkt für die Erscheinungen verantwortlich zu machen wäre, spricht doch eine Fülle von Tatsachen dafür, daß das Primäre bei der paroxysmalen Tachykardie nicht eine Herzerkrankung, sondern eine nervöse Störung ist. Schwerwiegend sprechen hierfür die zahlreichen mit dem Anfall einhergehenden nervösen Symptome, so der Bewußtseinsverlust, die Tachypnöe (die in einem Falle auch außerhalb der Anfälle, also unabhängig von diesen, bestand), ferner vasomotorische Störungen (Coryza vasomotorica; bullöser, schmerzloser Ausschlag), Erbrechen, Diarrhöen, die mehrmals beobachtete Glykosurie, pupilläre Symptome (meistens Dilatation), das in zwei Fällen beobachtete Quinckesche zirkumskripte Ödem; die mehrmals beschriebenen epileptischen Krämpfe.

Mit Nothnagel vergleichen die Autoren die Anfälle mit epileptischen Entladungen; dem entspräche auch, daß dieser Symptomenkomplex ebenso, wie die Epilepsie durch eine sozusagen in jedwedem Teil des Gehirns lokalisierte Erkrankung ausgelöst werden könne, wenn auch der größte Teil der Symptome auf einen bulbären Ursprung hinweise.

Schwerwiegend für die Annahme einer Neurose spreche auch die große Rolle der hereditären Anlage. Außer diesem Umstande schienen als die eine Neurose auslösende Momente noch psychische Erregung, Intoxikation, Infektion, körperliche und geistige Anstrengung figuriert zu haben.

Durch welche Ursache der einzelne Anfall hervorgerufen werde, sei in der Regel nicht zu entscheiden; die von Hoffmann als disponierendes Moment vermutete abnorme Beweglichkeit des Herzens war in den vier beobachteten Fällen nicht zu konstatieren.

Bezüglich der Deutung des Entstehungsmechanismus der paroxysmalen Tachykardie nach den Lehren der modernen Herzphysiologie kommen die Autoren zu dem Schluß, daß für sämtliche Fälle als Entstehungsursache ein gemeinsames Moment gefunden werden könne, und zwar eine Steigerung der Reizbarkeit des Herzens. *(Bruck.)*

Schlesinger (554) erwähnt in einem Vortrage, in dem die Herzerscheinungen bei organischen Erkrankungen des Hirns und der Hirn- und peripherischen Nerven einer Betrachtung unterzogen werden, eine Anzahl von Beobachtungen, die weniger bekannt und z. T. bemerkenswert sind. Es sei daraus das Folgende hervorgehoben: Ständig wachsende Pulsfrequenz bei organischen Hirnerkrankungen deutet auf starken Hirndruck und Vaguslähmung und ist ein signum mali ominis; sie tritt nur bei akuten und subakuten Vaguslähmungen, nicht dagegen bei chronischer Vaguskerndegeneration auf. Auftreten von paroxysmaler Tachykardie, die zuweilen in Kombination mit Epilepsie vorkommt, kann mitunter auch durch organische Hirnerkrankungen, Hirntumoren, Hirnlues u. a. bedingt sein. Schlüsse auf die Lokalisation der Hirnerkrankung gestattet die Tachykardie nicht.

Bei rascher Entwicklung von Spinalleiden (Myelitis, Rückenmarkskompression, Lues spinalis, multipler Sklerose) hat Schlesinger schwere Herzinsuffizienz eintreten sehen. *(Bruck.)*

Busquet (92) hat zur Aufklärung der Pathogenese des dauernd verlangsamten Pulses (Adams-Stokessche Krankheit) Tierexperimente angestellt und folgende Resultate erhalten. Sowohl kontinuierliche wie intermittierende Reizung des Vagusstammes ruft nur vorübergehende, keine dauernde Pulsverlangsamung hervor. Dasselbe Resultat ergibt sich bei Reizung des zentripetalen Vagusastes („Cyonscher Nerv") beim Kaninchen und des zentralen Vagusendes beim Hunde. Im Gegensatz hierzu weist Busquet auf die Möglichkeit hin, durch Pharmaka dauernde Pulsverlangsamung zu

erzeugen, und vertritt die Anschauung, daß abnorme Beschaffenheit des Bluts oder ungenügende Blutzirkulation in der Gegend des Vaguskerns die Pulsfrequenz dauernd herabzusetzen vermag. Bei Besprechung der atrioventrikulären Dissoziation durch Alterationen des Hisschen Bündels erwähnt er die Tatsache, daß es auch durch Vagusreizung gelingen kann, die Vorhöfe in anderem Rhythmus schlagen zu lassen als die Ventrikel. *(Bruck.)*

Janowski (307) hat bei einem Falle von Adams-Stokesscher Krankheit zugleich mit dem Radialpuls den Venenpuls und mit der Ösophagussonde nach dem Minkowski-Rautenbergschen Verfahren den Puls des linken Vorhofs registriert. Es ergab sich hierbei, daß beide Vorhöfe genau gleichzeitig, und zwar gerade dreimal so häufig als die Ventrikel sich kontrahierten. *(Bruck.)*

Sexualorgane.

Stieda (600) gibt die Krankengeschichte eines Mannes, dessen Hoden im 15. Lebensjahre durch Zerdrücken vernichtet wurden. Entwicklungsstillstand der äußeren und inneren Genitalien auf der damaligen Entwicklungsstufe. Starke Druckempfindlichkeit der Hodenrudimente. Erhaltenes Kohabitationsvermögen, erloschene Generationsfähigkeit. Fehlen der sekundären Geschlechtscharaktere. Gynäkomastie. Abnormes Längenwachstum, das einige Jahre nach der Kastration auftrat und bis zum 30. Lebensjahre anhielt. Das protrahierte Längenwachstum, das mit der Kastration in Zusammenhang steht, ist vielleicht mit einer Vergrößerung der Hypophyse in Beziehung zu bringen; es kann natürlich nur durch eine Persistenz der Epiphysenscheiben erklärt werden. *(Klieneberger.)*

Friedjung (203) weist darauf hin, daß in den Lehrbüchern der Physiologie wie in den Handbüchern der Urologie die Frage der Pollutionen nur ungenügend gestreift, meist überhaupt nicht besprochen wird. Er veröffentlicht daher ein Protokoll, daß ein zuverlässiger Mann, der später geheiratet hat und Vater eines gesunden Kindes geworden ist, während eines Zeitraumes von mehr als 20 Monaten über seine Pollutionen führte. Durchschnittlich erfolgte alle 6,3 Tage eine Pollution. Irgend eine Regelmäßigkeit war nicht nachzuweisen. Äußere Einflüsse spielten keine Rolle. Friedjung kommt daher zu dem Schlusse, daß der Mechanismus, nach dem physiologische Pollutionen zustande kommen, ein komplizierter sein muß. *(Klieneberger.)*

Veit (623) weist darauf hin, wie häufig bei Dysmenorrhöe das Primäre eine neuropathische Veranlagung ist. Bei Dysmenorrhöe sollte zuerst stets auf Neurasthenie inquiriert werden, dann erst sollten die Genitalien untersucht werden. Liege Neurasthenie vor, so sei zunächst eine allgemeine und nicht lokale Behandlung indiziert. Nur bei den Fällen von „nervöser" Dysmenorrhöe sei die Fließsche Behandlung von der Nasenschleimhaut aus nützlich. *(Bruck.)*

Ferenczi (180) sucht die in der Ehe so häufige Ejaculatio praecox damit zu erklären, daß der Mann infolge des häufigen außerehelichen Geschlechtsverkehrs sexuell hyperästhetisch ist, während bei der Frau infolge Erziehung und früheren Abstinenz eine sexuelle Hyp- oder Anästhesie besteht. *(Hudovernig.)*

Müller (436) untersucht, ob die Hyperemesis durch eine der verschiedenen Theorien über ihre Entstehung — Hysterie (Kaltenbach), Intoxikation (Dirmoser, Veit) usw. — sich restlos erklären lasse, oder ob verschiedene Ursachen zu gleichen Zuständen führen können, die



Hyperemesis also ein Symptom wäre. Es ergab sich folgendes Resultat: „Die Hyperemesis ist keine Krankheit sui generis, sie kann als Symptom auftreten bei Blasenmole, Chorionepitheliom, Eklampsie, Neuritis puerperalis, ganz besonders ist sie psychogener Natur, also hysterisch. Die Analyse ergibt, daß es sich um unbewußten Ekel handelt vor dem Koitus, vor dem Kind (Geburt usw.), unbewußte Abscheu vor dem Schwängerer und dem unerwünschten Kinde (ausführliche Erläuterungen vgl. Original). Meist schon in früher Kindheit Erscheinungen, die nur als hysterischen Ursprungs verständlich sind." — Dasselbe gilt für die Emesis gravidarum. — Die Therapie und Abortfrage ist damit erledigt.

Eine Anzahl von Fällen gehören ins Gebiet der forensischen Medizin, indem das Erbrechen künstlich erzeugt, schon bestehendes absichtlich verstärkt wird. *(Autoreferat.)*

Auge, Pupillen usw.

Müller (434) beschreibt eine Familie mit hereditärem Nystagmus. Im ganzen konnten in vier Generationen zehn sichere Fälle konstatiert werden. Zur Untersuchung gelangten zwei von diesen. Es zeigte sich, daß der Nystagmus isoliert ohne ein sonstiges Nervenleiden bestand. Außerdem fand sich noch eine angeborene Amblyopie. Der Vererbungstypus war der gleiche, wie er bei der Hämophilie und Farbenblindheit beobachtet wird. Nur männliche Familienangehörige werden betroffen, die weitere Vererbung geschieht aber durch gesunde weibliche Mitglieder. *(Kramer.)*

Clarke (116) führt aus, daß die Assoziation der konjugierten Augenbewegungen eine andere ist bei den Tieren, bei welchen die Augen divergent stehen (Vögel, Reptilien, niedere Säuger), als bei den Wesen mit binokularem Sehen mit frontaler Augenstellung (Affen und Menschen). Die Bewegungen in der horizontalen Ebene sind bei beiden Klassen identisch. Bei den Bewegungen in der Frontal- und Sagittalebene dagegen sind diejenigen Bewegungskombinationen, die bei der ersten Klasse konjugiert sind, bei der zweiten Bewegungen in entgegengesetztem Sinne und umgekehrt. Wir müssen daher annehmen, daß sich im Laufe der Entwicklung entsprechend der veränderten Augenstellung eine Umwandlung des assoziativen Mechanismus der Augenbewegungen vollzogen hat. Da sich dieser Prozeß wahrscheinlich in ziemlich hoch liegenden Zentren abgespielt hat, so ist anzunehmen, daß man ein Zurückschlagen in den alten Mechanismus beobachten kann, unter Umständen, wo die Kontrolle der höheren Zentren mangelhaft wird. Verf. konnte bei seinen mit Horsley zusammen ausgeführten Tierexperimenten beobachten, daß hierfür oft schon allein die Narkose genügt. *(Kramer.)*

Gowers (235) bespricht die Theorie des Nystagmus. Es besteht eine Ähnlichkeit zwischen dem Nystagmus und manchen Tremorformen, die im Bereiche der spinalen Nerven zu beobachten sind. Das Gemeinsame ist, daß bei einer willkürlichen Bewegung die zweckmäßige Erschlaffung der Antagonisten unterbrochen wird und einer Kontraktion Platz macht. Sherrington erklärt diese Erscheinung als einen Reflex, der von den zentripetalen Muskelnerven ausgeht und bei einer Dehnung des Muskels zu dessen Kontraktion führt. Bei Ausschaltung des Willens, wie z. B. bei Durschscheidung des Rückenmarks, kommt dieser Reflex zum Vorschein. Verf. meint, daß der Nystagmus auf ähnliche Weise zu erklären sei, als ein von den Augenmuskeln ausgehender Reflex. Notwendig ist für das Eintreten dieses Reflexes nicht eine Totalausschaltung der Willenseinflüsse, sondern nur eine Störung in dem die assoziierten Augenbewegungen



regelnden Zentrum im Mittelhirn. Diese Störung kann durch Herde in dieser Gegend sowie durch zentripetale Einflüsse, z. B. Labyrinthreizung, bewirkt werden. *(Kramer.)*

Krusius (351) beschreibt ein neu konstruiertes Binokular-Pupillometer. Es besteht aus einem Kasten, der an den Kopf des zu Untersuchenden lichtdicht angesetzt wird, und der auch beide Augen lichtdicht trennt. Die Beleuchtung geschieht durch zwei kleine Behälter, die von dem Kasten durch Milchglasplatten getrennt sind und Glühlampen enthalten. Die Beobachtung erfolgt durch zwei den Pupillen gegenüberstehende Ansatzrohre, in denen die in Glas eingeritzten Maßstäbe sich befinden. Durch einen Schaltapparat können die Glühlampen einzeln ein- und ausgeschaltet und auf verschiedene Lichtstärke gebracht werden. Es lassen sich mit dem Apparat alle Pupillenphänome qualitativ und quantitativ prüfen und die Pupillengröße genau messen. *(Kramer.)*

Ohr, Labyrinth.

Voß (630) beschreibt ein neues Verfahren zur Feststellung einseitiger Taubheit. Dasselbe beruht auf dem Einblasen eines Stromes komprimierter Luft (mit Hilfe eines sogenannten Wasserstrahlgebläses) in das hörende Ohr. Dasselbe wird dadurch vorübergehend, ohne irgendwelche dauernde Schädigung, absolut taub, so daß sich nun mit Sicherheit feststellen läßt, ob auf dem anderen ertaubten Ohr noch irgendwelche Hörreste vorhanden sind. *(Mann.)*

Kiproff (328) beschäftigt sich mit quantitativer Messung des kalorischen Nystagmus bei Labyrinthgesunden. Er kommt zu folgenden Resultaten:

1. Beim normalen Vestibularapparat genügt stets Wasser von 30° C, um bei einer Dauer der Ausspritzung zwischen 15″ bis 45″ Nystagmus bei Blick nach der nicht ausgespritzten Seite hervorzurufen.

2. Am raschesten erscheint der Nystagmus bei totaler Destruktion des Trommelfelles mit Epidermisierung der Labyrinthwand und bei Radikaloperation. An zweiter Stelle stehen die Normalen, an dritter die chronischen Eiterungen, an vierter Stelle die akuten Eiterungen und die Otitis externa. Der Zeitpunkt des Erscheinens des Nystagmus ist demnach höchstwahrscheinlich fast ausschließlich von anatomischen extralabyrinthären Verhältnissen i. e. der Wärmezuleitung abhängig.

3. Die durchschnittliche Dauer des Nystagmus beträgt bei den normalen und akuten Otitiden zwischen 1′25″ und 3′45″. Dies differente Verhalten dürfte auf einer Schädigung des Vestibularapparates durch die chronische Eiterung beruhen (Barany). *(Mann.)*

Alexander und **Manasse** (5) fanden durch klinische (und eine anatomische) Beobachtungen eine innere Beziehung zwischen der progressiven chronischen labyrinthären Schwerhörigkeit und dem Morb. Ménièri. Sie charakterisieren diese Beziehungen dahin, daß

1. bei nervöser Schwerhörigkeit verhältnismäßig häufig Ménièresche Anfälle auftreten,

2. bei degenerativer Labyrinthatrophie multiple Blutungen in Labyrinth und Hörnerv zu finden sind, und

3. eben jene Anfälle durch diese Blutungen bedingt sind. *(Mann.)*

Halasz (254) beobachtete ein entotisches Ohrgeräusch, welches neben dem Ohr des Kranken sehr deutlich hörbar war und in einem blasenden, der Systole folgenden Geräusch und außerdem einem etwa alle 4—5 Minuten auftretenden hohen musikalischen Ton bestand. Zusammen klangen die beiden Töne einem Terzakkord ähnlich. Die Ursache des Geräusches war



ein Aneurysma der Art. temporalis superficialis, in welchem sich wahrscheinlich (wie in dem Falle von Corven) ein bindegewebiger Strang gebildet hatte. Die vorgeschlagene Operation wurde von dem Patienten verweigert. *(Mann.)*

Jearsley (308) teilt einen Fall mit, in welchem er bei sehr hartnäckigem Ohrschwindel und Ohrensausen das Labyrinth des ertaubten Ohres operativ zerstörte. Der Erfolg war ein sehr guter. Der Schwindel verschwand vollständig. Dieselbe Operation ist von anderen Autoren auch bereits in einigen Fällen fast immer mit gutem Erfolge angewandt worden. *(Kramer.)*

Gould (232) setzt in einem längeren Artikel, in dem er alle bisherigen Anschauungen über die Ménièresche Krankheit mit großem Affekt bekämpft, auseinander, daß dieses Leiden nichts anderes als Migräne sei, die ihren Ursprung in Augenüberanstrengung infolge Refraktionsanomalien habe. *(Kramer.)*

Escat (173) schreibt über die Beteiligung des Ohrapparates bei Herpes Zoster. Das Ohr kann bei verschiedenen Zosterformen in Mitleidenschaft gezogen werden. So gibt es einen isolierten Zoster des äußeren Ohres, ferner kann der Zoster occipito-zervicalis von hinten auf das Ohr übergreifen, sodann beteiligt der Zoster des Trigeminus das äußere Ohr und den Gehörgang in ihren vorderen Teilen. Außerdem kann aber die Affektion des Trigeminus auf das Gehörsorgan noch dadurch wirken, daß der Tensor tympani gelähmt wird und dadurch, daß infolge des trophischen Einflusses des Quintus eine Otitis neuroparalytica und Knochenerkrankung im Bereiche des Felsenbeins eintreten kann. Wenn auch bei Zoster Trigemini infolge der gleichen infektiösen Ursache auch gleichzeitig eine Neuritis im Akustikus und Fazialis vorhanden sein kann, so muß man sich doch bewußt sein, daß die Gehörsstörungen ohne direkte Beteiligung des Akustikus auf die erwähnte Ursache möglicherweise zu beziehen sind, und daß eine Fazialislähmung durch direktes Übergreifen der Otitis auf den Fazialisstamm bewirkt sein kann. Verf. teilt zur Illustration dieser Ansicht drei Fälle mit. In allen dreien handelt es sich um Zoster im Bereich des Trigeminus. Im ersten Falle war die Gehörsstörung auf die Lähmung des Tensor tympani zu beziehen, im zweiten Falle handelt es sich um eine eitrige Otitis mit Knochennekrose wahrscheinlich auf neuroparalytischer Grundlage. Im dritten Falle lag eine nicht eitrige Otitis, ebenfalls wahrscheinlich nervösen Ursprungs mit Beteiligung der Fazialis vor. *(Kramer.)*

Moure und **Boyer** (432) teilen die neuro-kongestiven Erscheinungen an den Schleimhäuten der Luftwege in solche ein, die keine trophischen Störungen verursachen und solche, die zu trophischen Störungen führen. Es handelt sich bei ersteren um eine Überreizbarkeit der Schleimhaut, die sich in Hyperämie, Hypersekretion oder spasmodischen Zuständen verrät. Letztere führen zu chronischen Katarrhen mit zeitweiligen Exazerbationen. Ätiologisch kommt neben lokalen Ursachen endogene nervöse Veranlagung in Betracht. Es wird demnach vor einseitiger lokaler Behandlung gewarnt.

Orbison (463) beschreibt einen Fall von Herpes Zoster des Trommelfelles. Es ist dies eine recht seltene Lokalisation dieser Affektion. Auf Grund eingehender Betrachtung der anatomischen Verhältnisse schließt Verf., daß hier eine Erkrankung des Ganglion petrosum vorliegt, dessen eigentliches Versorgungsgebiet das Trommelfell durch Vermittlung des Plexus tympanicus ist. *(Kramer.)*

Hammerschlag (256) beschreibt einen Fall von hereditärer Taubheit, bei welchem gleichzeitig eine ausgesprochene Ataxie und Abschwächung der

Patellarreflexe bestand, neben mäßiger Imbezillität. Der Fall charakterisierte sich als hereditäre Ataxie (von Friedreichschem Typus). Der Verf. will diese Kombination nicht als einen Zufall betrachten, sondern weist auf einen möglichen inneren Zusammenhang hin. Bei strenger Unterscheidung zwischen „kongenital Tauben" und später Ertaubten findet sich bei ersteren auffallend häufig eine Abschwächung des Patellarreflexes. Es liegt also nahe anzunehmen, daß bei den kongenital Tauben außer dem peripheren Labyrinthapparat noch ein anderer, den Tonus regulierender Nervenmechanismus geschädigt sein müsse. Damit ergibt sich der Übergang zu weiteren kongenitalen Schädigungen des Nervensystems. *(Mann.)*

van Trotsenburg (615) empfiehlt zur Bekämpfung der Seekrankheit prophylaktische systematische Gewöhnung an Labyrinthüberreizung in einer Fahrschule. Ein Zimmer von 3×4 m, worin durch Gardinen, Pendeltische, Hängelampen für optische Reize Sorge getragen wird, ist um zwei Achsen bewegbar; die Hebelarmlänge um einen der beiden Achsen soll mindestens 10 m betragen. Von einfacheren zu mehr komplizierten Bewegungen übergehend, wird man die automatische Balanzierung bald erlernen. Zumal als Vorbereitung für etwaige Seesanatoriumskuren wird eine derartige Labyrinthvorkur Vortreffliches leisten.

Aus Goniometerversuchen des Verf. geht hervor, daß Überempfindlichkeit für Seekrankheit nicht unzureichender automatischer Balanzierung zuzuschreiben sei. Wahrscheinlicher hat sie ihren Grund vielmehr in einer Labyrinthhyperreflexie. Die Idiosynkrasie für Nikotin, welche die meisten Überempfindlichen für Seekrankheit zeigen, macht wahrscheinlich, daß das Nikotin die Reizbarkeit des Labyrinthes erhöht. *(Stärcke.)*

Larynx usw.

Flatau (186 u. 187) bespricht in zwei Publikationen die Symptomatologie und Behandlung der funktionellen Stimmschwäche. Er hebt die Wichtigkeit der genauen funktionellen Untersuchung gegenüber der einseitigen Anwendung der Laryngoskopie für die Diagnose des Leidens hervor. Zur Sicherung der Diagnose müssen organische Ursachen, so auch eine Neuritis laryngea ausgeschlossen werden. Vorhandene organische Veränderungen sprechen jedoch nicht ohne weiteres gegen die Diagnose, da es sich um zufällige Begleiterscheinungen oder Folgen des Leidens handeln kann. Von subjektiven Symptomen beobachtet man außer der Funktionsstörung insbesondere Schmerzen im Nacken, in den Lippen, den Kiefern und im Kinn; ferner Husten, Räusper- und Schluckreiz- und Ermüdungssymptome, daneben meist ein starkes Angstgefühl. Für die Diagnose sind auch graphische Methoden häufig von Wert. Für die Behandlung spielt eine große Rolle die Übungstherapie, die vor allem an die Möglichkeit, die Störung entweder aktiv oder durch Instrumente auszugleichen, anknüpft. Für den instrumentellen Ausgleich kommen verschiedene Methoden in Betracht, Kompressionen, Faradisation, Vibration. Die Faradisation hat Verfasser in letzter Zeit mit gutem Erfolge durch die Anwendung intermittierender Gleichströme ersetzt, die wie die Vibration in ihrer Frequenz auf den beabsichtigten Ton abgestimmt werden können. Die Methode der Kompression wird oft in zweckmäßiger Weise ergänzt durch eine passive Abduktion der Stimmbänder, die durch Anwendung Bierscher Sauggläser erzielt werden kann. Verfasser setzt zum Schluß auseinander, wie im einzelnen durch Kombination dieser Methoden vorgegangen werden soll. *(Kramer.)*

Schutter (568) hatte Gelegenheit, einen Kranken, bei dem er vor 10 Jahren eine Larynxhemiplegie aus wahrscheinlich zerebraler Ursache dia-



gnostiziert und als solche veröffentlicht hatte, nachzuuntersuchen. Während des langen Zeitraums hatte sich das Bild nicht geändert; am gelähmten Stimmband war keine Spur von Atrophie zu entdecken, weder laryngoskopisch noch elektrisch. Schutter hält seine früheren Ausführungen aufrecht und glaubt, die Frage nach der Beteiligung kortikaler Einflüsse an den automatischen Atmungsbewegungen des Kehlkopfes bejahen zu müssen.

(Klieneberger.)

Geruch, Geschmack, Zunge usw.

v. Frankl-Hochwart's (200) Darstellung der nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches liegt in zweiter Auflage vor. Das Buch ist in einigen Kapiteln umgearbeitet und ist in allen Teilen unter Berücksichtigung der neueren Literatur ergänzt und erweitert. Im Geschmacksteile ist der physiologische und anatomische Teil erheblich verändert. Verf. gibt hier insbesondere neue Stützen für seine Annahme, daß in der Versorgung der Zunge durch die Geschmacksnerven erhebliche individuelle Differenzen bestehen. Eingehender wird auch der mutmaßliche zentrale Verlauf der Geschmacksnerven geschildert. Die Methodik der Geschmacksprüfung ist durch die von Sternberg angegebene Methode bereichert. Bei den Geschmacksstörungen werden die organischen Hirnkrankheiten eingehender als früher behandelt. Bei den Erkrankungen des Geruches wird im physiologischen Teil die Darstellung Nagels neu berücksichtigt, in allen Teilen die jüngeren Arbeiten Zwaardemakers und Reuters, auch Fälle eigener Beobachtung ergänzend eingefügt. Bei der Therapie ist die elektrische Behandlung hinzugekommen. *(Kramer.)*

Lennhoff (371) schreibt über subjektive Kakosmie. Hierunter versteht man zweckmäßig nur diejenigen Fälle, wo der Patient einen üblen Geruch empfindet, ohne daß der Untersucher ihn wahrzunehmen vermag. Das Symptom kann entweder bedingt sein durch inadäquate Reize, die den nervösen Geruchsapparat an irgend einer Stelle zwischen Zentralorgan und peripherem Endapparat treffen, oder es handelt sich, was erheblich häufiger ist, um adäquate Reize, und es ist Sache des Untersuchers, bevor er ein nervöses Leiden als Ursache der Kakosmie annimmt, genau auf das etwaige Bestehen adäquater Reize zu achten. Hierfür kommt auch das Vorhandensein von Fäulnisgasen im Blute in Betracht. Verf. teilt Beispiele mit, in denen sich bei genauer Untersuchung der Rachenorgane eine lokale Affektion fand, deren kausale Bedeutung für das Symptom durch die Therapie demonstriert werden konnte. *(Kramer.)*

Es werden von **Kobrak** (338) 2 Fälle von rein subjektiver Kakosmie geschildert. I. Ein 45jähriger an Migräne, Herz- und Gefäßneurose leidender Herr bekommt kurz nach Influenza, die nur zu vorübergehenden Schwellungszuständen in der Nase führt, bei nachher gänzlich gesunden Nasen- und Nasenrachenorganen minutenlang dauernde, am Tage sich mehrfach wiederholende Anfälle von aashafter, für die Umgebung unperzipierbarer Geruchsempfindung. Behandlung: Sorge für Stuhlentleerung. Nervina. Nach 6 Wochen plötzliches Sistieren der Anfälle.

II. 47 Jahre alte Dame, an Stuhlverstopfung, Gefäßneurose (häufige Neigung zu Erblassen und Schwächeanfällen) leidend, hat tageweise, besonders zur Zeit der Periode, Anfälle von übler Geruchsempfindung, ebenfalls nur für sie selbst wahrnehmbar. Unter psychologischer Beeinflussung, Nervinis, Abführen, wesentliche Besserung des Zustandes, der nur zur Zeit der Periode sich noch in nennenswerter Stärke bemerkbar macht.



Versuch einer Klärung des Begriffs der Cacosmia subjectiva, über die in der Literatur keine Einigkeit besteht. Beschränkung dieses Namens auf die Fälle, „in denen ein übler Geruch vom Patienten empfunden wird, ohne daß die peripheren Enden der Geruchsnerven von übelriechenden Gasen oder Stoffen anderen Aggregatzustandes getroffen werden". Die meisten, als subjektive Kakosmie bezeichneten und als solche publizierten Fälle sind objektive, scheinbar subjektive.

Manche der echten subjektiven Kakosmien, wie besonders der publizierte Fall I, scheinen den Migräneäquivalenten vergleichbar zu sein, ähnlich wie die bei Migräne bekannten fehlerhaften Gesichtseindrücke (Flimmern), Höreindrücke (Ohrensausen), Tasteindrücke (Kriebeln). *(Autoreferat.)*

Réthi (505) weist darauf hin, daß nicht nur von nachweisbar veränderten Stellen der Nasenschleimhaut aus reflektorische Neurosen hervorgerufen und durch Behandlung dieser Stellen beseitigt werden können, sondern daß auch die Behandlung gewisser Teile der Nase, die ganz gesund erscheinen (Tuberculum septi, untere Muscheln, vordere Enden der mittleren Muscheln), mitunter einen Erfolg bei Neuralgien, Asthma, Reflexhusten haben kann. *(Bruck.)*

Nach **Kuttner** (354) sind die Erfolge, die nach dem Vorgang von Fliess durch endonasale Eingriffe, speziell durch Kokainbehandlung bei der Dysmenorrhöe zu erzielen sind, durch bewußte oder unbewußte psychische Beeinflussung der Patientinnen, durch die Allgemeinwirkung des Kokains und sicher oft genug auch durch die Verbesserung des Allgemeinbefindens bedingt; auch sonst seien allgemeine Besserungen nach Ausheilungen nasaler Stenosen nicht selten. Das besondere Krankheitsbild der nahen Dysmenorrhöe, für das es weder in den Genitalorganen noch in der Nase ein charakteristisches pathologisch-anatomisches Substrat gebe, bestehe zu Unrecht. *(Bruck.)*

Nach **Grayson** (244) sind Sekretionsstörungen der Nase häufiger der Ausdruck als die Ursache nervöser allgemeiner Störungen. So hält er den Heuschnupfen für die Folge endogener Nervosität und erwartet demgemäß nicht von spezifischen Heilmitteln, sondern allgemeiner Kräftigung erfolgreiche Bekämpfung dieses Leidens. Die Rhinorrhoea spasmodica ist die Folge vorübergehender nervöser Erschöpfung und verschwindet mit dieser. Die bei Frauen bei Störungen der sexuellen Funktionen sich zeigenden Symptome seitens der Nase sind auf reflektorischem Wege entstanden und bedürfen keiner lokalen Behandlung. *(Vix.)*

Roeder (520) hat durch experimentelle Tieruntersuchungen nachgewiesen, daß die Salivation insbesondere bei Verdauungskrankheiten wohl vornehmlich in der Form des unbedingten Reflexes zustande kommt. Er unterscheidet im wesentlichen 3 Arten von Reflexen bei der Speichelsekretion: 1. den unbedingten Reflex (der Speichelfluß wird durch direkte Reizung der Mundschleimhaut hervorgerufen), 2. den bedingten Reflex (die Speichelsekretion wird von anderen spezifisch reizbaren Flächen aus wie Nase, Auge, Ohr ausgelöst), 3. die Erregung von den senso-motorischen Zonen der Hirnrinde aus, wenn gleichzeitig Bewegungen z. B. beim Schmerz ausgeführt werden. *(Klieneberger.)*

Flesch (191) weist auf die Bedeutung der noch wenig gekannten Lähmungsformen im Gebiete der Zungenmuskulatur und die Wichtigkeit einer erschöpfenden Untersuchung der Zungenfunktionen hin. Nach dem Muster der Ophthalmoplegia unterscheidet er auch die Lähmungsformen der Zunge in 3 Gruppen, die Glossoplegia totalis (Lähmung aller äußeren und



Binnenmuskeln), die Glossoplegia externa (Freibleiben der Binnenmuskulatur) und die Glossoplegia interna (isolierte Lähmung der Binnenmuskulatur). Flesch gibt eine umfassende Darstellung des Verlaufs der Hypoglossusbahn, bespricht eingehend die Physiologie der Zungenbewegungen und beschreibt die Krankheitserscheinungen, die bei den verschiedensten Läsionen der Hypoglossusbahn je nach dem lokalen Sitz ein charakteristisches Bild ergeben. Seine Ausführungen werden durch eine Reihe von Krankengeschichten gestützt. *(Klieneberger.)*

Sternberg (595, 596) hat in mehreren Arbeiten sich mit dem Wesen des Geschmacks und Appetits eingehend beschäftigt und auch mit den Bedingungen, unter denen er zustande kommt oder Einbuße erleidet. In der ersten Arbeit hebt er hervor, welchen Einfluß die Appetitlichkeit oder der Gegensatz dazu auf den Appetit hat, und nimmt an, daß der Appetit ebenso wie der Ekel eine Muskelempfindung ist, die der Wirkung der Schluckmuskulatur vorausgeht und sie zum Teil auch begleitet. In einem zweiten Artikel führt er des weiteren aus, auf welcher physiologischen und psychologischen Grundlage der Appetit und Geschmack beruht, und welchen pathologischen Einflüssen er unterliegt. Was die psychische Empfindung des Appetits anbetrifft, so sei sie durch zwei physiologische Funktionen bedingt, durch die chemische, sekretorische Tätigkeit der Speichel- und Magendrüsen und durch die mechanische der Muskulatur. In der letzten Arbeit sucht Sternberg nachzuweisen, daß von den Balsamika das Gonosan in keiner Weise den Geschmack ungünstig beeinflußt. *(Bendix.)*

Diversa.

Bornstein (71) gibt eine Reihe bemerkenswerter kasuistischer Mitteilungen. Diese betreffen folgende Fälle: 1. Hydrocephalus chronicus internus acquisitus. 2. Hydrocephalus acutus acquisitus(?). 3. Spondylitis tuberculosa. 4. Chorea mollis. 5. Tabes dorsalis. 6. Haematomyelia conus medullaris. 7. Encephalitis haemorrhagica, non purulenta. In allen Fällen werden ausführlich differentialdiagnostische Erörterungen angestellt und die Besonderheiten hervorgehoben. Im ersten Fall handelte es sich um einen 32jährigen Mann; die Krankheit begann mit migräneartigen Kopfschmerzen, sie zeigte in ihrem Verlauf eine Remission von 2 Jahren; bei dem zweiten Kranken, einem 10jährigen Jungen, der im Anschluß an ein Kopftrauma erkrankte, konnte ein „Pseudotumor cerebri“ nicht ausgeschlossen werden. Fall drei stellt eine tuberkulöse Spondylitis des unteren Halsteils dar: komplette schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten mit totaler Anästhesie für alle Qualitäten, Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe, Harnverhaltung und unfreiwilliger Stuhlabgang. Eine Woche vor dem Tode kehrten die Achillessehnenreflexe wieder. Sektion nicht ausgeführt. Die Chorea war durch die Kombination mit rhythmischen, teils an Hysterie, teils an Paralysis agitans erinnernden Bewegungen und durch eine linksseitige, nicht organische Hemiparese beachtenswert. Die Krankheit dauerte zur Zeit der Veröffentlichung bereits 1½ Jahre. Bei dem Tabiker fand sich eine paradoxe Pupillenreaktion. Die Hämatomyelie entstand im Anschluß an einen Unfall und zeichnete sich durch das Phänomen der Gefühlsdissoziation aus. Die Encephalitis schloß sich an eine Influenzaattacke an; sie zeigte das typische Bild der Monoplegia facio-brachialis mit motorischer Aphasie. *(Klieneberger.)*

Moro (430) hat bei Tuberkulinsalbeneinreibung folgende Vorkommnisse beobachtet: Außer der Reaktion an den Einreibungsstellen fanden sich typische Reaktionen 1. an genau symmetrischen Körperstellen, 2. an disse-

minierten entfernten Hautstellen, 3. in einem Falle in halbseitiger gürtelförmiger Anordnung, 4. an Stellen, die gleichzeitig mit der an anderer Stelle vorgenommenen Tuberkulinreaktion mit tuberkulinfreiem Lanolin eingerieben wurden. Nach Moro ist die perkutane Tuberkulinreaktion wahrscheinlich als eine spezifische angioneurotische Entzündung aufzufassen, die infolge starker Erregung vasomotorischer Bahnen zustande kommt. Er erörtert die Möglichkeit, daß bei tuberkuloseinfizierten Individuen eine spezifische Reizbarkeit des Nervensystems gegenüber dem Tuberkulin, sozusagen eine spezifisch nervöse „Allergie" (veränderte Reaktionsfähigkeit) besteht. *(Bruck.)*

Frankenheimer (199) beschreibt einen typischen Fall von Adipositas dolorosa; er vergleicht diese Krankheit mit der Akromegalie. Beide Erkrankungen müßten als Intoxikationen aufgefaßt werden, die durch Dysthyreoidismus, gestörte Funktion der Hypophyse oder der Keimdrüsen bedingt seien. *(Bruck.)*

Wagner (631) beschreibt einen Fall von Tabes mit starker Addison ähnlicher Pigmentierung; er erinnert im Anschluß daran an einen Sektionsbefund von Babes und Kalindero, bei dem in einem Fall von Addison chronische Hinterstrangssklerose und Neuritis der vorderen und hinteren Wurzeln gefunden wurde. Er wirft die Frage auf, ob die Pigmentation bei Addison nicht auf Erkrankungen im Nervensystem, vielleicht auf pathologisch-anatomische Rückenmarksveränderungen, ähnlich den tabischen, zurückzuführen sein dürfte. *(Bruck.)*

Russow (542) fand im Blute Migräneleidender eine Vermehrung der Lymphozyten. Die Vermehrung ist im freien Intervall nachweisbar, sie steigt im Anfall. Auch scheinen Beziehungen zwischen Lymphozytose und Häufigkeit der Anfälle zu bestehen. *(Klieneberger.)*

Damaye (132) beschreibt bei einem 39 jährigen Manne mit rechtsseitiger spastischer Hemiplegie und Aphasie eine interessante Hornbildung in der linken Regio parietalis des Kopfes, etwa 3 cm von der Medianlinie entfernt. Es handelt sich um kommaförmig nach unten gebogenes gelblichgrünes Horn mit runzeliger Oberfläche. Unterhalb des Horns findet sich eine Narbe, die von einem zweiten Horn herrührt, das sich gelegentlich eines Falles abgelöst hatte. Auch das andere Horn fiel später ab und hinterließ eine Narbe. Die Hornbildung soll im 2. Lebensjahre entstanden sein. Bemerkenswert ist noch der Umstand, daß diese Hörner spontan abfielen, nachdem sie sich bis zu einem gewissen Grade entwickelt hatten. *(Bendix.)*

Aphasie.

Referent: Prof. Dr. A. Pick-Prag.

1. Abundo, G. d', Su d'un caso di cecità verbale con agrafia in una mancina emiplegica. Riv. ital. di nevropat. I. 257—265.
2. Albrecht und Bielschowsky, A., Ein Fall von Seelenblindheit. **Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz.** Wochenschr. p. 1125.
3. Anglade, La question de l'aphasie. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 267—270.
4. Derselbe et Latreille, Sur un cas d'aphasie. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 538.
5. Ashmead, Albert S., A Case of Sensory Aphasia in an Octogenarian. The Alienist and Neurol. Vol. XXIX. No. 3. p. 348.
6. Astwazaturow, M., Ueber reflektorische Erscheinungen in der Sprachsphäre. Obosrinje psichiatrii. **1907.** No. 12.



7. Avellar, S. de, Ligeiras notas sobre a aphasia. Tribuna med. XIV. 153, 160.
8. Banti, P., A proposito dei recenti studii sull' afasie. Clinica moderna. XIII. 1907. H. 3. (Nimmt kritisch Stellung zur Lehre P. Marie's.)
9. Barani, Francesco, Sopra un caso di emiplegia totale con afasia. Gazetta Medica Lombarda. No. 4. p. 24, 29.
10. Bernheim, Doctrine de l'aphasie. Comment je la comprends. Rôle de l'élément dynamique. Revue de Médecine. No. 9. p. 797.
11. Bielschowsky, Ungewöhnliche Erscheinungen bei Seelenblindheit. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1615.
12. Bilancia, C., Un caso di afasia ed emiplegia consecutive ad ascesso cerebrale per trauma del capo subito nell' infanzia. Med. ital. VI. 51. 76.
13. Blassberg, Maximilian, Neuere Anschauungen über die Sprachzentren. (Revision der Aphasielehre.) Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1175.
14. Bloch, Ernst, Über einen Fall von sensorischer Aphasie mit Apraxie. ibidem. No. 19. bis 21. p. 293. 310. 328.
15. Böhm, Willy, Ueber Sprachstörungen und deren Ursachen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 7. p. 335.
16. Bonvicini, Giulio und Pötzl, Otto, Einiges über die reine Wortblindheit. Arb. a. d. Wiener Neurol. Inst. XVI. p. 522. (Obersteiner Festschrift.)
17. Bresgen, Maximilian, Sprachgebrechen und Nasenluftweg. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 14. Berlin. S. Karger.
18. Buchanan, L., Mirror Writing; with Notes on a Case. Ophthalmoscope. VI. 156—159.
19. Bull, P., Fractura lacunar. Cranii med afasi og høiresidij hemiplegi. Craniektomi. Hellredelse. Norsk magazin for laegevidenskaben. Forhandlinger i den kirurgisk forening. S. 69.
20. Cadwalader, W. B., A Case of Aphasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 525. (Sitzungsbericht.)
21. Cawadias, Un cas d'aphasie totale avec autopsie. Arch. de Neurol. 4. s. T. II. p. 78. (Sitzungsbericht.)
22. Cedrangolo, E., Un caso di afasia per lesione dell' emisfero destro in un destrimano. Riforma med. XXIV. 29—36.
23. Collier, James, Recent Work on Aphasia. Brain. Part IV. Vol. XXXI. p. 523.
24. Cortesi, T., Un caso di afasia totale per lesione sotto-corticale della zona di Broca, e della zona di Wernicke. Riv. di pat. nerv. XIII. 338—349.
25. Cozzolino, V., Il sordomutismo considerato nella sua patogenesi e nella sua profilassi, doveri sociali verso gli anormali. Gior. internaz. d. sc. med. XXX. 49—65.
26. Déjerine, Discussion sur l'aphasie: 1. L'aphasie motrice. L'aphasie sensorielle sont-elles cliniquement différentes l'une de l'autre ou bien l'aphasie motrice n'est-elle que l'aphasie sensorielle accompagnée d'anarthrie? 2. Que faut-il entendre par aphasie totale? 3. Y a-t-il lieu de conserver la distinction entre l'aphasie motrice pure et celle accompagnée d'alexie et d'agraphie (aphasie de Broca)? 4. L'aphasie motrice pure existe-t-elle d'emblée, ou est-elle le reliquat d'une aphasie complète partiellement guérie. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. (Sitzungsbericht.)
27. Dejerine, Contribution à l'étude de la guérison de l'aphasie motrice. Acad. de Med. 3. mars.
28. Derselbe et Tinel, J., Un cas d'aphasie de Broca. Revue neurol. p. 691. (Sitzungsbericht.)
29. Denhardt, Rud., Vom Stottern. Deutsche Medizinal-Zeitung. p. 93.
30. Devaux, A. et Logre, J., Considérations sur l'aphasie d'après V. Monakow. L'Encéphale. 3. année. No. 7. p. 75.
31. Discussion sur l'aphasie. Soc. de Neurol. de Paris. (Ref. ausführlich in Rev. neurol., kürzer in L'Encephale u. versch. anderen Ztschr.)
32. Donelan, James, Functional Aphonia. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Laryngological Section. p. 79.
33. Drastich, Hochgradiges Stottern. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 488.
34. Dugas, L., Une théorie nouvelle de l'aphasie. Journ. de psychol. norm. et path. V. 385—397.
35. Dupérié, R., Hémiplégie droite et aphasie urémiques. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 118—121.
36. Derselbe, Hémiparésie droite, démence organique et aphasie sensorielle. Journ. de méd. de Bordeaux. XXVIII. 297. 503—506.
37. Dyminski, Sigmund v., Ueber Störungen im Hersagen geläufiger Reihen bei einem aphasischen Kranken. Inaug.-Dissert. Würzburg.
38. Falcetti, P. P., Contributo allo studio della mimica e delle sue alterazioni negli afasici motorii. Riv. di patol. nerv. XII. 585—608.



39. **Fano**, C. da, A proposito delle nuove dottrine sulla localizzazione delle varie forme di afasia. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. **1907.** II. 323. 361.
40. **Flajano**, M., Contributo clinico alla semiologia e alla rieducazione delle afasie. N. riv. clin.-terap. XI. 11. 63.
41. **Flesch**, Julius, Verbale Alexie mit Hemiachromatopsie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 43. p. 2367.
42. **Forster**, Isolierte Schreibstörung bei Tumor cerebri. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 413. **(Sitzungsbericht.)**
43. **Froment**, Aphasie avec dysarthrie, hémorragie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire. Revue de Médecine. No. 6. p. 531.
44. **Fry**, Frank R., Loss of Comprehension of Proper Names. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
45. **Geerts**, Un cas d'aphasie avec apraxie. Journal de Neurologie. No. 14. p. 261.
46. **Giovanni**, G., Meningismo acuto con afasia ed atassia motrice transitorie d'origine tossico reflessa gastro-intestinale. Gazz. d. osped. XXIX. 469.
47. **Goblot**, E., L'aphasie de Broca. Rev. phil. LXV. 639—648.
48. **Goldstein**, Kurt, Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutiers „L'aphasie de Broca". Arch. f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1.
49. **Grasset**, J. et **Rimbaud**, L., Un cas de paraphasie, ramollissement de la première circonvolution temporale gauche. Revue neurologique. No. 12. p. 577.
50. **Gutzmann**, H., Sprachstörungen und Sprachheilkunde. Berlin. S. Karger.
51. Derselbe, Die Atembewegungen in ihrer Beziehung zu den Sprachstörungen. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Juni/Juli. p. 179. 201.
52. Derselbe, Erster Jahresbericht aus dem Ambulatorium für Sprachstörungen im Poliklinischen Institut für innere Medizin der Universität Berlin. ibidem. Sept./Okt. p. 265.
53. **Hammerschlag**, Victor, Ueber die Notwendigkeit der Einführung einer präziseren Nomenklatur für die verschiedenen Formen der Taubstummheit. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 11. p. 583.
54. Derselbe, Die hereditäre Taubstummheit und die Gesetze ihrer Vererbung. Das Wissen für Alle. No. 14—18.
55. **Hay**, J., Aphasia. Report of Two Cases. Liverpool Med.-Chir. Journ. XXVIII. 342—351.
56. **Heveroch**, Über Agnosien, Aphasien und Apraxien. Bericht über den IV. Congress čechischer Naturforscher und Ärzte in Prag.
57. **Hinshelwood**, Cécité verbale congénitale. Archives de Méd. des enfants. No. 6. p. 422.
58. **Hopmann**, Eugen, Ueber Aphthongie. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. Juni. p. 169.
59. **Hudson-Makuen**, The speech of the feeble-minded (Gutzmann-Festschr.). Monatsschrift f. Sprachheilk. XVII.
60. **Jansen**, Wilhelm. Extraduralabszess mit Sprachstörungen beim Erwachsenen. Ein kasuistischer Beitrag. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 304.
61. **Kéraval**, Considérations sur la jargonaphasie. Revue neurologique. p. 1183. **(Sitzungsbericht.)**
62. **Kirschner**, M., Über zwei Fälle von traumatischer motorischer Aphasie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94. H. 1—2. p. 94.
63. **Klippel**, et **François-Dainville**, Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique. Datant de 30 ans, accompagnée d'alexie et de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Revue neurologique. No. 12. p. 581.
64. Derselbe et **Weill**, Aphasie ou démence. Arch. de Neurol. 4 S. T. II. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
65. **Knauer**, Die Genese der scheinbaren Ideenflucht Sensorisch-Aphasischer. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2148.
66. **Knopf**, H. und **Panconcelli-Calzia**, Die Sprachstörung bei einem Fall von chronischer Bulbärparalyse. — Untersuchung vorstehenden Falles mittels der graphischen Methode. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 138. Berlin. S. Karger.
67. **Kobrak**, Franz. Allgemeine Pathogenese und Symptomatologie der kindlichen Sprachstörungen, insbesondere des Stotterns. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1152.
68. **Kopecynski**, Ein Fall von isolierter Wernicke'scher sensorieller Aphasie. Medycyna. (Polnisch.)
69. **Ladame**, Aphasie motrice, Aphémie, Alalie, Anarthrie. X. Congr. franç. de Méd. Genève. 3.—5. Sept.
70. Derselbe et **Monakow**, C. von, Observation d'aphémie pure (anarthrie corticale). Foyer primaire dans la région de Broca. Dégénérescences secondaires. Voie phonétique



centripète thalamo-corticale. Trajet cortico-bulbaire du faisceau de phonation. L'Encéphale. 3. Année. No. 3. p. 193.
71. Dieselben, Anarthrie corticale à propos de la discussion sur l'aphasie. Revue neurologique. No. 21. p. 1137.
72. Dieselben, Anarthrie corticale. Replique à M. François Moutier.-Dernière réponse à M. François Moutier. ibidem. No. 24. p. 1307. 1308.
73. Laignel-Lavastine et Troisier, Jean, Aphasie motrice et sensorielle par ramollissement frontal et temporal. La Tribune médicale. **1907.** p. 791.
74. Dieselben, Aphasie de Broca par hémorragie du noyau lenticulaire gauche (partie postérieure du putamen et du segment externe du globus pallidus). ibidem. p. 389.
75. Laubil, O., Die physischen Einflüsse bei d. Aetiologie und Behandlung des Stotterns. (Gutzmann-Festschr.) Monatsschr. f. Sprachheilk. XVII.
76. Laure, L., Sur un cas de méningisme avec aphasie au cours et au déclin d'une fièvre typhoide, chez un enfant de dix ans. Revue neurologique. No. 3. p. 109.
77. Levy, Fritz Heinrich, Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie. Neurol. Centralbl. No. 17—18. p. 850.
78. Liebmann, A., Vorlesungen über Sprachstörungen. Berlin. Coblentz.
79. Liebscher, Karl, Die transkortikale motorische Aphasie in ihren Beziehungen zu den Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 3. p. 209.
80. Liepmann, H., Über die angebliche Worttaubheit der Motorisch-Aphasischen. Neurolog. Centralbl. No. 7. p. 290.
81. Lilienthal, H., Traumatic Aphasia from Contre Coup. Ann. of Surg. XLVIII. 612—614.
82. Lòpez y López, J., Un caso de hémiplegia cerebral con afasia por hemorragia capsular. Rev. méd. di Sevilla. XXVII. 43—52.
83. Maas, Paul, Die Sprache des Kindes und ihre Störungen. Würzburg. **1909.** Karl Kabitzsch (Stubers Verlag).
84. Marimò, F., La cecità corticale. Ann. di ottal. **1907.** XXXI. 891—906.
85. Maschke, E., Die Sehleistungen der Schüler der Berliner städt. Taubstummenschule. (Gutzmann-Festschr.) Monatsschr. f. Sprachheilk. XVII. (Stellt fest, daß 47% ein Sehvermögen unter der Norm (S. 1) zeigten.)
86. McDonald, W., Aphasia and Mental Diseases. Am. Journ. of Insan. LXIV. 231—240.
87. Merle, Pierre, Aphasie et hémiachromatopsie. Revue neurologique. No. 21. p. 1129.
88. Meyer, Adolf, The Relation of the Auditory Centre to Aphasia. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 203.
89. Meyer, Semi, Kortikale sensorische Aphasie mit erhaltenem Lesen. Neurolog. Centralbl. No. 17. p. 814.
90. Derselbe, Apraktische Agraphie bei einem Rechtshirner. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 673.
91. Mielecke, A., Über Stottern als pädagogischen Fehler und über Maßnahmen zu seiner Bekämpfung von seiten der Schule (Gutzmann-Festschr.) Monatsschr. f. Sprachh. XVII.
92. Mills, W. S., Aphasia, with Reports of Cases. Med. Century. XVI. 232—233.
93. Mingazzini, G., Les aphasies de conduction en rapport avec la nouvelle théorie de Pierre Marie. L'Encéphale. 3. Année. No. 1. p. 1.
94. Derselbe, Über einen Fall von sensorischer transkorticaler Aphasie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 146.
95. Derselbe, Leçons sur l'aphasie. Archives de Neurologie. 4. S. Vol. II. No. 7. p. 47.
96. Moutier, François, L'aphasie de Broca. Paris. G. Steinheil. u. Soc. de l'internat. des hôpitaux de Paris. 25. juin.
97. Derselbe, L'aphasie. Gazette des hôpitaux. No. 104. p. 1239. 107. p. 1275.
98. Derselbe, Anarthrie corticale. Response à M. P.-L. Ladame et von Monakow. Revue neurologique. No. 22. p. 1193.
99. Derselbe, Seconde réponse à MM. Ladame et von Monakow. „Anarthrie corticale." ibidem. No. 24. p. 1308.
100. Nadoleczny, Die Sprachstörungen der Epileptiker. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 138. Berlin. S. Karger.
101. Derselbe, Über Sprachstörungen bei kindlicher Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
102. Niessl von Mayendorf, Ueber die Lokalisation der motorischen Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. No. 32. p. 1481.
103. Ohm, Joh., Umgekehrte Schrift bei einem linkshändigen Kinde. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. III. H. 3. p. 285. Halle a. S. Carl Marhold.
104. Oltuszewski, Wł., Von der Sprache und deren Abweichungen nebst der Hygiene der Sprache. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 184. Berlin. S. Karger.



105. Derselbe, Abriss der Lehre von den Sprachstörungen: Aphasie und Anarthrie wie auch Dysphasie und Dysarthrie. Monatschr. f. d. ges. Sprachheilk. Jan.-April. p. 1. 38. 68. 97.
106. Payr, Schädelverletzung und motorische Aphasie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 222.
107. Pendred, Vaughan, A Case of „Miror Writing". The Lancet. I. p. 20. (Sitzungsbericht.)
108. Peters, A., Ueber kongenitale Wortblindheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1116.
109. Derselbe, Ueber kongenitale Wortblindheit. Notiz zu meinem Aufsatze in No. 21 dieser Wochenschrift. ibidem. No. 23. p. 1239.
110. Quensel, F., Über Erscheinungen und Grundlagen der Worttaubheit. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 25.
111. Raymond, Deux cas très différents d'hémiplegie avec aphasie. Journ. de méd. int. XII. 211—213.
112. Derselbe et Sézary, Aphasie hystérique. Revue neurologique. p. 683. (Sitzungsbericht.)
113. Reich, Alogie und Aphasie. Neurolog. Centralbl. p. 228. (Sitzungsbericht.)
114. Rossi, Enrico, Afasia acustica e suoi rapporti con l'intelligenza. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 2. p. 151.
115. Rouma, G., De l'étroite connexion des diverses formes de langage. (Gutzmann-Festschrift.) Monatsschr. f. Sprachheilk. Bd. XVII.
116. Rowe, M. J., A Case of Transcortical Motor Aphasia. Physician and Surgeon. XXX. 169.
117. Russell, C. K., A Case of Partial Auditory and Visual Aphasia with Object-Blindness, Due to an Abscess of the Brain. Maritime Med. News. XX. 266—268.
118. Sabrazès, J. et Dupérié, R., Observation et nécropsie d'aphasique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 86—91.
119. Sacerdote, Anselmo. Scrittura a specchio in un ragazzo normale. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III. p. 257.
120. Sachs, B., Two Cases of Aphasia Relieved by Operation and their Bearing on Modern Theories of Aphasia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 561. (Sitzungsbericht.)
121. Sainton, Paul, Discussion sur l'aphasie à la Société de neurologie. L'Encéphale. 3. année. No. 7. p. 68.
122. Sanz, E. Fernandez, Apoplejia tardia y afasia motoria posttraumaticas. El Siglo medico. p. 627.
123. Derselbe, Afasia-Anartria-Apraxia. Rev. de Med. y Cir. práct. p. 329. 379.
124. Sarbó, A. v., Die phonomimische Methode des Lautlernens vom ärztlichen Standpunkt. (Gutzmann-Festschrift.) Monatsschr. f. Sprachheilk. Bd. XVII.
125. Schaefer, K. L., Die psychologische Deutung der ersten Sprachäußerungen des Kindes. (Gutzmann-Festschrift.) Monatsschr. f. Sprachheilk. XVII.
126. Schwarz, Über Schriftblindheit. Fortschritte der Medizin. No. 17. p. 527.
127. Schwarz, Arthur, Beiträge zur Lehre der Amusie (musikalische Aphasie). Festschrift anlässlich des 25jährigen Bestandes der Budapester Poliklinik. (Ungarisch.)
128. Skàla, Über die Störungen der Sprache im Laufe von organischen Erkrankungen des Herzens. Revue v. neurologii. 1907. p. 305.
129. Söder, H., Die Heilkurse f. stotternde Volksschüler in Hamburg. (Gutzmann-Festschr.) Monatsschr. f. Sprachheilk. XVII.
130. Souques, A., La nouvelle doctrine de l'aphasie. Bull. méd. XXII. 837—839.
131. Sterling, Ein Fall von motor. Aphasie mit agnostischen und apraktischen Erscheinungen. Medycyna. (Polnisch.)
132. Stern, Hugo, Die Sprachstörungen bei den Nervenkrankheiten. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 108. Berlin. S. Karger.
133. Derselbe, Zur Terminologie und Diagnose des Stotterns. Neurolog. Centralbl. p. 442. (Sitzungsbericht.)
134. Stötzner, E., Mein erster Heilversuch. (Gutzmann-Festschr.) Monatsschr. f. Sprachheilk. XVII.
135. Thomas, C. J., The Aphasia of Childhood and Educational Hygiene. Pub. Health. London. XXI. 90—100.
136. Tilloy, Georges, Contribution à l'étude de la surdi-mutité. Etiologie, Thérapeutique, Méthode orale. Troubles du langage. Thèse de Paris.
137. Derselbe, Des troubles du langage. Journal de Médecine de Paris. No. 17. p. 163.
138. Trömner, Paragraphie nach Schussverletzung. Neurol. Centralbl. p. 484. (Sitzungsbericht.)
139. Vértes, Josef, Geheilter Fall von Sprachfehler. — Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 30. III. (Sitzungsbericht.)



140. Vigouroux et Naudascher, Un cas d'aphasie motrice avec autopsie. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 5. S. T. IX. p. 86.
141. Völsch, Fall von eigenartiger Schreibstörung (perseverative Paragraphie). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1954. **(Sitzungsbericht.)**
142. Westphal, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Aphasie-Lehre. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. p. 169. **(Sitzungsbericht.)**
143. Derselbe, Über einen Fall von „amnestischer Aphasie", Agraphie und Apraxie nebst eigenartigen Störungen des Erkennens und Vorstellens im Anschluss an eine eklamptische Psychose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2326.
144. Winkler, Ernst, Einige Stimm- und Sprachstörungen bei chronischer Tonsillitis. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 36. Berlin. S. Karger.
145. Wolff, Zwei Fälle von Sprach- und Lesestörung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 768.
146. Zwaardemaker, Über die den Resonnanten zukommende Nasalierung. (Gutzmann-Festschr.) Monatsschr. f. Sprachheilk. XVII.

Auch das abgelaufene Jahr steht wie begreiflich im Zeichen des von Marie eingeleiteten Versuchs einer Reform der Aphasielehre. Der Einfluß desselben gipfelt in der großen Aphasiedebatte in der Pariser neurologischen Gesellschaft, die sich aber im wesentlichen als eine Diskussion zwischen Marie und Dejerine und einzelnen ihrer Schule darstellt; das Resultat dieses mehrere Sitzungen einnehmenden Kampfes wird am besten dadurch charakterisiert, daß am Schlusse jeder der beiden Führer den Sieg für seine Ideen in Anspruch nahm. An diesem Standpunkte der Frage wird auch nichts geändert durch das Erscheinen der großen Monographie Moutiers über die motorische Aphasie, die im wesentlichen nicht über die Arbeiten Maries hinausgeht. Bezüglich der übrigen Arbeiten kann man nicht sagen, daß der schroffe Standpunkt Maries reichlichere Zustimmung, vielleicht mit Ausnahme Amerikas gefunden hat, doch äußert sich seine Wirkung in der zunehmenden Emanzipation von allen Schematen, eine Bewegung, die namentlich in Deutschland bzw. in der deutschen Literatur schon früher eingesetzt hatte; freilich kommen auch jetzt noch Arbeiten, die von schematischen Aufstellungen ausgehend, aus der Unmöglichkeit, die Tatsachen jenen anzupassen, die Notwendigkeit einer vollständigen Umgestaltung unseres gegenwärtigen Wissens folgern.

Ashmead's (5) Arbeit ist interessant durch die Kopie eines Briefes, während dessen Niederschrift der Schreiber einen vielleicht den linken Schläfenlappen stärker beteiligenden apoplektischen Anfall erlitt.

Bernheim (10) gibt neuerlich eine Darstellung seines zuletzt im vorigen Jahresbericht referierten Standpunktes; bei seiner Deutung des Stirnhirns als desjenigen Teils, der aus den akustischen und visuellen Eindrücken das innere Wort gestaltet, macht er bezüglich des Stirnhirns die Klausel: wenn man es als psychisches Zentrum zuläßt; auch betont er die Berücksichtigung der funktionellen Störungen neben den durch die Herde gesetzten groben Störungen.

Im übrigen wendet er sich gegen die Beweiskraft der Fälle von Marie bzw. Moutier hinsichtlich der Topik der Aphasie, ebenso wie gegen die von ihnen verfochtene „Anarthrie".

Blassberg (13) beschäftigt sich mit der in der letzten Zeit hauptsächlich in Frankreich hervorgetretenen wissenschaftlichen Bewegung über die Aphasiefrage, speziell betreffs der motorischen Aphasie. Die einen, wie Dejerine, bleiben den klassischen Begriffen treu, für die anderen (Marie, Souques, Moutier) ist die klassische Lokalisation der Sprache zu enge, und sie erweitern das Territorium sowohl im Bereiche der Gehirnrinde als auch in der Tiefe des Gehirns. Andere, wie Bernheim, berücksichtigen den unmittelbaren und mittelbaren Zusammenhang des ver-



meintlichen Sprachzentrums nicht nur mit der ganzen Gehirnhalbkugel derselben Seite, aber auch mit der entgegengesetzten Hirnhalbkugel, mit den Bulbärzentren und dem Rückenmark und negieren überhaupt die Existenz eines lokalisierten Sprachzentrums. *(Bendix.)*

Bonvicini und **Pötzl** (16) fanden in einem Falle reiner Alexie, bei dem das Buchstabieren intakt blieb, zwei gelbe Erweichungen im Gebiete der inneren Fläche des linken Okzipitallappens, die das scheinbar unversehrte Kalkarinagebiet einschlossen. Die eine zerstörte einen großen Teil des Lobus lingualis superior bis zur Ventrikelwand, die andere einen kleinen Teil des kunealen Lobus der Kalkarina und drang nach vorn in die Tiefe bis zum Forceps major, den sie teilweise durchbricht. Es handelte sich um einen 82jährigen Gewohnheitstrinker, der zwei Schlaganfälle erlitten hatte und eine Lähmung der linken unteren Extremität und Hemianopsie hatte. Das Sprachvermögen war intakt. Er konnte jeden Buchstaben lesen und benennen, dagegen kein Wort, mit Ausnahme seines Namens lesen. (Nach einem Referat im Neurolog. Zentralblatt p. 855.) *(Bendix.)*

Bresgen (17) erörtert kurz die Bedeutung normaler Nasen-, Mund- und Halswege für die Entwicklung normaler Sprache.

Bull (19) berichtet über einen Fall ($3^3/_4$jähriges Mädchen) von Fractura cranii in der Nähe des Tuber parietale sin. Die Fraktur war V-förmig mit der Spitze nach unten hinten; der untere Schenkel erreichte die Sutura coron., der obere ging in beinahe senkrechter Richtung bis zur Sutura sagittal.; die Knochenzunge zwischen den Schenkeln war eingedrückt. Die beiden Frakturschenkel teilten sich nahe an ihrem Ende gabelig; auch die beiden kleinen dadurch entstandenen Knochenzungen waren eingedrückt. Die zerebralen Symptome waren — nebst kurzdauernder Bewußtseinstrübung — Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie, welche beide nach einer Operation mit Aufheben der eingedrückten Knochenteile völlig schwanden. — Der Fall ist dadurch von neurologischem Interesse, daß der untere Frakturschenkel über der Brocaschen Windung endete, und daß die größere Knochenzunge ebenso wie die obere kleinere wesentlich dem Ort der motorischen Region entsprach. (Krämpfe in den gelähmten Extremitäten wurden jedoch nicht beobachtet.) *(Sjövall.)*

Dejerine (27) sieht als die Grundbedingung für die Heilung später erworbener motorischer Aphasie neben noch vorhandener Plastizität des Gehirns die Ambidexterität der Betroffenen an, welch letztere er auch als teilweise Grundlage für die bessere funktionelle Plastizität der betroffenen Gehirne ansieht.

Das Wesentliche der in der Überschrift von **Dyminski**'s (37) Arbeit genannten Störung besteht darin, daß der Kranke beim Hersagen ihm geläufiger Reihen zuweilen entgleist, und daß das gleiche Wort in der geläufigen Reihe stets prompt gefunden wird, während es in der anderen Reihe nicht gefunden wird und die Entgleisung verursacht.

Flesch (41) berichtet: 50jähriger Mann nach leichtem Insult, rechtsseitige hom. Hemianopsie, amnestische Aphasie, verbale Alexie; okulistisch: rechtsseitige hom. Hemiachromatopsie, bei geringer Einschränkung für Weiß; herabgesetzter Licht- und Formensinn in den pfadenblinden Anteilen; vielleicht hemianopische Pupillenträgheit (? Ref.). Autor nimmt eine Erweichung im Gebiete des hinteren Zweiges des dritten Astes der linken Art. foss. Sylv. an, welche die Sehstrahlung und die Assoziationsfasern zwischen Parietal- und Okzipitallappen betrifft. Rückgang der Erscheinungen

(die Alexie besserte sich zu einer Art Dyslexie) bei Fortbestand der Hemiachromatopsie.

Eingehende Kritik **Goldstein**'s (48), die nicht gut in einem kurzen Referat wiedergegeben werden kann; daneben Darlegung jener Gesichtspunkte, die für eine Weiterbildung der ganzen Lehre belangreich scheinen.

Bei der Betonung des Fehlens von Worttaubheit berücksichtigen **Grasset** et **Rimbaud** (49) nicht, daß der Kranke vier Monate vorher den Insult erlitten.

Die Erkennung und Durchführung beabsichtigter Handlungen ist, nach **Heveroch** (56), eine komplizierte psychische Tätigkeit, die an mehrere Bedingungen geknüpft ist.

Was das Erkennen anbelangt, so ist dasselbe in erster Linie bedingt durch eine richtige Funktion des Sinnesapparates, der die entsprechenden Empfindungen zuleitet (durch die primäre Identifikation), in zweiter Linie durch die richtige Aufnahme und Anordnung der Empfindungen im Bewußtsein (durch die sekundäre Identifikation). Fehlt die erste oder zweite Bedingung, dann vermögen wir nicht zu erkennen. Ein Blinder erkennt nicht eine bekannte Person, aber auch derjenige nicht, der sie zwar sieht, aber dieselbe im Bewußtsein nicht einzureihen vermag, sie bleibt ihm fremd. Dort, wo die sekundäre Identifikation, d. i. die Fähigkeit, Sinnesempfindungen im Bewußtsein einzureihen, gestört ist, sprechen wir von Agnosien.

Die Agnosie ist eine Störung der Seelentätigkeit, die dadurch entstanden ist, daß in die Psyche eingetretene Sinnesempfindungen mit früheren identischen oder assoziierten Vorstellungen nicht zu einem Bilde zusammenfließen (Erkenntnis).

Die Agnosie kann dadurch verursacht sein, daß Vorstellungen, die sich mit der Empfindung assoziieren sollten, entweder erstens aus der Psyche verschwunden sind oder zweitens sich nicht assoziierten. Im ersten Falle erkennt der Kranke nicht einen Löffel und weiß nicht, wie ein Löffel aussieht, im zweiten Falle weiß er zwar, wie ein Löffel aussieht, aber erkennt nicht den vorgewiesenen Löffel.

Jede gewollte Handlung ist durch eine komplizierte psychische Tätigkeit bedingt. Wir müssen erstens wollen, z. B. rauchen, zweitens wir müssen eine Reihe von Einzelhandlungen oder Bewegungen richtig hintereinander ausführen können, die Zigarrenschachtel öffnen, eine Zigarre aussuchen, die Spitze abschneiden, die Zigarre in den Mund führen, ein Zündholz vorbereiten, es streichen, anzünden und den Rauch einziehen, drittens wir müssen die Fähigkeit besitzen, unsere Muskelgruppen zu beherrschen.

Wo die letztere Fähigkeit fehlt, sprechen wir von Lähmung, wo die erstere fehlt, von Seelenlähmung (Nothnagel). Wo die zweite Bedingung fehlt, handelt es sich um Apraxie. Wir verstehen unter Apraxie eine Störung in der Auslösung der Vorstellungen, welche eine Gruppe von Einzelnhandlungen zum Zwecke der Endhandlung bedingt.

Liepmann unterscheidet eine ideatorische und eine motorische Apraxie. Dort, wo zur Vorstellung der gewünschten Endhandlung nicht die funktionellen Komponenten in regelmäßiger Ordnung oder in entsprechender Stärke hinzutreten, handelt es sich um ideatorische Apraxie. Wer mit der Vorstellung der funktionellen Komponenten nicht die Innervation hervorzurufen vermag, leidet an motorischer Apraxie.

Die besten Beispiele für das Stadium der Agnosie und Apraxie liefert uns das Studium der Sprachstörungen: die Aphasie; die klassische



Lehre von den Aphasien wird infolge der Bestrebungen Maries nunmehr revidiert.

Bei der Untersuchung der Aphasien ging man bis jetzt einseitig vor, man suchte Aphasieformen an konstruierten Schemen. Wer eine Aphasie untersucht, möge sich nach einer genauen Anleitung nur die objektiven Untersuchungsergebnisse, die — unvoreingenommen — konstatierten Einzelstörungen aufzeichnen und erst auf Grund dieser den Fall einreihen. Ein gutes Hilfsmittel für das Studium der Aphasien ist das Studium der eigenen Schwierigkeiten beim Erlernen einer fremden Sprache. Man erkennt bald, daß es leicht ist, einzelne Worte zu sprechen oder zu verstehen, dagegen schwieriger, in richtigen Sätzen zu sprechen, und am schwierigsten, sich einen edlen Stil anzueignen.

Die Funktionen muß man einteilen in Handlungen, die von den einfachsten bis zu den kompliziertesten reichen. Das Vollkommene verschwindet unter dem Einflusse der Krankheit zuerst, die einfache Funktion erhält sich am längsten. Dieses Gesetz können wir auch konstatieren, wenn wir die Heilung der Aphasie verfolgen. *(Helbich.)*

Hopmann (58) kommt auf Grund zweier, auch mit dem Gürtelpneumographen, untersuchter Fälle zu dem Schlusse, daß die Aphthongie nicht als besondere Krankheit, sondern nur als Symptom, meist bei Stotterern vielleicht auch bei Hysterischen auftretend, aufzufassen sei; dieses bestehe in einer entweder durch Krämpfe im Hypoglossusgebiet bedingten oder auch ohne jeden Krampf plötzlich auftretenden Sprachlosigkeit.

Hudson-Makuen (59) illustriert die Bedeutung korrigierter Sprachgebrechen für die geistige Entwicklung.

In **Jansen**'s (60) Fall trat trotz Kleinheit des Abszesses sensorische Aphasie und Heilung durch Operation ein.

Kirschner (62) berichtet: 1. 53jähriger Mann nach schwerer Kopfverletzung ohne Bewußtlosigkeit sofort motorische Aphasie (nur „ja" und „nein"). Stationär, einige Stunden später keine andere Störung des Nervenstatus; Sprachverständnis intakt. Spontansprache schwerfällig, auf einzelne Worte beschränkt, Nachsprechen auf einzelne Worte beschränkt, Lesen leichterer Worte erhalten. Am Schädel links oberhalb des Gehörganges ein Knochenstück (6 cm lang, 2 cm breit) deprimiert und feine kleine Splitter; unter dem Knochenstück extradural kleiner Bluterguß; rechts keine Fraktur. Am folgenden Tage Sprechen im Telegrammstil, keine Paraphasien, Nachsprechen frei, Lesen fließend. Allmähliches Verschwinden der Sprachstörung, schließlich nur Schwierigkeit bez. der Verbindungsworte der Sätze. Nach dem Erwachen ist die Sprache schlechter, was sich später bessert. Kirschner nimmt für diesen Fall eine durch die Knochendepression bewirkte chockartige Lähmung der entsprechenden Partie an; die Aphasie deutet er als subkortikale motorische und nimmt den Telegrammstil für eine Läsion des motorischen Sprachzentrums in Anspruch, da er jede Mitbeteiligung des sensorischen ausschließen zu können glaubt. 2. 26jähriger Mann, Aufschlagen mit der linken Kopfseite, kurze Bewußtlosigkeit. Danach nur wenige unartikulierte Laute sprechend, Parese des rechten Armes und rechten Mundfazialis, oberhalb des linken Gehörganges ein fünfmarkgroßes Knochenstück deprimiert; Entfernung; am folgenden Tage Sprachverständnis intakt, motorisch aphatisch („ja", „nein"). Schreiben und verständnisvolles Lesen intakt; allmähliche Besserung der Aphasie durch langsame Erweiterung des Sprachschatzes. Patient gibt an, daß er nur der Fähigkeit, die ihm bekannten Ausdrücke hervorzubringen, entbehrt.



Kirschner läßt die Pathogenese der Störung unentschieden, deutet auch diesen Fall als subkortikale motorische Aphasie und betont zum Schlusse für beide Fälle, daß die Störung für die beiden schematisch als subkortikal angesehenen Fälle in der Rinde zu suchen ist.

Kopecynski (68) berichtet über einen Fall von isolierter Wernickescher sensorieller Aphasie. Der 29jährige, an Herzfehler leidende Mann erkrankte vor 3 Wochen, indem er plötzlich aufhörte, die Sprache zu verstehen. Keine Bewußtlosigkeit. Der Zustand blieb bis heute unverändert. Der Kranke versteht kein einziges Wort und keine einzige Melodie. Er hört die Worte wie Töne. Nachsprechen nicht möglich, nur in dem Falle, wenn er die Lippen des Arztes betrachtet, kann er mitunter leichte Worte wiederholen (paraphasisch). Spricht spontan gut, bei längerem Sprechen — Paraphasie, Silbenwiederholung. Lesen vollständig erhalten. Das Geschriebene wird nicht verstanden. Spontanschreiben erhalten; er versteht kurze Sätze. Auf Diktat kann er nicht schreiben. Abschreiben erhalten. Umformung des gedruckten Buchstaben im Schriftzeichen. Psyche normal. Keine Störungen seitens der Mobilität oder Sensibilität. Keine Hemianopsie. Es wird in diesem reinen Fall von sensorieller Aphasie ein embolischer Prozeß des vierten Astes der art. Sylvii sin. angenommen. Das Fehlen der Alexie läßt sich durch die Annahme erklären, daß der Kranke einen motorischen, also nicht visuellen Typus darstellt. *(Flatau.)*

Das Klinische des Falles von **Ladame** und **v. Monakow** (70) hat Ladame auf dem Pariser Kongreß 1900 mitgeteilt (s. auch Jahresbericht für 1900 und 1901): Dauernde subkortikale motorische Aphasie; später (s. Jahresbericht für 1902) teilte Ladame den makroskopischen Befund mit: Läsion der Brocastelle und des Operkulums. Die vorliegende Arbeit bringt außerdem die ausführliche anatomische Darstellung an der Hand der Schnittserie mit zahlreichen Abbildungen aus dieser. Die Verff. betonen das Fehlen sensorisch-aphasischer Erscheinungen und intellektueller Störung, weiter wie schon früher Ladame die Mitbeteiligung des Kortex trotz der „subkortikalen" Symptomatologie, insbesondere das Erhaltensein der Schrift und das Fehlen von Lähmungen, trotz der Herde im Operkulum. Den Gegensatz der Schwere und Dauerhaftigkeit der Erscheinungen ihres Falles zu den negativen Fällen halten die Verff. derzeit für nicht weiter erklärbar; den Schluß bilden anatomische Erörterungen der sekundären Degenerationen.

(Die Mitteilung hat mit Rücksicht auf die Bedeutung derselben in der Frage der von Marie ausgehenden „Revision" der Brocaschen Aphasie zu mehrfachen Kontroversen mit Moutier Veranlassung gegeben.)

25jähriges Fräulein von **Levy** (77), bei der sich innerhalb 12 Stunden ohne Begleiterscheinungen ein fast völliger Mangel des Spontan- und Nachsprechens mit entsprechender Paragraphie eingestellt hat, ohne daß das Laut- oder Leiselesen irgendwie merklich gestört wäre. Aus diesem akuten Stadium hat sich nach 6 Monaten als Residuärsymptom nach ziemlicher Wiederherstellung sämtlicher Sprachfunktionen ein erschwertes Nachsprechen für ungewöhnte Worte, die sie aber fließend liest, und leichte Paragraphie entwickelt. Der anatomische Sitz der Läsion ist nicht mit Sicherheit festzulegen, ev. käme die Gegend des Fasc. arcuat. und uncinat. in Betracht. Die Krankheitserscheinungen sind im wesentlichen Äußerungen der Diaschise, die sich in allen Bahnen bemerkbar macht, die mit den Schaltzellen vor dem motorischen Sprachzentrum in Verbindung stehen. Entladungen dieser Schaltzellen sind außer von kombinierten Zentren nur vom Wortbild- und in minimalen Maße vom Klangbildzentrum auslösbar. Der Begriff der



Diaschise und ihre Anwendung auf den vorliegenden Fall wird besprochen. Zusammenstellung aller Fälle, die in der Literatur unter dem Namen Leitungsaphasie oder deren Erscheinungen, aber anderer Bezeichnung, z. B. als amnestische Aphasie niedergelegt sind. Aus der Besprechung dieser Fälle sowie der einschlägigen Literatur werden die Folgerungen gezogen: 1. Dem klinisch postulierten Symptomenkomplex der Leitungsaphasie entspricht, soweit das veröffentlichte Sektionsmaterial einen Schluß zuläßt, kein typisch lokalisierbarer Befund. 2. Die amnestische Aphasie hat als selbständige Aphasieform keine Daseinsberechtigung. 3. Die Symptome der amnestischen Aphasie können als Ausdruck der durch die Schädigung hervorgerufenen Diaschise sämtliche Aphasieformen begleiten. 4. Die durch Diaschise von einem indifferenten Orte hervorgerufene gleichmäßig starke Reizherabsetzung kann verschieden große Störungen setzen, da die für die Erregung verschiedener (z. B. zum Sprachablauf wichtiger) Zentren in der Zeiteinheit nötigen Reizstärken für die einzelnen Zentren bzw. ihre Schaltzellen (je nach der durch Anlage und Übung bedingten Kapazität derselben, wie auch nach der Ausgeschliffenheit der einzelnen verbindenden Bahnen) verschieden groß sind. *(Autoreferat.)*

Im Anschluß an Wernicke und Berg versucht **Liebscher** (79) einen Fall von „gewöhnlichem Mutismus", der Fehlen der Spontansprache und Schrift bei erhaltenem Nachsprechen, Lautlesen, Diktatschreiben und Kopieren zeigte, als Analogon der entsprechenden Aphasieform zu deuten.

Liepmann's (80) Aufsatz befaßt sich mit der Wiederlegung der These, die in der Theorie von Marie eine wichtige Rolle spielt; er verweist u. a. auf das Nichtbeachten der schon von Wernicke betonten leichteren Restitution der Worttaubheit, was zu vielfachen Fehldiagnosen Anlaß gibt, weiter auf die nicht genügend beachteten Defekte der Expressivsprache bei Schläfelappenherden, endlich auf die Vortäuschung von Worttaubheit durch nicht beachtete Dyspraxie; zum Schlusse betont er, daß die nachweisbare Störung des Sprachverständnisses bei wirklich motorisch Aphasischen nicht unter den Begriff der Sprachstörung fällt, sondern eine Störung des Wortsinnverständnisses als Ausdruck einer Abschwächung der gedanklichen Operationen darstellt.

Merle (87) berichtet über einen Fall von rasch zurückgehender motorischer Aphasie mit zurückbleibender Orientierungsstörung, leichter Alexie, Agraphie, Gedächtnisstörung und rechtsseitiger homon. Hemiachromatopsie mit Herabsetzung der Sehschärfe; er nimmt eine Läsion im Gebiete der Lob. lingual. et ensiform. mit Beteiligung der nach vorn angrenzenden Markpartien an und schließt sich bezüglich der Hemiachromatopsie jenen Autoren an, die darin einen schwächeren Grad von Störung der lichtperzipierenden Hirnabschnitte sehen.

Meyer (88) präzisiert im Anschlusse an die vorläufige Mitteilung der Befunde einer Reihe von sensorischen Aphasien seine Ansicht dahin: Die Bezeichungen sensorische Aphasie und Worttaubheit stellen sich nicht als die zutreffenden für den ganzen Komplex der durch temporoparietale Läsionen bedingten Erscheinungen dar; die Worttaubheit verdient von den Störungen sprachlicher Verarbeitung (Paraphasie, Anomie) geschieden zu werden; bei Worttaubheit findet sich jedesmal Zerstörung der akustischen Peorzeptionssphäre oder ihres Markes; in den Fällen mit den eben erwähnten Störungen der Verarbeitung ohne Worttaubheit war die genannte Sphäre wenigstens an ihrer medialen Seite intakt. War der Gyr. temp. transvers. lädiert ohne Worttaubheit, dann war die Läsion entweder nur eine partielle, den seitlichen Rand betreffende, oder bei Schädigung der medialen Seite



war die Worttaubheit doch eine partielle und wahrscheinlich durch Substitution der anderen Hemisphäre zurückgebildet; der Grad der Beziehungen zwischen Worttaubheit und den oben erwähnten Störungen der sprachlichen Verarbeitung ist vorläufig nicht zu bestimmen.

Meyer (89) nimmt für seinen Fall, der einen Kranken betrifft, der immer schon sprechend gelesen hatte, an, daß das wiederhergestellte Leseverständnis auf der Bahn: „optisch-akustisch-motorisch" erfolgt, im Gegensatze zu dem gewöhnlichen: „optisch-motorisch-akustisch".

Meyer (90) berichtet: 46jähriger Mann, Rechtshänder, nach schweren Insulten linksseitige schlaffe Lähmung des Armes, Parese des linken Beins, rasch zurückgehende Sprachstörung, monatelang andauernde Schreibstörung; links (Gesicht, Nacken eingeschlossen) Hyperästhesie, Thermoanästhesie, Verlust des Muskel- und Lagesinns, vollständig erhalten Schmerzsinn, schwer gestörte Lokalisation. Sprache erhalten, nur etwas abgebrochen und auf einzelne Worte besinnend; Schrift formell intakt, inhaltlich paragraphisch sowohl beim Spontan- wie beim Rechtschreiben (Vater unser! „Dasus un unst.") Keine Apraxie der rechten Hand. Als später die Linke schreiben kann, schreibt Patient mit ihr formal mangelhaft, aber richtig. Mit der Besserung der andern Erscheinungen verschwindet die rechtsseitige Schreibstörung. Meyer nimmt an, daß angeborene Rechtssinnigkeit mit anerzogener Rechtshändigkeit vorlag; dem Einwande gegen die Deutung der Schreibstörung als apraktischer, der von dem Fehlen anderer apraktischer Symptome herzunehmen wäre, begegnet Meyer durch die Annahme, „daß die Erziehung zur Rechtshändigkeit nicht ohne Einfluß auf die Heranziehung der linken Hemisphäre zur Mitarbeit bei der Handlung sein wird".

Mingazzini (93) teilt zunächst 3 Fälle von kompletter Worttaubheit samt Befund mit: 1. Nach mehreren Schlaganfällen vollständige Worttaubheit, Spontansprache besteht aus einzelnen Silben, einige Einzelsilben werden nachgesprochen: Rechts: Herd im Gyr. supramarginalis, Mark und Rinde umfassend; links: Erweichung der mittleren Partie des Lob. temp. inf. 2. Analphabet, nach 2 Schlaganfällen, Sprache aus einigen paraphasischen Silben bestehend, ebenso das Nachsprechen, optische Agnosie; links: Erweichung der unteren Partie des Okzipitallappens, des ganzen Lob. temp. und der hinteren Inselwindungen; rechts: Erweichung des Gyr. ang. und der zwei hinteren Drittel des Lob. temp. inf. 3. Schlag an die rechte Schläfe ohne unmittelbare Folge, nach 10 Jahren Iktus, mit nachfolgender monosyllabärer Paraphasie, Agraphie, vollständige Worttaubheit; rechts: Erweichung des hinteren Drittels der 1. und 2. Temporalwindung; links ist erweicht der Gyr. supramarginalis und das Mark im hinteren Drittel des Gyr. temp. sup. — Mingazzini betont für diese Fälle die schwere Sprachstörung trotz Intaktheit der unteren Frontalwindung und führt als Bestätigung Fall 4 an. Nach Iktus schwere Jargonaphasie und vollständige Worttaubheit, Agraphie, Wortblindheit, Agnosie, hom. rechts. Hemianopsie. Befund links: Erweichung des Gyr. temp. sup. mit Ausnahme seiner vordersten Partie, des Gyr. supramarginalis der vorderen Partie des Gyr. ang. der zwei hinteren Windungen der Insel und des Kuneus; partielle Atrophie des linken Pulvinar. Rechts nichts Besonderes. Mingazzini betont zum Schluß, daß sowohl die verbo-akustische wie die verbo-motorische Zone wesentlich größer sind, als man annimmt, und ohne scharfe Grenzen ineinander übergehen.

Fall 5 betrifft einen 94jährigen Mann mit Paraphasie, Paragraphie bei erhaltenem Sprachverständnis; Befund: beiderseitige hochgradige Atrophie der Brocawindung, woraus Mingazzini schließt, daß auch eine solche



Läsion eine der Zerstörung der Wernickeschen Stelle gleiche Sprachstörung erzeuge; er bezeichnet weiter die Verborrhöe und Echolalie als Folge der Zerstörung der linken Wernickestelle und bespricht ausführlich das Verhältnis des Brocazentrums zu den beiden Wernickezentren. Daran schließt er die Mitteilung eines Falles, bei dem Zerstörung des linken Wernickezentrums und linken Nucl. lent. fast komplette motorische Aphasie erzeugte, aber nicht Anarthrie; daran knüpft sich eine Polemik gegen Marie sowohl bez. der klinischen wie anatomischen Deutungen, die im Original nachzusehen ist, ebenso wie die Ausführungen bez. der anatomischen Grundlagen der Anarthrie.

Der Sektionsbefund von **Mingazzini**'s (94) Fall war: Einseitiger Erweichungsherd links im Mark der zwei ersten Schläfenwindungen und des Lob. pariet. inf.

Mingazzini's, (95) die Aphasielehre darstellenden Teile seiner Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi finden eine ausführliche Wiedergabe, doch sei auf das durch eigene Beobachtungen und Befunde reich illustrierte Original verwiesen.

Moutier's (96) Monographie bildet die von Marie versprochene ausführliche Darstellung seines in verschiedenen Aufsätzen der letzten Jahre dargelegten Standpunktes; bei dem Umfange von 774 Seiten muß von einem irgendwie zureichenden Referat abgesehen werden; ein kritisches Wort bezüglich derselben findet sich in der Einleitung; ihr Wert wird erhöht durch eine ausführliche Bibliographie und die Beigabe eines erklärenden Lexikons der vielen in der Lehre von den Sprachstörungen gebrauchten Bezeichnungen.

v. Niessl (102) bringt als Ausdruck eines nach der Methode von Exner und Naunyn mit mehr als 90 Fällen gemachten Lokalisationsversuches die Gegend, in welcher die Frontal- und vordere Zentralwindung zusammenfließen mit der motorischen Aphasie in Zusammenhang; als motorische Sprachbahn läßt er auf Grund der Untersuchung eines Falles gegen Dejerine nur den von Hoche als vom gleichseitigen und ungleichseitigen Fazialis und Hypoglossus ausgehend nachgewiesenen Faserzug zu; den Rindentypus der Brocaschen Zone qualifiziert er als motorisch, den der Pars triang. als Assoziationsrinde und gliedert daher die erstere der vorderen Zentralwindung an; das Auftreten von Aphasie bei Linsenkernläsionen erkläre sich durch Mitbeteiligung des zentripetalen und kortikofugalen Schenkels der motorischen Sprachbahn. An dem Gehirn eines Falles mit in anatomischem Sinne subkortikaler motorischer Aphasie ließ sich feststellen, daß bei größeren, über dem Streifenhügel gelegenen Herden auch der Balken zwischen den motorischen und akustischen Sprachzonen, sowie die Assoziationsbündel vom linken Schläfenlappen Schaden leiden, während bei tieferem Sitz, etwa im Linsenkern oder dessen Umgebung das nicht der Fall ist, woraus sich der Gegensatz von Aphasie und Anarthrie erkläre.

Das Fehlen von Parese im Gebiete der Zunge und Lippen bei vollständiger Wortstummheit erklärt sich aus doppelseitiger Innervation; die spezifische Eignung dieser Zentren zu sprachlicher Fähigkeit resultiert aus der Verbindung mit dem akustischen Sprachzentrum.

Ohm (103) berichtet über einen Fall von in vertikaler Richtung verkehrter Schrift, die für gewöhnlich von einem 9jährigen, geistig etwas zurückgebliebenen Kinde mit der Linken geschrieben wird; Beginn unten rechts, nach oben ansteigend, Führung von rechts nach links; es scheint eine kongenitale Parese des rechten Arms vorzuliegen; das Kind kann auch



gewöhnliche Spiegelschrift schreiben. Einzelne Proben scheinen dafür zu sprechen, daß das Kind, das fast gar nicht lesen kann, auch verkehrt liest.

Von Interesse ist die Untersuchung **Panconcelli-Calzia**'s (66) der Artikulation mittels Rousselotscher Apparate und mittels des Laryngographen.

Peters' (108) erster Fall betrifft einen 12 jährigen, sonst geistig normal entwickelten Jungen, der zweite einen Mikrozephalus mit allgemeiner Herabsetzung der geistigen Funktionen, so daß Peters zögert, den Fall ganz analog dem ersten zu klassifizieren; im Anschluß findet sich eine, die bisherige Literatur zusammenfassende Besprechung.

Quensel (110) berichtet folgenden Fall: Nach zwei hintereinander erfolgenden Schlaganfällen neben leichter rechtsseitiger Fazialisparese Aphasie: Sprachverständnis fast vollständig fehlend, Wortlautverständnis teilweise erhalten, musikalisches Verständnis teilweise (fraglich ob für Melodie) erhalten; Singen unmöglich; Sprache: Logorrhöe, Wortarmut, unvollkommene Satzbildung, Jargon und Perseveration; Reihenproduktion teilweise erhalten, Wortamnesie; Lesen einiger Buchstaben erhalten; Worte werden z. T. richtig gelesen, alles ohne Verständnis; schreibt nur den Namen richtig, sonst paragraphisch; Kopieren auch mit Umsetzung möglich; keine Agnosie; Intelligenz teilweise (soweit prüfbar) erhalten. Befund: Links Herd im hinteren Drittel des zweiten Gyr. temp., vorn, dort, wo die in ihrer äußeren Partie atrophische Querwindung die Außenfläche des Schläfenlappens erreicht, auf den ersten Gyr. temp. übergreifend; Herd im oberen vorderen Abschnitte des Gyr. angul.; Herd in der dritten Stirnwindung, den Fuß freilassend. Rechts Erweichung in den vorderen zwei Dritteln des ersten und zweiten Gyr. temp.; der hinterste Abschnitt des ersten Gyr. temp. intakt. Daran reiht Quensel zwei neue klinisch beobachtete Fälle, an die sich eine eingehende, auf die ganze Literatur basierte Erörterung der Grundlagen der Worttaubheit anschließt; aus den Schlußthesen sei hervorgehoben die Anerkennung der reinen Worttaubheit, die durch subkortikalen Herd (ein Fall) und durch diffuse Prozesse zustandekommt; die sog. transkortikale sensorische Aphasie, bisher noch nicht als stabiles direktes Herdsymptom bekannt; kortikale sensorische Aphasie, deren wechselndes Erscheinungsbild durch wechselnden Sitz und Umfang des Herdes bedingt erscheinen. Quensel empfiehlt als rein klinische Einteilung, die in die rein perzeptive, rein assoziative und die Mischformen zwischen den beiden. Interessenten müssen auf das Original verwiesen werden.

Rouma (115) erörtert die therapeutische Bedeutung der übrigen Bewegungsformen, insbesondere der Geste und Schrift.

Sarbó (124) empfiehlt die Methode besonders für stotternde und hastig sprechende Kinder.

Schaefer (125) erörtert die psychologische Deutung der ersten vom Kinde gebrauchten Worte; sein Standpunkt ist in folgendem Satze dargelegt: „Mag nun aber das vom Kind gebrauchte Wort sich . . . auf die emotionell-volitionale Seite oder auf einen sinnlichen Teil der Wahrnehmung . . . beziehen; immer ist es das Charakteristische, daß es eben zu einer Teilvorstellung des Ganzen gehört und zwar zu einer solchen, die wegen ihrer Gefühlsbetonung oder ihrer Lebhaftigkeit im Blickpunkte der Aufmerksamkeit steht."

Schwarz (126) prüft für die Schriftblindheit die Frage, ob die Sehwahrnehmungen und das Sehgedächtnis zusammenfallen; dagegen spreche erstens, daß mit der Zerstörung des ganzen linken Sehzentrums nicht auch vollständige Schriftblindheit und Verlust der optischen Schrifterinnerungs-



bilder zusammenfallen; zweitens partielle Buchstabenblindheit bei guter Sehschärfe, drittens Buchstabenblindheit ohne Wortblindheit, viertens die angeborene Buchstaben- und Wortblindheit. Die gleichen Gründe sprechen gegen die doppelseitige Vertretung des Schriftgedächtnisses in den Rindenzentren beider Makulae. Weiter nimmt Schwarz einen bloß einseitigen Sitz für das Schriftgedächtnis an, während für Zahlen die Doppelseitigkeit wahrscheinlicher sei; für die Hauptklassen der Schriftzeichen (Buchstaben, Zahlen, Noten) nimmt Schwarz getrennte Erinnerungsfelder an, während die Störungen bezüglich verschiedener Buchstaben- und Zahlenformen als Gradunterschiede gedeutet werden, ebenso wie die Gegensätze zwischen Buchstaben- und Wortblindheit. Für die Lokalisation kommen der hintere und untere Teil des linken Gyrus angul. und etwa der vorderste Teil des zweiten Gyr. occip. in Betracht. (Anschließende Diskussion mit v. Niessl.)

Die interessante Beobachtung **Schwarz'** (127) bezieht sich auf einen an Aorteninsuffizienz und ausgebreiteter Arteriosklerose leidenden 70jährigen hochintelligenten Richter, welcher ein großer Musikfreund war und die klassische Musik teils ausführend betrieb (Klavier, Harmonium), teils darin ein großes Vergnügen fand, wenn er die Noten, gleich einem Buche, las und dabei die Melodien leise vor sich hinsummte, oder aber sich dieselben bloß im Geiste vorstellte; sein Musikspiel pflegte er gewöhnlich mit Gesang zu begleiten. Patient erlitt eine linksseitige Hemiplegie, die Schwäche des Beines verlor sich bald, doch blieb eine paretische Kontraktur des Armes bestehen. Sonst keinerlei Ausfälle, auch auf geistigem Gebiete, nachweisbar. Als Patient wieder zu seiner musikalischen Lieblingsbeschäftigung zurückkehrte, vermochte er mit der rechten Hand korrekt zu spielen, und konnte auch mitsingen, aber er war unfähig, bloß gelesene Noten zu verstehen, resp. sich die Melodien im Geiste vorzustellen. Dieser Defekt blieb bestehen. Verf. nimmt an, daß beim Patienten die Leitung vom optischen Zentrum zum motorischen Gesangszentrum unversehrt war, daß aber die „suppléance fonctionelle“ der linken Hand, welche die auf genanntem Wege ablaufenden Reize gewohnheitsgemäß begleitete, fehlte. Es scheint, daß bei musikalisch wenig begabten Menschen das Stimmzentrum durch Notenlesen allein nicht gereizt werden kann; hierzu gehört noch ein Impuls, nämlich die mit dem Erblicken der Noten verbundenen motorischen Vorstellungen. Beim Kranken entfiel aber gerade dieser Impuls durch die Lähmung der linken Hand, und Verf. erblickt hierin jene Störung, welche den Kranken beim „Lesen“ der Noten störte. *(Hudovernig-Budapest.)*

Sterling (131) berichtet über einen Fall von motorischer Aphasie mit agnostischen und apraktischen Erscheinungen. Bei dem Patienten entwickelte sich seit einem $^1/_2$ Jahre eine allmählich progredierende Sprachstörung, die bis zur fast völligen Aphasie führte. Der Kranke konnte nur einige Worte sprechen. Bei der Untersuchung fand man geringfügige Erscheinungen seitens der rechten Körperhälfte (rechts Fazialisparese, geringe Parese der rechten Hand, gesteigerte Sehnenreflexe und abgeschwächte Hautreflexe rechts ohne Babinski). Patient versteht alles, was man zu ihm sagt. Beim Zeigen verschiedener Gegenstände und Benennen derselben gibt er richtige Gestenantwort. Dasselbe gilt beim Vorzeigen gemalter Bilder. Fordert man dagegen den Kranken auf, einen bestimmten Gegenstand aus einer Reihe von gemalten oder plastischen (Holzfiguren) Objekten herauszusuchen, so gelingt es dem Kranken nicht immer, diese Fordernng auszufüllen. Mitunter zeigt er den Gegenstand sofort, andersmal dagegen sucht er vergebens und mit einer sichtbaren Verlegenheit, ohne denselben aufzufinden, obgleich die Merkfähigkeit eine gute ist. Dieselbe



fehlerhafte Reaktion läßt sich beim Heraussuchen verschiedener Farben (Wollenproben) feststellen. Diese Störung will Verf. als eine apraktische Agnosie benennen. Analoge Störung zeigte der Kranke beim Herausfinden verschiedener Teile seines eigenen Körpers. Die sog. autokinetischen Bewegungen (Aufstehen, Sitzen, Gehen) wurden richtig ausgeführt. Dagegen merkt man dyspraktische Störungen beim Versuch, zielbewußte Bewegungen auszuführen, besonders in der rechten Hand. Es treten dabei auch ideatorische Störungen auf. Am prägnantesten treten diese krankhaften Erscheinungen bei den deskriptiven Bewegungen auf. Trotz guterhaltener Intelligenz kann Patient nicht zeigen, wie man Geige spielt, den Kaffee mahlt usw. *(Flatau.)*

Stern (132) bespricht die verschiedenen Sprachstörungen mit Ausnahme der Aphasien, der infantilen Bulbär- und Pseudobulbärparalyse. Zusammenfassung klinischen und literarischen Materials.

Bei einem 7jährigen geistig schwächer entwickelten Knaben hat **Vértes** (139) den bestehenden Sprachfehler, Unfähigkeit, die Laute **ö** und **ü** auszusprechen, in der Weise behoben, daß er von der Voraussetzung ausging, daß man die fehlerhaft gebildeten Laute aus den ihnen, dem Orte der Artikulation, zunächst stehenden, richtig gebildeten Lauten entwickeln müsse. Dies Verfahren ist nicht nur praktischer, sondern auch phonetisch begründet, weil auch auf die Lautverbindung Rücksicht genommen wird. Der fehlerhaft artikulierte Selbstlaut wird mit dem ihm nächststehenden Mitlaut verbunden und aus diesem entwickelt. Im vorliegenden Falle wurde das **ö**, mittlere vordere Zungenstellung, aus dem **b** entwickelt, wodurch die zur Lippenrundung nötige Innervation eingeübt wurde. Das **ü** brauchte dann nicht besonders gelehrt zu werden. Der Knabe sprach statt **f** immer **c**; dies wurde mittels des nächststehenden Vokales **a**, untere, vordere Zungenstellung, eingeübt. *(Hudovernig.)*

In dem von **Westphal** (143) vorgestellten Falle fanden sich neben den bezeichneten Störungen Verlust zahlreicher konkreter und abstrakter Begriffe und konsekutiv Störungen der Kombination von Vorstellungen.

Zwaardemaker (146) analysiert die artikulatorische Nasalierung mittels Photographien, die von einem Aerodrometer abgenommen werden.

Die Beziehungen der Augenstörungen zu den Nervenkrankheiten.

Referent: Prof. Silex-Berlin.

1. Adam, C., Ueber direkte Sehnervenverletzungen ohne Beteiligung des Bulbus. Berliner klin. Wochenschr. p. 2207. (Sitzungsbericht.)
2. Derselbe, Ueber den Zusammenhang zwischen Auge und entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen. (Übersichtsreferat.) Mediz. Klinik. No. 48. p. 1838.
3. Adamantiades, B., Un cas d'hémianopie homonyme traumatique. Archives d'Ophthalmol. T. XXVIII. No. 11. p. 702.
4. Alexander, G. und Lassalle, J. J., Zur Klinik des labyrinthären Nystagmus. (Über den durch Luftdruckveränderungen ausgelösten Nystagmus und das Fistelsymptom.) Wiener klin. Rundschau. No. 1—2. p. 1. 18.
5. Alger, Ellice M., Ocular Insufficiency as a Cause of Functional Nervous Conditions. The Post Graduate. Vol. XXIII. No. 8. p. 678.
6. Ammon, v., Der Nachweis der Simulation einseitiger Blindheit. Beobachtungen bei der Anwendung der einschlägigen Untersuchungsmethoden. Deutsche Militärärztl. Zeitschrift. No. 5. p. 196—211.
7. Angiolella, D., Atrofia del nervo ottico per frattura indiretta delle pareti del canale ottico. Annali di Ottal. XXXVII. 581—583.



8. Aurand, Fibres myéliniques de la rétine coïncidant avec une amblyopie par trouble de développement de la papille. Lyon médical. T. CX. p. 961. (Sitzungsbericht.)
9. Babonneix, L. et Tixier, L., Atrophie optique dans les affections méningés de la première enfance. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. X. 204—209.
10. Bach, Ludwig, General Pathology of the Pupil. Ann. of Ophthalm. XVII. 230—239.
11. Derselbe, Pupillenlehre. Anatomie, Physiologie und Pathologie. Methodik der Untersuchung. Berlin. S. Karger.
12. Baldenweck, Les altérations du ganglion de Gasser et de la VI[e] paire au cours des inflammations de l'oreille moyenne. Annales d'oculistique. p. 246.
13. Bárány, Robert, Fall mit eigentümlichem Nystagmus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 417. (Sitzungsbericht.)
14. Derselbe, Die Untersuchung der optischen und vestibulären reflektorischen Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Blicklähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 3. p. 109.
15. Barile, F., Nevrite ottica e nevrite dell' oculomototorie comune da intossicazione gonococcica. Giorn. di med. mil. LVI. 275—284.
16. Barlay, Johann, Neuritis retrobulbaris acuta. Pester mediz.-chir. Presse. p. 761. (Sitzungsbericht.)
17. Derselbe, Tumor retrobulbaris. ibidem. p. 761.
18. Derselbe, Neuritis retrobulbaris acuta neurogenen Ursprungs. ibidem. p. 787.
19. Barrett, J. W., Case of Double Optic Neuritis; Trephining. Intercolon. Med. Journ. XIII. 480.
20. Derselbe, Case of Unilateral Optic Neuritis Associated with Cranial Deformity. ibidem. 482.
21. Bartels, M., Anatomic Basis of Blindness Following Orbital Abscess. Archives of Ophthalmology. Jan.
22. Bauby et Micas, de, Tumeur du nerf optique. Toulouse méd. 2. s. X. 236 bis 239.
23. Becker, Franz, Zur Frage der Amblyopie strabotischer Augen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 280.
24. Behr, Einige bemerkenswerte Fälle von Hemianopsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1661. (Sitzungsbericht.)
25. Belski, A., Frau mit Knochengeschwülsten am linken Stirnbein und Scheitelbein mit Sehnervenatrophie. Moskauer Ophthalm. Ges. 22. Jan.
26. Benigni, F., Deviazione degli occhi combinata a rotazione del capo. Gazz. med. ital. LIX. 151, 161.
27. Bertram, Angeborener, doppelseitiger Exophthalmus. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LIX. H. 4. p. 378.
28. Derselbe, Über Exophthalmus. Klin. Monatsblätter für Augenheilk.
29. Best, F., Pathologische Veränderungen in der Sehsphäre des Gehirns bei zerebraler Erblindung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1615.
30. Derselbe, Die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirks der Netzhaut. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXVI. H. 4. p. 319.
31. Bijlsma, R., Glioma retinae. Geneesk. Courant. LXII. 367.
32. Birch-Hirschfeld, A., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der Schädigung des Auges durch ultraviolettes Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XX. H. 1. p. 1.
33. Blake, E. M., Toxic Amblyopia. Yale Med. Journ. Jan.
34. Borg, J. van den, De Papillitis welke voorkomt by aandolningen van het voorste deel van het oog. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 659—682. Met 8 Fig.
35. Bouchaud, Réactions pupillaires provoquées par la lumière agissant sur un oeil amaurotique. Journal de Neurologie. No. 21. p. 401.
36. Boyd, E. T., Idiopathic Inequality of the Pupils. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1177. (Sitzungsbericht.)
37. Bramwell, B., Primary Optic Atrophy; Cause. Clin. Stud. VI. 38.
38. Bullinger, Franz, Über Sehnervenatrophie bei Turmschädel. Inaug.-Dissert. München. März.
39. Buzzard, E. Farquhar, A Note on the Occurrence of Muscle Spindles in Ocular Muscles. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Neurol. Sect. p. 83.
40. Cantonnet, Syndrome oculo-sympathique incomplet, seul symptome clinique d'un anévrysme aortique. Soc. d'Ophtal. de Paris. 14. janv.
41. Derselbe et Offret, Angiome caverneux de l'orbite opéré 19 ans auparavant. Atrophie optique. Présentation de pièces. ibidem. 8. avril.
42. Carey, E. H., Glioma of both Retinae. Result of X-Ray Treatment. Texas State Journ. of Med. March.
43. Caspar, L., Ein Fall von vererbtem Augenzittern. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Juli. p. 199.



44. Chalupecký, Neuritis retrobulbaris acuta rheumatischen Ursprungs. Revue v. neurologii. No. 7.
45. Chavernac, Névrite optique double, suite de Varicelle. Ann. d'oculistique. juillet.
46. Chevalier du Maus, Neurite optique bilatérale consécutive à la rougéole; terminaison par atrophie des nerfs optiques. L'Ophthalmologie Provinciale. **1907.** No. 7.
47. Christiansen, Viggo, Om arvelige, organiske Lidelser i Centralnervessystemet. Klinisk forelaesning. Meddelelse fra Dr. med. Viggo Christiansens Privatklinik for Nervesygdomme Kobenhavn. S. 117.
48. Citelli, S., Nevrite ottica retro-bulbare per sinusite sfenoïdale. Boll. d. mal. del' orecchio. XXVI. 25—29.
49. Coakley, C. G., The Diseases of the Eye and Orbit Depending on Diseases of the Accessory Nasal Sinuses. Medical Record. Vol. 74. p. 1107. **(Sitzungsbericht.)**
50. Cornwell, H. C. de V., The Pupil in Extraocular Disease. Amer. Medicine. Oct.
51. Coronat, Atrophie optique par intoxication mercurielle. Lyon médical. T. CX. p. 1406. **(Sitzungsbericht.)**
52. Courmont, Paul et Cade, A., Cécité chez un brightique: ramollissements cortico-occipitaux et atrophie optique. Lyon médical. T. CX. p. 1157. **(Sitzungsbericht.)**
53. Coutelas, Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et pathologique. Thèse de Paris.
54. Cozzolino, V., La patogenesi otitica nella patologia oculare e sua importanza in nervopatologia. Progresso oftal. **1907.** II. III. 1—22.
55. Cuperus, N. J., Ueber sogenannte rezidivirende Erosio corneae. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXI. H. 1. p. 26.
56. Cutten, G. B., Action of Alcohol on Sight. Journ. of Inebriety. Vol. XXX. No. 1.
57. Davis. F. A., Reflex Eye Movements. — A Differential Sign in Ocular Palsies. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Sept.
58. Davis, Morrison and Hall, George, The Bacteriological Aspects of the Problem of Neuropathic Keratitis. Brit. Med. Journ. I. p. 72.
59. Dean, L. W., Veneral Diseases and Blindness. Jowa Med. Journ. Dec.
60. Demicheri, L., Exophtalmie pulsative par kyste hydatique intra-crânien. Ann. d'ocul. CXL. 102—108.
61. Derwent, A. E., The Eye and Nervous System. Journ. of the Missouri State Med. Assoc. Jan.
62. Dor, H., Atrophie optique. Lyon médical. T. CX. p. 327. **(Sitzungsbericht.)**
63. Dransart et Famechon, Etude du nystagmus professionel, ses rapports avec les traumatismes en général. Archives gén. de Médecine. No. 12. p. 749.
64. Dieselben, Contribution à l'étude du nystagmus des mineurs. Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. IV. S. T. XXII. No. 5—6. p. 424.
65. Dudley, Wm. H., Consanguinity a Cause of Congenital Nystagmus. Archives of Ophthalmol. Bd. XXXVII. No. 3. p. 565.
66. Dupuy-Dutemps, La veine centrale de la rétine dans la stase papillaire. Bull. Soc. franç. d'Ophthalm. **1907.** p. 318.
67. Duyse, van, Obstruction de l'artère centrale de la rétine, massage pression, guérison. Archives d'Ophthalmol. T. XXVIII. No. 3. p. 129.
68. Derselbe, Oreillons, névrite optique, méningite simple. ibidem. No. 5. p. 281.
69. Eason, H. L., A Case of Partial Optic Atrophy. Guys Hosp. Gaz. XXII. 307 bis 311.
70. Elschnig, A., Die Topographie des Sehnerveneintrittes bei einfacher Sehnervenatrophie. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXVIII. H. 1. p. 126.
71. Emanuel, Karl, Ueber Augengeschwülste, insbesondere epibulbäre melanotische Tumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 26. **(Sitzungsbericht.)**
72. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären melanotischen Tumoren, besonders ihre Beziehung zur Neurofibromatose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 539.
73. Faber, E. en Stärcke, Aug., Opticus-atrophie door trypanosomiasis, atoxyl-gebruik, of framboesia. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1106—1112. M. 1 Fig.
74. Fejér, Julius, Ein Fall hochgradiger Besserung bei Stauungspapille. Pester mediz.-chir. Presse. p. 829. **(Sitzungsbericht.)**
75. Fish, Henry Manning, A Study of Thirty six Successive Cases of Optic Neuritis. Nasal Accessory Sinus Disease present Twenty-six Times. The Journ. of Laryngology. Vol. XXIII. No. 1. p. 26.
76. Fortunati e Mingazzini, G., Contributo clinico allo studio „neuritis optica familiaris (hereditaria)". Policlin. XV. sez. med. 97—116.
77. Fox, E. W., Eyestrain. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Nov.
78. Fraenkel, Fritz, Netzhautentartung und Schädeltrauma. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 765. **(Sitzungsbericht.)**

79. Francis, L. M. and Gibson, J. A., The Sphenoidal Sinus as a Possible Etiological Factor in the Production of Retrobulbar Neuritis from an Anatomic Standpoint. Ophthalmic Record. Dec.
80. Franke, Kind mit „springender Pupille". Münch. mediz. Wochenschr. p. 2564. **(Sitzungsbericht.)**
81. Fridenburg, P., Teleology and Interpretation of Nystagmus. Annals of Ophthalmology. Oct.
82. Derselbe, Ocular Symptoms of Intracranial Complications in Otitic Disease. Annals of Otology. March.
83. Friedenwald, Harry, Differential Diagnosis of Affections of the Optic Nerve. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 6. p. 483.
84. Fritsch, G., Ueber die fovea centralis der Netzhaut bei verschiedenen Menschenrassen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 904.
85. Früchte, W., Zur Frage der Embolia arteriae centralis retinae. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. März. p. 245.
86. Fuchs, Alfred, Technik und diagnostische Bedeutung der Pupillenuntersuchung. Oesterreich. Aerzte-Zeitung. No. 9—10.
87. Galezowski, Hémorragies périrétiniennes. Bull. de la Soc. d'Ophthalmol. p. 538. **1907.**
88. Galli, P., Ein Fall vorübergehender Blindheit, veranlaßt durch Fischgift. Moskauer Gesellsch. d. Augenärzte. 27. II. 07.
89. Gardiner, I. P., Bilateral Glioma of the Retina with Numerous Distant Metastases. Arch. of Ophthalm. XXXVII. 657—671.
90. Garten, S., Die Veränderungen der Netzhaut durch Licht. (Graefe-Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 128. u. 129. Lieferung.) 2. neu bearbeitete Auflage. Leipzig. Wilhelm Engelmann.
91. Gibson, I. Lockhart, Plumbic Ocular Neuritis in Queensland Children. Brit. Med. Journal. II. p. 1488.
92. Ginsberg, Pigmentepithelien im Sehnervenstamm bei Leucosarcoma chorioideae. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXVIII. No. 2. p. 232.
93. Gishdei, L., Optikusatrophie infolge Kopfverletzung. Wratschebnaja Gaseta. No. 20.
94. Golesceano, Progressive Sehnervenatrophie im Gefolge von Staaroperation. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXII. p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
95. Derselbe, Nevrite toxique due au sulfure de carbone. (Diagnostic rétrospectif.) Rappel thérapeutique des infections salines dans les amblyopies toxiques (alcool, tabac). Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm. **1907.** p. 513.
96. Gomez, V., Un caso interessante de atrofia parcial de ambos nervios opticos. Rev. méd. cubana. XIII. 260—266.
97. Gowers, W. R., The Mechanism of Nystagmus. Ophthalmoscope. Juni.
98. Gradle, H., Optic Neuritis of Intraocular Origin Especially in the Form Due to Acute. Plastic Choroiditis. Ophthalmology. Jan.
99. Grieben, Theodor, Die Sehnervenveränderungen durch Turmschädel. Inaug.-Dissert. Rostock.
100. Hackländer, F., Neue Apparate zur optischen Exposition. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. Halle a. S. **1907.** II. 589—596.
101. Hansell, Howard F., An Infrequent Type of Optic Nerve Atrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. LI. No. 4. p. 290.
102. Derselbe, Comparison Between Histerical and Simulated Blindness. Annals of Ophthalmology. Oct. **1907.**
103. Derselbe, Significance of Pupillary Inequality. Ophthalmology. Jan.
104. Haselberg, von, Tafeln zur Entlarvung der Simulation einseitiger Blindheit und Schwachsichtigkeit. Nach Snellen entworfen. 2. vermehrte Auflage. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
105. Hawkins, I. F., Aural Nystagmus and Vertigo. Providence Med. Journal. March.
106. Henschen, S. E., Fall af makulärt och perimakulärt hemianopiskt skotom efter ett knifhugg i occipitalloben. Hygiea. Festband. No. 9. 37 S.
107. Hess, Carl, Ueber „Blaublindheit" durch Gelbfärbung der Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. LXI. No. 1. p. 29.
108. Derselbe, Untersuchungen über das Sehen und über die Pupillenreaktion von Tag- und Nachtvögeln. ibidem. Bd. LIX. H. 2. p. 143.
109. Hessberg, R., Untersuchungen über die Verschmelzungsfrequenz bei Augenhintergrunderkrankungen. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXIX. H. 2. p. 272.
110. Heuss, v., Fall von Optikusatrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2636. **(Sitzungsbericht.)**
111. Hilbert, R., Zur Kenntnis der Augenverletzungen durch Blitzschlag. Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene d. Auges. No. 22.



112. Derselbe, Ueber Störungen des Farbensinnes im Gefolge interner Erkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. März. p. 256.
113. Hippel, E. v., Zur Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Centralbl. p. 1042. **(Sitzungsbericht.)**
114. Hirsch, Geheilte Amaurose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 41.
115. Hirsch, L., Willkürlicher Nystagmus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 673.
116. Höeg, Niels, Über Drüsen im Sehnervenkopf. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXIX. H. 2. p. 355.
117. Hoffmann, Harald, Klinische Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Dissert. Tübingen.
118. Hoffmann, M. v., Interessanter Fall von vererbtem Glioma retinae. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1614.
119. Holmes, C. R., Relation of Pathologic Changes in the Accessory Nasal Cavities in Disease of the Eye. The Laryngoscope. Nov.
120. Holzbach, Ernst, Ueber Amaurose in der Schwangerschaft. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 21. p. 709.
121. Horn, Gustav, Über Dunkeladaptation bei Augenhintergrunderkrankungen. Archiv f. Augenheilkunde. Bd. LIX. H. 4. p. 389.
122. Jackson, Edward, Suggestions of the Pupil in General Disease. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXI. No. 4. p. 556.
123. Derselbe, Importance of Ocular Lesions and Symptoms. The Journ. of the Ames. Med. Assoc. Vol. L. No. 13. p. 1003.
124. Jocqs, Les atrophies du nerf optique consécutives à un traumatisme de la tête. Clin. opht. XIV. 160.
125. Kafka, Viktor, Zur Kenntnis der Gesichtsfeldeinschränkungen von hemianopischem Typus auf hysterischer Grundlage. Prager Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 483.
126. Kirkpatrick, T. Percy C., Eyestrain. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXV. No. 1. p. 11.
127. Knapp, A., Affections of the Optic Nerve During Pregnancy. Archives of Ophthalmology. March.
128. Derselbe, Optic Neuritis after Disease of the Posterior Ethmoidal Cells. ibidem. XXXVII. 22.
129. Derselbe, Ocular Complications of Nasal Sinus Disease. Medical Record. Vol. 74. p. 1106. **(Sitzungsbericht.)**
130. Koenig, Névrites optiques périphériques. Receuil d'ophthalmol. **1907**. mai.
131. Köllner, H., Ueber die Beziehungen zwischen Störungen des Farbensinnes und der Sehschärfe bei Sehnervenerkrankung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2325. **(Sitzungsbericht.)**
132. Derselbe, Die erworbene Violettblindheit vom klinischen und physiologischen Gesichtspunkte. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XIX. Ergänzungsheft. p. 1.
133. Kopczyński, Fall von Hemianopsia homonyma bilateralis sinistra auf traumatischer Grundlage. Neurolog. Centralbl. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
134. Krusius, F., Über das Pseudo-Graefesche Symptom. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**
135. Kuhnt, Hermann, Ueber die Beziehungen der Erkrankungen der Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Nasenrachenraumes zu denen des Auges. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 37—38. p. 1577. 1623.
136. Lachmund, H., Untersuchungen über die Convergenzreaktion bei reflektorischer Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. p. 1263.
137. Lans, L. J., Hereditäre Nystagmus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 343—344. **(Sitzungsbericht.)**
138. Laqueur, L., Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Pupille unter pathologischen Verhältnissen. Archiv f. Augenheilk. Bd. LIX. H. 4. p. 327.
139. Leach, I. W., Eyestrain. Amer. Pract. and News. May.
140. Lechner, C. S., Pigmentatio papillae nervi optici. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 796—802.
141. Lehndorff, H., Knabe mit Turmschädel und Sehnervenerkrankung. Wiener klin. Wochenschr. p. 450. **(Sitzungsbericht.)**
142. Le Roux, H. et Renaud, Sur un cas de photo-traumatisme oculaire par la lumière électrique. Archives d'Ophthalmologie. T. 28. No. 6. p. 377.
143. Levi, E., Ueber das willkürliche Schielen des einen bei Primärstellung des anderen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 167.
144. Levinsohn, Georg, Ueber Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. No. 15. p. 745.
145. Lewis, G. G., The Pupil of the Eye in Health and Disease. Journ. of Ophthalmol. Febr.



146. Lewitzki, L., Bitemporale Hemianopsie bei Erkrankung des Sinus sphenoidalis. Odessaer Ophthalmologische Gesellschaft.
147. Limbourg, Ph., Der Sehnervenweg bei sympathischer Ophthalmie. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 1. p. 82.
148. Loeser, L., Nystagmus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1372.
149. Derselbe, Das Verhalten der Sehschärfe in farbigem Licht. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXIX. H. 3. p. 479.
150. Martin, Ch., Hémianopsie après fracture par enfoncement occipito-pariétal droit. Rev. méd. de la Suisse Romande. No. 6. p. 421.
151. Marx, E., Abnormale pupilreacties. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 2004—2013.
152. Maschke, Erich, Die Sehleistungen der Berliner städtischen Taubstummenschule. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 159. Berlin. S. Karger.
153. Mayou, S., Microphthalmia, Resembling Glioma, with Lenticonus and Hypertrophy of the Ciliary Body. Brit. Med. Journ. I. p. 321. **(Sitzungsbericht.)**
154. Meissner, Max, Ein Fall von intermittierendem Exophthalmus. Wiener Mediz. Blätter. No. 17. p. 193.
155. Meltzer, Zur Pathogenese der Optikusatrophie und des sogenannten Turmschädels. Neurol. Centralbl. No. 12. p. 562.
156. Derselbe, Erblindungen bei Hochschädelbildungen mit Demonstrationen der Diapositive. Fortschritte der Medizin. No. 23. p. 717.
157. Michel, v., Gehirn und Auge. Grenzgebiete der Medizin. Jena. Gustav Fischer.
158. Miller, F. W., Ocular Symptoms of Cerebral Concussion, Contusion and Compression. Southern California Practitioner. Sept.
159. Milroy, T. H., Colour Fatigue. The Lancet. I. p. 1487. **(Sitzungsbericht.)**
160. Moreau, Colobome de la Choroïde et du nerf optique. Lyon médical. T. CX. p. 1299. **(Sitzungsbericht.)**
161. Morgano, Nevrite ottica acuta uricemica. Boll. d. osp. oftal. d. prov. di Roma. **1907.** V. 171—174.
162. Mosny, E. et Harvier, P., L'amaurose saturnine, trouble fonctionnel ou lésion organique. Tribune médicale. p. 101.
163. Moustakas, Néprite optique grippale. Recueil d'Ophthalmol. p. 163.
164. Murray, W. A., Optic Neuritis Due to Chronic Empyema of the Frontal and Anterior Ethmoidal Sinuses. The Ophthalmic Record. April.
165. Nagel, W. A., 1. Nachtblindheit. 2. Pupillenweite und Lichtempfindlichkeit. 3. Sehschärfe im farbigen Licht. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 260.
166. Natanson, Ein Fall von Pseudoneuritis (?). Moskauer Ophth. Ges. 30. Okt. 07.
167. Derselbe, Ein Fall schwerer retrobulbärer beiderseitiger Neuritis nach kroupöser Pneumonie. ibidem. 27. Nov. 07.
168. Noll, H., Zur Kasuistik der Lochbildung in der Macula lutea. (Retinitis atrophicans centralis [Kuhnt]). Arch. f. Augenheilk. Bd. LX. H. 1—2. p. 254.
169. Derselbe, Die Beziehungen der entzündlichen Orbitalerkrankungen zu den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase und die Beteiligung des Ophthalmologen an der operativen Behandlung der orbitalen Nebenhöhlen. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 51. p. 1956.
170. Nonne, M., Anatomische Untersuchungen eines Falles von Atoxylerblindung. Medizin. Klinik. No. 20. p. 757.
171. Oishi, S., Haematom beider Sehnervenscheiden bei Diabetes und bei Schädelbasisfraktur. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXI. H. 1. p. 17.
172. Onodi, A., The Optic Nerve and the Accessory Cavities of the Nose. Contribution to the Study of Canalicular Neuritis and Atrophy of the Optic Nerves of Nasal Origin. Ann. of Otol. XVII. 1—52.
173. Derselbe, Zusammenhang der Erkrankungen der Nase und des Nasenrachenraumes mit denen des Auges. Berliner klin. Wochenschr. No. 19—20. p. 916. 962.
174. Derselbe, Sur la blessure du nerf optique survenant au cours des opérations du nez. Arch. internat. de Laryngol. T. XXV. No. 2. p. 440.
175. Opificius, Marie, Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenerkrankungen, mit besonderer Berücksichtigung der Häufigkeit von Rezidiven nach Behandlung der Nasenaffektionen. Inaug.-Dissert. Freiburg.
176. Opin, Mikroskopische Präparate von Erkrankungen der Centralgefäße des Nervus opticus bei Glaucom. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXI. p. 115, **(Sitzungsbericht.)**
177. Paltracca, Ernesto, Atrofia bilaterale dei nervi ottici e malformazione cranica. Atti d. R. Accad. di Fisiocritici in Siena. Ser. 4. Vol. 20. N. 1/2. p. 75—87.
178. Parisotti, Considérations sur l'amblyopie toxique. Bull. de la Soc. franç. d'Ophthalm. p. 467. **1907.**
179. Parsons, J. Herbert, Metastatic Neuro-Retinitis. Brit. Med. Journ. I. p. 447. **(Sitzungsbericht.)**



180. Derselbe, Night Blindness. The Lancet. I. p. 555.
181. Paunz, Marc, Ueber die rhinogene Sehnervenentzündung. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXI. Heft 4. p. 369.
182. Petit, P., Les névrites optiques d'origine toxique. Rev. méd. de Normandie. **1907.** VIII. 341, 379.
183. Pick, A., Ueber Hyperästhesie der peripherischen Retinaabschnitte; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den sogenannten katatonen Bewegungen. Monatsschr. für Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 5. p. 382.
184. Pietri, P. et Maupetit, R., Du nystagmus rhythmique provoqué en dehors de toute affection pathologique. Revue hebd. de Laryngologie. No. 47. p. 609.
185. Pley, Névrites optiques et névro-rétinites au cours de la grossesse et pendant l'allaitement. Thèse de Paris.
186. Poggio, E., A proposito della neuromielite ottica. Tommasi. III. 652—666.
187. Polack, Cécité de la macula par insuffisance de circulation locale avec conservation fonctionnelle du fond de la fovea. Soc. d'Ophth. de Paris. 14. janv.
188. Posey, William Campbell, The Significance of Changes in the Optic Nerve in Certain Affections of the Cerebrospinal System. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 2. p. 97.
189. Derselbe, Case of Right Homonymous Hemianopsia in the Macular Regions. Ophthalmic Record. May.
190. Poulard, Maladie mitrale avec embolie de l'artère centrale de la rétine. Arch. de Neurol. 4. s. T. II. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
191. Derselbe, Amblyopie toxique par l'alcool et le tabac. Le Progrès médical. No. 10. p. 115.
192. Proell, Ueber Sehstörungen nach Blutverlust. Medizin. Klinik. No. 13. p. 444.
193. Puccioni, Neuro-rétinite di origine probabilmente infettiva. Boll. d. osp. oftal. d. prov. di Roma. **1907.** V. 167—171.
194. Pyle, Walter L., Voluntary Unilateral Nystagmus. With Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 23. p. 1939.
195. Quackenboss, A., Angioma of the Orbit, with Invasion of the Globe Along the Ciliary Nerves. Annals of Ophthalmol. Oct.
196. Quilitz, Waldemar, Die Entwicklung und der heutige Stand der Lehre von der Tetaniekatarakt. Inaug.-Dissert. Rostock.
197. Raimondi, Amblyopie double avec périnévrite optique occasionné par l'absorption de glande thyroïde. Recueil d'ophthalmologie. **1907.** p. 168.
198. Reclus, Paul, Sur une observation d'exophthalmos pulsatile. Gaz. des hôpitaux. No. 85. p. 1011.
199. Reis, Viktor, Ein anatomisch untersuchter Fall von Evulsio nervi optici (Salzmann) bei Avulsio bulbi. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXVII. H. 2. p. 360.
200. Réthi, L., Neuritis optica bilateralis infolge von Siebbeinzellenerkrankung. Wiener klin. Wochenschr. p. 544. **(Sitzungsbericht.)**
201. Derselbe, Amblyopie infolge von Nebenhöhleneiterungen der Nase. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1065.
202. Reuss, A. v., Sehnervenleiden in Folge von Gravidität. Wiener klin. Wochenschr. No. 31. p. 1116.
203. Derselbe, Beiträge zur Kenntnis der Erythropsie. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. H. 2—3. p. 113.
204. Rochon-Duvigneaud et Carlotti, Rétinite leucémique. Bull. Soc. franç. d'Ophthalm. **1907.** p. 268.
205. Rodiet, A., Pansier, P. et Cans, F., Les yeux des épileptiques en dehors des accès. Rec. d'Ophthal. 3. s. XXX. 93. 141.
206. Dieselben, Troubles oculaires après l'attaque d'épilepsie essentielle. Rev. méd. de Normandie. 121. 152. 168.
207. Rogge, Über ein noch wenig bekanntes Augensymptom im Coma diabeticum. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 18. p. 784—789.
208. Rollet, Les hématomes des gaines du nerf optique (quatre observations). Revue gén. d'Ophthalmol. No. 2. p. 49.
209. Rönne, Henning, Zur Entstehung der konjugierten Deviation der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 18.
210. Rosmanit, J., Zur Farbensinnprüfung im Eisenbahn- und Marinedienst. (Nachtrag.) Wiener klin. Wochenschr. No. 13. p. 430.
211. Schanz, Fritz und Stockhausen, Karl, Über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXIX. H. 3. p. 452.
212. Schirmer, O., Ueber eine eigentümliche Mitbewegung des oberen Lides. Strassburger Mediz. Zeitung. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
213. Schmeidler, Fall von totalem temporalen Gesichtsfeldausfall. Wiener klin. Wochenschrift. p. 741. **(Sitzungsbericht.)**



214. Derselbe, Zwei Fälle von autosuggeriertem Schlechtsehen. ibidem. p. 33. (Sitzungsbericht.)
215. Schmiegelow, E., Klinische Beiträge zur Pathologie der Nebenhöhlen der Nase sowie zu der Bedeutung der Nebenhöhlenleiden für die Aetiologie der sekundären Augenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 410. (Sitzungsbericht.)
216. Schmiergeld, A. et Guichard, V., La sensibilité oculaire chez les alcooliques. L'Encéphale. No. 12. p. 602.
217. Schneideman, T. B., Pseudo-Optic Neuritis. Ophthalmic Record. Nov.
218. Schneider, G. L., Glioma of the Retina, Enucleation and Recovery. The Ophthalmic Record. Aug.
219. Schoening, Karl, Zur Kenntnis der Filix-mas-Amaurosen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. H. 3. p. 233 u. Inaug.-Dissert. Bonn.
220. Schreiber, L., Über die atrophische Sehnervenexcavation. Archiv f. Ophthalmol. Bd. LXVIII. No. 2. p. 381.
221. Schtscherbak, A., Binoculare und monoculare pendelförmige Bewegungen der Augäpfel beim willkürlichen Augenschluss. Zur Frage über die corticalen augenbewegenden Centren beim Menschen. Obosrenje psichiatrii.
222. Schwarz, Über Atoxylamblyopie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 336. (Sitzungsbericht.)
223. Seefelder, R., Über Anomalien im Bereiche des Sehnerven und der Netzhaut normaler fötaler Augen, ein Beitrag zur Gliomfrage. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXIX. H. 3. p. 463.
224. Selenkowski, J., Zur Frage über die Entstehung der neuroparalytischen Keratitis. Ein Fall von einseitiger neuroparalytischer Keratitis kombiniert mit allgemeiner Ptosis und Atrophie des Sehnerven nebst mikroskopischer Untersuchung des Sehnerven. Russki Wratsch. 1907. No. 39.
225. Seydel, Die angeborene totale Farbenblindheit in der militärärztlichen Tätigkeit. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 7. p. 289—286.
226. Shoemaker, J. F., Opaque Nerve Fibres; Exhibition of two Unusual Cases. Am. Journ. of Ophth. XXV. 151.
227. Smith, Homer E., The Correlation of Eyestrain and the Functional Neuroses. Medical Record. Vol. 63. No. 22. p. 394.
228. Stanculeanu, G., Sur l'acuité visuelle et chromatique des employés du service de la traction des chemins de fer. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 11. p. 516.
229. Steinert, H., Die Bedeutung von Bewegungsstörungen der äusseren Augenmuskeln für die Lokalisation zerebraler Herderkrankungen. Mediz. Klinik. No. 25. p. 938.
230. Stephenson, Sydney, On a Little-Known Type of Amblyopia in Children. The Brit. Med. Journ. II. p. 141.
231. Stern, Jacob, Ueber ein bisher unbekanntes Hornhautphänomen bei Trigeminusanästhesie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 465.
232. Stevens, E. W., Indirect Iujuries of the Optic Nerve. Colorado Medicine. July.
233. Stock, W., Über eine bis jetzt noch nicht beschriebene Form der familiär auftretenden Netzhautdegeneration bei gleichzeitiger Verblödung und über typische Pigmentdegeneration der Netzhaut. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. März. p. 225.
234. Derselbe, Ueber kavernöse Sehnervenatrophie bei Myopie. ibidem. April. p. 342.
235. Stricker, L., Toxic Amblyopia, with Reports of Twenty four Cases. Lancet Clinic. May 2.
236. Sulzer, Amaurose passagère avec conservation du point de fixation. Soc. d'Ophthalm. de Paris. 5. Mars. 1907.
237. Terrien, F., Le champ visuel dans les troubles du système nerveux purement fonctionnels. Clinique. III. 449—451.
238. Derselbe, Des troubles visuels dus à l'abus de l'alcool et du tabac. Ann. d'Hygiène publique. Févr. p. 97.
239. Derselbe. Atrophie optique observée à la suite d'injections d'atoxyl. Ann. des mal. vén. 1907. II. 755—757.
240. Thillier, Cecità binoculare e definitiva in seguito d'una epistaxis. Gazz. med. lomb. p. 155.
241. Thorner, Walther, Untersuchungen über die Entstehung der Stauungspapille. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXIX. H. 3. p. 391.
242. Tooth, H. H., Case of Homonymous Hemianopsia with Unusual Sensory Symptoms. Clinical Journal. Aug. 12.
243. Uhthoff, W., Ueber das Sehen und über Sehstörungen in ihren Beziehungen zum Gehirn. Antrittsrede bei der Uebernahme des Rektorats der Universität Breslau am 15. Oktober 1908. Jena. Gustav Fischer.
244. Váradi, Sigmund, Ueber Blindheit. Budapesti Orvosi Ujság. 1907. No. 35.



245. Veasey, C. A., A Case of Unilateral Mixed Nystagmus Benefited by Treatment. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 2. p. 269.
246. Derselbe, Rhythmical Alterations in the Width of the Palpebral Fissure of Both Eyes Probably Produced by Spasm of the Levator Palpebrae Muscles. New York Med. Journ. Jan. 18.
247. Velhagen, Die Differentialdiagnose der Atrophia nervi optici und des Glaucoma simplex. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1948. (Sitzungsbericht.)
248. Verderame, Ph., Anatomischer Beitrag zur Solitärtuberkulose der Papilla nervi optici. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April. p. 401.
249. Vidéky, Richard, Amaurosis während der Schwangerschaft. Budapesti Orvosi Ujság. Beilage: Augenheilkunde.
250. Villard, Atrophie du nerf optique consécutive à une dacryocystite aiguë. Ann. d'oculistique. 1907. p. 24.
251. Viton, J. J., Contribución a la semiologia pupilar en las affecciones sifiliticas del eje cerebro-espinal y especialmente del tabes. Rev. Soc. méd. argent. XVI. 184—208.
252. Vogt, Alfred, Hemianopsia bitemporalis, aufgetreten nach Ablauf einer Epilepsie. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 16. p. 513.
253. Voorhoeve, N., Over een geval van bitemporale Hemianopsie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 610—625.
254. Vries, W. M. de, Afwykingen aan de oofzenuw by glaucoom. ibidem. II. p. 1157—1162. (Sitzungsbericht.)
255. Wagener, Augenhintergrundsveränderungen bei Ohreiterungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 83.
256. Wagner, Ueber die Bedeutung des vestibularen Nystagmus bei der Diagnose otitischer und intrakranieller Erkrankungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 718.
257. Watanabe, B., Beiträge zur Beurteilung des Verschlusses des Kammerwinkels und der Sehnervenexcavation. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. H. 2. p. 109.
258. Weber, F. P. and Gruber, R., Recurrent Temporary Amblyopia of Angioplastic Origin and the Association of Retinal Angiospasm with other Vasomotor Neuroses. Internat. Clin. 18. s. II. 111—123.
259. Weekers, L., Glioma iridis. Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. Jan. p. 26.
260. Weigelin, S., Sehnervenerkrankung bei Schwangerschaft. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXI. H. 1. p. 1.
261. Weinstein, A., Zur Kasuistik der Schussverletzungen des Sehorgans. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Mai. p. 531.
262. Wernicke, O., Atrophia gyrata chorioideae et retinae. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXII. No. 2—3. p. 239.
263. Weste, Paul, Ueber traumatische Pupillenstörungen, insbesondere über einseitige Lichtstarre traumatischen Ursprungs. Inaug.-Dissert. Leipzig.
264. Williams, C., Case of Quinin Amaurosis. Annals of Ophthalmology. Jan.
265. Wirtz, Robert, Beitrag zur Frage der Beziehungen zwischen Autointoxikation und Augenleiden. Medizin. Klinik. 1907. No. 43.
266. Wolff, Hugo, Zur Photographie des menschlichen Augenhintergrundes. Archiv f. Augenheilk. Bd. LIX. H. 2. p. 115.
267. Zazkin, A. B., Zur Casuistik des Netzhautglioms. Wratsch. Gazeta. No. 31.
268. Ziem, C., Ueber die Bedeutung von Nasenkrankheiten bei sympathischer Ophthalmie. Medizin. Klinik. No. 18. p. 662.

Alexander (4) hat in der österreichischen otologischen Gesellschaft einen Patienten vorgestellt mit rechtsseitigem Ohrenfluß und zeitweilig spontanem rotatorischem N. nach links. Auf Kompression der Luft im äußeren Hörgange mit dem Siegleschen Trichter N. nach rechts, bei Aspiration der Luft N. nach links. Bei der Operation findet sich auf der Konvexität des lateralen Bogenganges eine Fistel, bei deren Berührung N. eintritt. Nach der Operation kein spontaner N.

Alexander und Lassalle untersuchten nun 20 normal hörende Personen mit intaktem Trommelfell mittels des Gelleschen Versuches, ohne Schwindel und N. zu erzielen. Sodann unternahmen sie das gleiche Experiment bei 29 Ohrenkranken. Sie geben zu letzteren Versuchen tabellarisch genaue Einzelheiten. Hier gelang es nur in 2 Fällen, den Kompressions-N. auszulösen, der für die Labyrinthfistel typisch ist. Eine Labyrinthfistel war in diesen Fällen nicht vorhanden, und die Verfasser fragen, durch welche



Umstände der positive Kompressions-N. hier möglich wird. Sie machen dafür drei Momente verantwortlich.

1. Die Intensität der Luftdruckerhöhung.

2. Die günstigen oder ungünstigen Umstände, durch welche sich diese Luftdruckerhöhung in das Labyrinth fortpflanzen kann.

3. Die Erregbarkeit des Labyrinths.

In den vorliegenden Fällen schieben die Autoren die Schuld wesentlich auf das zweite Moment und meinen, daß der Kompressions-N. in beiden Fällen durch die Lösung des Ambos-Steigbügelgelenkes verursacht wurde, doch sei in dem einen Falle auch eine Erhöhung der Erregbarkeit des Labyrinthes schuld.

Zum Schluß bringen die Verfasser noch 4 Krankengeschichten, davon 2 von Patienten mit Perforationslücken im Gehörgang, bei denen, solange die Perforationslücke offen war, Kompressionsschwindel und Kompressions-N. erzeugbar war, während nach Schluß der Öffnung ein Versuch negativ ausfiel.

Sodann 2 Fälle, wo bei Fehlen des Ambos resp. des Hammers und Ambos N. erzeugt werden konnte.

Babonneix und **Tixier** (9) bringen die Krankengeschichten von 3 Fällen mit beiderseitiger Optikus-Atrophie.

Fall 1 ist eine zerebrospinale Meningitis eines 5 Monate alten Kindes, die letal endet. Als Erreger fanden sich Meningokokken. Das Sektionsprotokoll ist beigefügt.

Fall 2 betrifft ein Kind im Alter von 4 Monaten, das an meningealer Reizung und an Bronchopneumonie leidet. Exitus. Autopsie wurde nicht vorgenommen.

Im Fall 3 handelt es sich um eine meningeale Blutung bei einem 18 tägigen Kinde. Hier tritt eine Heilung der übrigen Krankheitserscheinungen ein, die Sehfähigkeit ist erloschen.

Zum Schluß findet sich eine Notiz von M. Netter, in der er über einen Fall von Zerebrospinal-Meningitis mit Blindheit, verursacht durch den Diplococcus intracellularis Weichselbaum, berichtet. Es handelt sich da um eine eitrige Meningitis, die die englischen Autoren Still und Carr unter dem Namen der einfachen hinteren Basal-Meningitis der Kinder beschrieben haben.

Bach (11) teilt sein Buch in derselben Weise ein, wie es die Überschrift bereits andeutet. Durch Trennung der allgemeinen von der speziellen Pathologie entstehen so fünf Teile. Die Übersicht empfindet man beim Lesen als praktisch und sehr klar, was bei der Schwierigkeit des Stoffes ein nicht zu unterschätzender Vorzug ist.

Der I. Teil entwickelt die Anatomie der Pupillenbahnen (Erweiterungs- und Verengerungsbahnen) und die Pupillenzentren.

Der II. Teil bringt Aufschluß über die Physiologie der Iris sensu strictiori sowie der Pupillenreaktionen (Verengerungs- und Erweiterungsreaktionen).

Der III. Teil beginnt mit der Pathologie der Pupillenweite und Pupillenform und verbreitet sich dann über die Pathologie der Reflexbahnen.

Teil IV behandelt eingehend das Verhalten der Pupillen bei allen möglichen Erkrankungen sowohl des Auges und seiner Adnexe als auch des gesamten Organismus inkl. Psyche.

Im V. Teil zeigt der Verfasser seine Methodik der Pupillenuntersuchung. Er weist darauf hin, wie wenig verwendbar gewöhnlich die erhobenen Pupillenbefunde zu sein pflegen, erklärt, warum dies so ist, und gibt



an, wie durch seine Methodik diesem Übelstande in Zukunft abgeholfen werden kann. Der Verfasser schließt mit einem vollständigen Literaturverzeichnis, das 1778 Nummern umfaßt.

Kein Ophthalmologe oder Neurologe wird ohne Befriedigung das Werk aus der Hand legen, das eine empfindliche Lücke in unserer Spezialliteratur voll und ganz auszufüllen imstande ist.

Becker (23) stellt die beiden Fragen, ob es eine Amblyopie als direkte Folge des Strabismus gibt, wie von Graefe behauptete, oder ob umgekehrt der Strabismus infolge von Amblyopie entsteht, einander kritisch gegenüber. Eine bestimmte Antwort ließe sich in dem einen oder anderen Sinne noch nicht geben. Zwei interessante Beobachtungen des Verfassers müssen jedenfalls als ein Argument dafür gelten, daß Schieloperationen auch die Sehkraft eines strabotischen Auges bessern können. Es würde das für die von Graefesche Theorie sprechen. Es handelte sich um Augen mit Refraktionsfehlern, die durch jahrelange Beobachtungen immer sehschwach befunden wurden. Diese Sehschwäche besserte sich, als das andere gute Auge durch Krankheiten (Entzündungen und Katarakt) verloren ging. Becker glaubt sich auf einen Mittelstandpunkt stellen zu sollen, indem er annimmt, „daß die strabotischen Augen zwar sehr häufig bereits von Haus aus minderwertig sind, daß aber andererseits diese ursprüngliche Amblyopie ebenfalls in der Regel durch den Strabismus weiter gesteigert wird.

Die relativ mangelhaften Erfolge der Besserung der Amblyopie durch Schieloperationen erklärt sich Becker in der Weise, daß die Zentren des fixierenden Auges gemäß der Theorie vom Antagonismus der Hirnhälften im Laufe der Zeit ein Übergewicht erlangt haben, welches durch eine bloße Muskelverlagerung nicht wesentlich tangiert wird. Auf jeden Fall empfiehlt sich eine frühzeitige Therapie.

Bertram (27) teilt einen sehr seltenen und interessanten Fall von hochgradigem, doppelseitigem, angeborenem Exophthalmus mit. Schon nach der Geburt des Kindes war der Hebamme aufgefallen, daß beide Augen erheblich vorstanden. Am siebenten Tage sprang beim Weinen plötzlich der rechte Bulbus heraus und konnte vom Arzt nicht reponiert werden. Das Kind starb 14 Tage nach der ausgeführten Enukleation. Die Sektion ergab eine durch frühzeitige Verknöcherung der Nähte hervorgerufene Verkleinerung der Orbitae.

Bertram (28) berichtet über 2 ätiologisch interessante Fälle von Exophthalmus. In einem Fall handelte es sich um ein Empyem der Oberkieferhöhle, das zur Perforation des Knochens am infraorbitalen Rande und retrobulbären Phlegmone geführt hatte.

Auch beim zweiten Patienten war die Ursache des Exophthalmus außerhalb der Orbita zu suchen: es handelte sich nämlich um einen Fungus durae matris, der durch die Fissura orbitalis superior in die Orbita gewuchert und die Verdrängung des Bulbus verursacht hat.

Best (30) berichtet über folgenden Fall; nach Exstirpation eines von der Schädelbasis ausgehenden Tumors trat Optikusatrophie ein, bei der ein kleiner peripherer Gesichtsfeldbezirk erhalten blieb, unter Fortfall der ganzen Gesichtsfeldmitte. Trotzdem war die Lichtreaktion der Pupille vorhanden.

Auf Grund dieser Beobachtung meint Best, im Gegensatz zu Heß, nachdem die pupillomotorische Tätigkeit der Netzhaut von der Fovea aus allmählich nach der Peripherie zu abklingt, daß die Netzhautperipherie als reflexempfindlich anzusehen ist.

An Tierversuchen hat **Birch-Hirschfeld** (32) bereits gezeigt, daß das ultraviolette Licht unter gewissen Bedingungen bestimmte Reaktionen am



Auge hervorruft. Er weist nun an der Hand von fünf beobachteten und behandelten Fällen nach, daß das an ultravioletten Strahlen besonders reiche Quecksilberdampflicht das menschliche Auge durch Hervorrufung einer Bindehautentzündung und durch Blendung der Netzhaut schädigt.

Van den Borg (34) beobachtete mehrere Fälle von Papillitis bei traumatischer oder entzündlicher Affektion der vorderen Augenhälfte. Klinisch zeigt diese Papillitis die für den Kranken wichtige Eigenschaft, daß, wenn der letztere Prozeß zur Genesung kommt, auch die Optikusentzündung genest.

Aus der histologischen Untersuchung geht hervor, daß bei dieser Form von Papillitis die seröse Schwellung die Infiltration übertrifft, und daß diese Form also mit der echten Stauungspapille die größte Übereinstimmung zeigt. Der vornehmste Unterschied zwischen der induzierten Papillitis von zerebralem und jener von okulärem Ursprung ist von Elsching angegeben. Bei der ersten Form ist die Lamina cribrosa nach vorne gewölbt, bei der zweiten Form ist wenigstens die Lamina scleralis normal gewölbt. Außerdem zeigt bei der okulären Form die physiologische Exkavation die Infiltration, welche von Kampherstein beschrieben und auch von Van den Borg sowohl experimentell als pathologisch-anatomisch wiedergefunden wurde.

Die Papillitis entsteht nicht durch Fortleiten der Entzündung auf den Nerven, sondern nur durch chemische Wirkung, ebenso wie das Kollateralödem in der Nähe anderer Entzündungsherde.

Von van den Borg wurde die Papillitis oft beobachtet bei infizierten Verletzungen des vorderen Augenteils und bei Tuberkulose desselben; weiter kommt sie vor bei echter Hyalitis, wo sie erst nach Resorption des Exsudates zur Wahrnehmung gelangt. Acht Mikrophotos sind beigefügt.

(Stärcke.)

Der Kranke **Bouchaud's** (35) hatte in seiner Jugend eine Blennorrhagie ohne syphilitische Symptome, später, im Alter von 40 Jahren, litt er an Kopfschmerzen, apoplektiformem Anfall, rechtsseitiger totaler Augenmuskellähmung und Atrophia n. optici mit totaler Amaurose. Die Augenmuskellähmung wurde durch eine spezifische Kur geheilt, die Sehnervenstörung ließ sich nicht bessern.

Die rechte Pupille ist etwas weiter als links; sie reagiert in derselben Weise wie die linke, wenn man die linke belichtet, oder mit dem linken normalen Auge in die Nähe oder Ferne sehen läßt (konsensuelle Reaktion). Läßt man das linke Auge schließen, so bleibt die Pupille des rechten amaurotischen Auges unbeweglich bei Konvergenz, beim Einfall eines mäßig starken Lichtstrahles dagegen verengt sich die Pupille. Die linke Pupille verengt sich gleichfalls bei offenem Auge.

Eine ausreichende Erklärung dieser abnormen Pupillenreaktion erscheint schwierig. Bei einseitiger Atrophia n. optici besteht weder Mydiasis, noch Pupillenungleichheit; aber wenn man das gesunde Auge bedeckt, erweitert sich die Pupille des amaurotischen Auges, und die konsensuelle Reaktion entsteht nicht von diesem Auge ausgehend. Dagegen ist sie erhalten, wenn die Reaktion von dem sehenden Auge ausgeht. Im besprochenen Falle ist die konsensuelle Reaktion wie gewöhnlich, Belichtung des kranken Auges dagegen erzeugt Pupillenverengerung rechts und links. Verf. meint, man könnte dabei an den sogenannten „Hippus“ der Pupille denken, der durch ein ständiges Spiel der Pupille bei Licht charakterisiert ist. Bei seinem Kranken fehlen aber diese Zeichen.

In dem von **Caspar** (43) mitgeteilten Falle handelt es sich um einen 31 jährigen Patienten mit Nystagmus und angeborener Schwachsichtigkeit.



dessen zwei Brüder und Mutter-Schwester Kinder (Knaben) von demselben Leiden befallen waren.

Interessant ist nicht nur das Vorkommen des Leidens bei mehreren Gliedern derselben Familie, sondern auch die Art der Vererbung: durch die Eltern mütterlicherseits auf alle männlichen Nachkommen.

Gewöhnlich wird angenommen, daß akute retrobulbäre Neuritis, wenn sie rheumatisch ist, stets durch Erkältung hervorgerufen wird. Nach kritischer Sichtung der einschlägigen Literatur und auf eigene Erfahrungen gestützt, weist **Chalupecký** (44) nach, daß diese Affektion zu den infektiösen Krankheiten gehört, und daß die Entzündung des Optikus durch im Blute und Lymphe kreisende Toxine hervorgerufen wird. Nichtsdestoweniger stellt Verf. den Einfluß von Erkältung nicht gänzlich in Abrede bei Augenerkrankungen von Leuten, die nachgewiesen rheumatisch sind; denn man sieht auch z. B. Glaukomanfälle viel häufiger in den Wintermonaten als in der warmen Jahreszeit. *(Helbich.)*

Bei einer 30jähr. Patientin **Emanuel**'s (72) bestand ein melanotischer Tumor der Caruncula lacrymalis, rechts, der extirpiert wurde; $^1/_4$ Jahr später Exenteratio orbitae wegen Ausbreitung der Neubildung ins Orbitalgewebe, und weiter in benachbarte Höhlen. Nach $^1/_2$ Jahr Exitus, 14 Jahre vor der ersten Operation war am rechten Oberschenkel ein „derbes Fibrom" extirpiert worden, $^1/_2$ Jahr später ebenso eine walnußgroße Neubildung unterhalb der alten Operationsnarbe. Allmählich weitere Neubildungen, auch später am Unterschenkel (Spindelzellensarkome). In der bindegewebigen Kapsel des melanotischen Tumors fanden sich Nervenfasern.

Faber und **Stärcke** (73) beschreiben einen Fall von Optikusatrophie bei einem weißen Schlafkranken, der auch Frambösia, aber keine Lues durchgemacht hatte. Er war mit Atoxyl behandelt worden und genas. Nach Aussetzen des Atoxyls verminderte sich anfänglich der Visus noch mehr, verbesserte sich dann wieder. Faber und Stärcke schreiben die Optikusatrophie nicht dem Atoxyl, sondern der Schlafkrankheit selbst zu, in Analogie mit den Optikusaffektionen bei den Nachbarkrankheiten Lues (Paralyse) und den anderen Trypanosomiasen. Bei dem Falle waren klinische Anzeichen vorhanden, welche darauf hinwiesen, daß die Thalamusgegend erkrankt war. Der Fall zeigte weitgehende Übereinstimmung mit multipler Sklerose: Nystagmus, Abduzensparese, unmotivierte Euphorie, verlangsamte, typisch skandierende Sprache, leichte Gangstörung, Reflexerhöhung, Optikusatrophie und fluktuierender Verlauf. Trypanosomen waren schon nicht mehr aufzufinden (früher von Dr. Martin zu Paris wiederholt gefunden). Vor Verwechslung schützte aber noch der Reichtum des Blutes an großen einkernigen Zellen (18 %) und die Anamnese. *(Autoreferat.)*

Die relativ zahlreich veröffentlichten Fälle von sog. Embolie der Zentralarterie des Auges haben sich, wie **Früchte** (85) ausführt, nach kritischen Untersuchungen von Harms u. a. fast ausnahmslos als thrombotische Prozesse erwiesen. Eine Embolie ist nur dann anzuerkennen, wenn eine primäre Wanderkrankung fehlt, die Einlagerung in das vorher freie Lumen erfolgte, eine sichere Quelle für den Embolus im Körper nachzuweisen ist, und endlich wenn Anzeichen für einen thrombotischen Verschluß nicht da sind. Diesen Bedingungen entspricht der vorliegende Fall absolut. An der Hand genauer klinischer und mikroskopischer Untersuchungen auf Serienschnitten sucht Verf. den Beweis dafür zu erbringen mit Berücksichtigung der sonstigen Eigentümlichkeiten des Befundes. *(Autoreferat.)*

Die Publikation von **Fuchs** (86) ist einer Semestralvorlesung entnommen und bringt demgemäß nichts Neues.



Gibson (91) hat seit Jahren in Queensland bei jungen Kindern typische Bleiintoxikationen feststellen können, von denen eine große Zahl mit Optikusneuritis und Augenmuskellähmungen einhergingen. Die Erkrankung trat plötzlich mit Erbrechen, Verstopfung, bisweilen Koliken, Steifheit im Nacken und Rücken, Kopfschmerz und Parese der Recti externi, auch mit Optikusneuritis aber ohne Fieber auf. Bleisaum am Zahnfleisch war oft deutlich. Als Ursache dieser, namentlich bei 2—8jährigen Kindern auftretenden Symptome fand Gibson die Bleikarbonat enthaltenden Anstriche der Gartengeländer, die mit den Fingern der Kinder häufig in Berührung kamen. *(Bendix.)*

Henschen (106) teilt einen Fall mit, der ein Unikum und von prinzipieller Bedeutung für die Auffassung der Organisation des Sehzentrums ist, sowohl in der Hinsicht, daß er einen weiteren schönen Belag für die von Henschen seit lange verfochtene Lehre von einer „kortikalen Retina" bringt, wie auch besonders dadurch, daß er direkt beweist, daß eine begrenzte Läsion des Hinterhauptlappens ein makuläres Skotom hervorrufen kann, d. h. auch die Makula besitzt ein separates und begrenztes Rinden- und Strahlungsgebiet im Hinterhauptlappen. Der Fall betrifft einen 32jährigen Arbeiter, der vor jetzt 8 Jahren einen Messerstich links ins Hinterhaupt bekam; im gleichen Momente traten Lichtphänomene rechts im Gesichtsfelde auf. 11 Tage später wurde operiert, wobei eine 1 cm breite Messerspitze entfernt wurde, die 3 cm tief ins Gehirn eingedrungen war; in der nächsten Umgebung fand sich etwas Suppuration und Erweichung. Nachher war der Patient ziemlich gesund 4 Jahre lang: Von da ab ist er mehr oder weniger oft von Anfällen von Bewußtlosigkeit und Krämpfen getroffen worden, welchen nach rechts projiziierte Lichtphänomene und Gesichtshalluzinationen vorangehen. Die Perimeteruntersuchungen — mehrmals und zu verschiedenen Zeiten von mehreren bekannten Ophthalmologen vorgenommen — offenbarten eine rechtsseitige Hemianopsie, die nur die Makula und deren nächste Umgebung betraf, während die peripherischen Teile der Gesichtsfelder normale Verhältnisse zeigten. Das Skotom zeigte völlige Blindheit. Dieser Befund blieb alle Krankheitsjahre hindurch wesentlich unverändert. *(Sjövall.)*

In den meisten Lehrbüchern der Physiologie ist von Blaublindheit („Tritanopie") stets nur in dem Sinne die Rede, daß hier die sogenannten blau empfindenden Fasern, wie die Dreifasertheorie annimmt, fehlen sollen. **Heß** (107) weist durch eingehende Untersuchung eines Falles zum erstenmal nach, daß die mit zunehmendem Alter immer stärker werdende Gelbfärbung der Linse einen so hohen Grad erreichen kann, daß durch Absorption des kurzwelligen Lichtes in der dunkelgelben Linse schließlich eine völlige Unfähigkeit, blaue Lichter wahrzunehmen, zustande kommt. Die von Heß untersuchte Patientin hielt eine für uns leuchtend blaue und eine für uns tiefdunkelgrau (fast schwarz) erscheinende Fläche für gleich. Ferner stellt Heß in einer Tafel eine Reihe verschieden stark gefärbter Linsen verschiedenen Alters zusammen und weist auf die Wichtigkeit hin, die die Kenntnis dieser Färbungen u. a. auch für den Kunstmaler hat. *(Autoreferat.)*

Heß' (108) neue Untersuchungen zeigen, daß auch das Sehen der Tagraubvögel überraschend weitgehende Übereinstimmung mit dem des Menschen unter solchen Verhältnissen zeigt. Auch hier fällt, wie bei Hühnern und Tauben, die sichtbare Grenze des Spektrums am langwelligen Ende merklich genau mit jener für unser eigenes Auge zusammen. Die beträchtliche Verkürzung des Spektrums am kurzwelligen Ende für das hell-



adaptierte Auge des Falken und des Bussard ist jener bei Hühnern und Tauben ähnlich und dürfte mit der Anwesenheit farbiger Ölkugeln zwischen Innen- und Außengliedern der Zapfen zusammenhängen. Von besonderem Interesse ist, daß trotz des Vorhandenseins größerer Mengen von Sehpurpur als im Auge von Huhn und Taube die Dunkeladaptation beim Falken langsamer vor sich zu gehen scheint als dort. Der Gesamtumfang der Dunkeladaptation scheint beim Falken und Bussard hinter jenem im Auge des Menschen nicht sehr zurückzustehen. Heß zeigt weiter, daß die Nachtvögel trotz ihrer so großen Stäbchenzahl nicht „lichtscheu" im üblichen Sinne sind und bei Tage, selbst im hellsten Lichte jedenfalls viel besser sehen, als wohl vielfach angenommen wird.

Weiter hat Heß die Pupillenreaktion bei diesen Vögeln mit homogenen Lichtern geprüft und gefunden, daß die motorische Valenzkurve für das dunkeladaptierte Auge der Nachtvögel ähnlich oder gleich ist der Kurve der weißen Valenzen Herings und der Sachsschen motorischen Valenzkurve für das dunkeladaptierte menschliche Auge. *(Autoreferat.)*

Hilbert (111) ist in der Lage, den bisher beobachteten Schädigungen, die der Blitz am Auge hervorrufen kann, zwei weitere Fälle anzugliedern. Der eine Fall hat ein akutes Glaukom zur Folge. Die Erscheinung ist noch niemals früher beobachtet worden. In dem anderen Falle war trotz Bewußtlosigkeit und stärkstem Blendungsgefühl zur Zeit der Blitzeinwirkung eine leichte Konjunktivitis das einzige objektiv wahrnehmbare Symptom. Nach genauester Übersicht über die Symptome, die nach Blitzschlag jemals am Auge beobachtet wurden, erwähnt Verf. noch kurz die Erblindung zweier Pferde, die vom Blitz getroffen wurden. Die Spiegeluntersuchung ergab totale Atrophie der Sehnerven.

Hilbert (112) gibt einen Überblick über alles, was auf dem Gebiete der Störungen des Farbensinnes im Gefolge interner Erkrankungen bisher beobachtet worden ist. Nacheinander wird Rotsehen, Gelbsehen, Blausehen, Grünsehen und Violettsehen behandelt. Einige seltene Fälle wie braunes Skotom, Schwarzsehen und farbiges Skotom werden angefügt. Verf. glaubt aus der Tatsache, daß bei den 71 Fällen von Chromatopien bei inneren Erkrankungen 44 mal Krankheiten der Nervenzentra vorlagen, den Schluß ziehen zu dürfen, daß das Farbensehen bei allen Organerkrankungen, nicht nur bei Nervenleiden als zentral bedingt anzusehen, d. h. als eine Art „Farbenhalluzination" aufzufassen ist.

Holzbach (120) berichtet über einen Fall von Optikusatrophie bei Gravidität (8 Kinder leben) und stellt die Norm auf, daß bei auftretender Neuritis optica e graviditate wegen der Gefahr dauernder Schädigung der Sehkraft die Schwangerschaft unterbrochen werden muß. Von Fall zu Fall ist zu entscheiden, ob diesem Eingriff auch prinzipiell eine konzeptionsverhütende Operation angeschlossen werden soll.

Horn (121) hat sich in dankenswerter Weise mit einem Zweige ophthalmologischer Forschung beschäftigt, der noch ziemlich in den Anfangsstadien steht, dessen Bedeutung aber nicht unterschätzt werden sollte. Fußend auf den im Gräfe-Archiv (Bd. LXV.) von Lohmann veröffentlichten „Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes", teilt Verf. seine Ergebnisse von Versuchen an 36 Fällen von Hintergrundserkrankungen mit. Die Versuchsanordnung war ebenfalls die von Lohmann. Die Beobachtungen wurden mit dem Nagelschen Adaptometer vorgenommen. Das Ergebnis wird am Schlusse der Veröffentlichung zusammengestellt. Im wesentlichen werden die Angaben Lohmanns bestätigt.

Kuhnt (135) spricht über die Beziehungen zwischen Affektionen der Nase, ihren Nebenhöhlen und denjenigen des Auges. Der schädliche Einfluß auf die Orbita und das Auge kommt zustande:

1. Per continuitatem — durch Vermittlung des Tränenschlauches.
2. Durch mechanische Verdrängung bei Dilatatation der Nebenhöhlen.
3. Durch Vermittlung der sensiblen Nerven auf dem Wege des Reflexes.
4. Durch zirkulatorische Störungen.

Im Hinblick darauf, daß nach den statistischen Zusammenstellungen des Verf. die Erkrankungen des tränenableitenden Apparates zu 93,7 % rhinogenen Ursprunges sind, hält er für wichtig eine eingehende Untersuchung der Nase und ihrer Nebenhöhlen bei jedem Falle von Tränensackleiden. Anstatt des schematischen Sondierens mit starren Sonden, das unbedingt zu Verletzungen der Schleimhaut führt, empfiehlt Kuhnt Durchspritzungen mit physiologischer Kochsalzlösung und Sondieren mit elastischen Fischbeinsonden. Daß die Blepharo-Konjunktivitis und das Ulcus serpens sehr häufig Folge eines auf den Tränenkanal fortgeleiteten Nasenleidens sind, ist eine altbekannte Tatsache. Aber auch unter 443 Trachomkranken fand Verf. ein gleichzeitiges Nasenleiden in 65,5 % und hält daher die rhinogene Konjunktivitis für ein die Ansiedlung der Trachomerreger begünstigendes Moment.

Die verschiedensten Augenaffektionen: Entzündungen der Gefäßhaut, Trübungen des Glaskörpers, Trombose der V. centralis, Netzhautablösungen, ja sogar manche Kataraktbildungen sollen in einem, wenn auch nicht immer ätiologischen, Zusammenhang mit Nasenerkrankungen stehen.

Lans (137) demonstriert den Stammbaum einer Familie, in der sich in 5 Generationen hereditärer Nystagmus vorfand. Sowohl männliche wie weibliche Mitglieder sind erkrankt. Alle hatten Nystagmus horizontalis, keiner hatte normalen Visus. Bei mehreren war der Nystagmus vergesellschaftet mit Schüttelbewegungen des Kopfes. In den Refraktionsabweichungen war keine Gleichförmigkeit zu entdecken; die meisten waren astigmatisch-hypermetropisch. Es hatte keine Heirat zwischen Blutsverwandten stattgehabt. Über 5 Generationen fanden sich 12 Abnorme, 20 Normale, und zwar: I:1 A.; gekreuzt mit 1 N. ergab: II:2 A.; 2 N. III:3 A.; 6 N. IV:5 A.; 10 N. (in 4 Verzweigungen) V:1 A., 1 N.

(Aus dem Stammbaum geht noch hervor, daß das abnorme Merkmal sich regressiv verhielt im Mendelschen Sinne. Ref.) *(Stärcke.)*

Lachmund (136) untersuchte eine Reihe von Paralytikern mit reflektorischer Pupillenstarre auf Konvergenzreaktion und beobachtete dabei ein von der Norm abweichendes Verhalten in der Art der Zusammenziehung der Pupillen. Ebenso beobachtete er bei einer großen Zahl der Fälle am Schlusse der Konvergenzreaktion Anisokorie.

Angeregt durch L. Bach hat **Laqueur** (138) aus einem großen Krankenmaterial eine Statistik solcher Fälle aufgestellt, die hinsichtlich des Verhaltens der Pupillen von Interesse sind. Daß hierbei viele seltene Fälle besprochen werden, ist bei dem 30jährigen Material des Verf. nicht anders zu erwarten.

Le Roux (Cocu) und **Renaud** (142) beobachteten einen besonders interessanten Fall von Ophthalmia electrica.

Der Gendarm F., ein 40jähriger, kräftiger Mann, hatte in der Nacht vom 4./5. Juni 1905 während eines heftigen Gewitters Wachdienst. Gegen 2 Uhr verspürte er nach einem sehr grellen Blitzschlag heftige Schmerzen in den Augen mit Fremdkörpergefühl im Bindehautsack. Seine Umgebung und die nachfolgenden Blitze sieht er sofort rot: Diese Erythropsie dauerte etwa 2 Stunden.



F. blieb bis 5 Uhr auf seinem Posten, dann legte er sich schlafen. Gegen 8 Uhr erwachte er mit heftigen Kopfschmerzen, besonders in der Stirn- und Augenbrauengegend; diese vermehren sich andauernd.

6. Juni morgens: Linkes Auge gerötet und schmerzhaft; S = o.

Einige Stunden später zeigt das rechte Auge denselben Befund. Sehr starke Schmerzen in Stirn und Augen.

7. Juni: Doppelseitige sehr intensive Konjunktivitis, Lider gerötet und geschwollen; Conj. palp. et bulbi sehr gerötet, ausgesprochene Chemosis, Tränen, Photophobie, starker Blepharospasmus, aber keine Bindehautsekretion.

Urinuntersuchung negativ.

In den folgenden Tagen immer völlige Blindheit, enorme Photophobie, sehr heftige Kopfschmerzen.

Der Augenbefund ist sehr interessant: Hornhaut beiderseits mit leichter, diffuser interstitieller Trübung, Sensibilität erhalten, V.-K. von normaler Tiefe. Iris grünlich verfärbt, T normal. Pupillen mittelweit, Reaktion normal; auf der vorderen Linsenkapsel ein graues Exsudat. Augenhintergrund infolge ausgedehnter Trübung der Medien unsichtbar.

16. Juni: Chemosis verschwunden, Konjunktivalinjektion besteht noch S = Handbewegungen in 1 m.

20. Juni: V = Finger in 1,5 m.

23. Juni: RV = $^1/_{10}$, LV = $^1/_8$, Aufhellung der Hornhaut- und Linsentrübungen, Pupillen wie durch einen dichten Schleier sichtbar.

In den nächsten Wochen weiteres Zurückgehen der Reizerscheinungen und der Medientrübungen.

Befund am 12. Januar 1906: RV = $^1/_3$, C = $^1/_2$, etwas Photophobie, Glaskörpertrübungen, Pupillen und T normal. Pupillenreaktion schwach.

Seitdem bisher keine weitere Besserung.

Die Behandlung bestand anfangs in Alcoolature d'aconit innerlich, Kokain- und Atropineinträufelungen, Applikation von Blutegeln an die Stirn, Sinapismen auf Nacken und Intraskapulargegend. Später, nachdem sich der Glaskörper schon deutlich aufgehellt hatte, wurden Hg-Einreibungen und Jod gegeben, gegen die Photophobie Schutzbrille.

Verf. zählen nach dem ganzen Beginn und Verlaufe diesen Fall zu der Ophthalmia electrica, ähnlich den von Terrien (Archives d'ophthalmologie, Nov. 1902) veröffentlichten 45 Fällen, obwohl es sich hier nicht um die Einwirkung einer künstlichen Lichtquelle handelt, sondern um eine natürliche — den Blitz —. Außerdem zeigt dieser Fall einige besonders interessante Einzelheiten. Die gleich im Beginne aufgetretene Chemosis und das Lidödem sind von Terrien sehr selten beobachtet worden. Über Erythropsie wurde 2 Stunden lang geklagt, während Terrien sie nur einige Minuten bestehen sah. Die Hornhauttrübungen sind von Terrien in seinen 45 Fällen nicht ein einziges Mal erwähnt. Es gibt überhaupt nur 4 Beobachtungen darüber: von Silex (Arch. f. Augenh. fasc. 1, 1895), Vossius (Zentr.-Bl. für. pr. Augenheilkunde, Juni 1886, p. 191), Rivers (The Med. and Surg. Reporter, 20. Okt. 1894) und Dunbar-Roy (The americ. journ. of ophthalm., Dez. 1897).

In diesem Falle bestanden die Hornhauttrübungen etwa 20 Tage und sahen ganz aus wie eine leichte Kerat. parenchym.

Derartige Hornhautstörungen erhielt Kiribuchi bei seinen Experimenten an Kaninchen (von Graefes Archiv I, fasc. 1, 1900). Sie bestanden gewöhnlich nur einige Tage, in einem Falle mehr als 3 Monate. Kiribuchi hält diese Hornhautaffektion für eine leukozytäre Infiltration.



Der Farbenwechsel der Iris in obigem Falle dürfte auf Hyperämie und Exsudatentwicklung an der Irisoberfläche beruhen. Das Pupillarexsudat erinnerte an das einer Iritis, doch bestand keine Synechie.

Das bemerkenswerteste Symptom war die intensive Glaskörpertrübung, die 14 Tage lang bestand und dann erst allmählich im Verlaufe von 4 Monaten sich aufhellte.

Terrien und die anderen Autoren haben niemals eine Glaskörpertrübung bemerkt. Die Glaskörpertrübungen dürften hervorgerufen sein durch eine exsudative Chorio-retinitis.

Levi (143) erklärt die von Peters im Juliheft 1907 der Klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde veröffentlichten Fälle von willkürlichem Schielen des einen bei Primärstellung des anderen Auges nicht dazu angetan, eines unserer wichtigsten physiologischen Gesetze umzustoßen. Es handle sich bei diesen Fällen um den höchsten Grad einer physiologisch schon vorhandenen Augenbewegung.

Zunächst wird der Nachweis von **Levinsohn** (144) geführt, daß die Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre niemals durch eine Sympathikuserkrankung bedingt sein kann, weder durch eine indirekte noch direkte Affektion desselben. Die Unmöglichkeit dieser Entstehung zeigt sich außerdem schon darin, daß eine Lähmung des Sympathikus niemals zu Miosis führt; im Gegenteil pflegt bei einer solchen die geringe Pupillenverengerung mit der Zeit noch etwas zurückzugehen. Auch die Annahme von Bach und Meyer, daß eine Reizung angeblich in der Medulla gelegener Hemmungszentren das Phänomen der reflektorischen Pupillenstarre und Miosis auslöste, ist durch eine Nachprüfung Levinsohns schlagend widerlegt worden, da derselbe die Unhaltbarkeit dieser Erklärungsversuche auf experimentellem Wege nachgewiesen hat. Eine Erkrankung der zentripetalen Pupillenfasern kann ebensowenig die Ursache der Miosis sein, sonst würden Optikuserkrankungen sehr häufig eine solche herbeiführen, was aber niemals der Fall ist. Levinsohn zeigt, daß sich das Phänomen am besten durch die von ihm aufgestellte Hypothese erklären läßt, nach welcher Miosis und reflektorische Starre zusammen gehören und beide auf eine partielle Erkrankung des Sphinkterkerns zurückzuführen sind, nämlich auf eine Läsion der den Lichtreiz übertragenden Zellen, während die dadurch bedingte Reizung der übrigen Sphinkterzellen sekundär die Miosis hervorruft.

Limbourg (147) publiziert einen Fall von sympathischer Neurose, die sich zwölf Tage nach Exenteratio bulbi am zweiten Auge einstellte und in Photopsien und hochgradiger Lichtscheu sich äußerte. Die eingeleitete Therapie: Eröffnung der Wunde und Injektion von Desinfizientien in die Optikusscheide brachte den Prozeß rasch zum Stillstand.

Verfasser glaubt, die Exenteratio erleichtere das Auftreten einer sympathischen Erkrankung, indem durch die operative Entfernung der Retina und Uvea mit dem scharfen Löffel den Bakterien oder ihren Stoffwechselprodukten der Zutritt zu den Optikusscheiden und zerfallenen Sehnervenfasern erleichtert wird. Von hier aus sollen sie durch Vermittlung des Chiasmas direkt in die Sehnervenbahn der anderen Seite gelangen und durch Reizung das geschilderte Bild erzeugen, das als Beginn einer sympathischen retrobulbären Neuritis angesehen werden kann.

Die sympathische Neurose lasse sich also, ebenso wie die sympathische Ophthalmie auf eine von dem infizierten Auge ausgehende Lymphangitis des Sehnerven zurückführen.

Daß bei der sympathischen Ophthalmie die Bakterien oder ihre Noxen das zweite Auge auf dem Wege der Sehnervenfasern und nicht auf



demjenigen der Blutbahn erreichen, suchte Verfasser durch Tierexperimente festzustellen. Er injizierte bei zwei Kaninchen in den Glaskörper eine Reinkultur sehr virulenter Bakterien, die zu einer heftigen Ophtalmie und Meningitis führte. Nach dem Tode der geimpften Tiere erwies sich das Blut vollständig steril, im Gehirn dagegen ließen sich die geimpften Bakterien nachweisen.

Die Optikusscheiden zeigten eine starke Infiltration, die sich kontinuierlich vom Auge bis zum Gehirn hin erstreckte.

Marx (151) beschreibt 1. einen Fall von Augentrauma, wo nach einer Woche der Visus zurückgekehrt war, der Pupillenreflex auf Licht noch fehlte, erst vier Tage später spurweise zurück kam und nach zwei Monaten völlig normal geworden war.

Das Gegenstück dieses Falles war 2. blindes Auge mit erhaltener, aber verlangsamter Lichtreaktion. Der Anfang der Verengerung trat 1,8 Sekunden, die maximale Reaktion erst 7,8 Sekunden nach Anfang der Belichtung ein. Die Reaktion erfolgte ohne Schwankungen; die konsensuelle Reaktion geschah prompt. *(Stärcke.)*

Einer dankenswerten Aufgabe unterzieht sich **Meltzer** (155) durch Mitteilung über die von ihm beobachteten Fälle von Hochschädeln mit abgelaufener Optikusneuritis. An 20 hierher gehörenden Fällen kommt Verfasser zu der Ansicht, daß die Ursache der beiden stets gemeinsam auftretenden Erscheinungen in einer angeborenen oder erworbenen Hydrocephalie ex meningitide zu suchen ist, und zwar speziell handelt es sich um eine Meningitis serosa ventricularis. Infolge einer durch den entzündlichen Prozeß hervorgerufenen Deformierung des Schädels wird der Optikus (und oft auch) der Olfaktorius entweder direkt durch Fortschreiten der Entzündung in Mitleidenschaft gezogen oder indirekt mechanisch abgetötet. In einem Teil der Fälle tritt die Deformierung in der Fötalzeit oder während der Geburt ein (13 Fälle); in den 7 übrigen Fällen erfolgt die Meningitis in den ersten Kinderjahren. Verfasser geht des näheren auf die bisher beobachteten und erklärten Fälle ein, und es gelingt ihm, sie in seine Theorie zu rubrizieren. Von größtem Interesse sind die Mitteilungen über die nicht so aussichtslose Therapie. Resorbierende Mittel und ableitendes Verfahren zeigen Erfolge hinsichtlich der Papillitis. Auch Lumbal- und Ventrikelpunktion sind mit Nutzen angewendet worden.

v. Michel (157) erörtert in seinem Vortrage „Gehirn und Auge“ die ophthalmoskopischen Veränderungen der Sehnerven für die Diagnose der Gehirnerkrankungen. Er schildert das ophthalmoskopische Bild der Sehnenpapille in seinen drei typischen Hauptformen, dem Stauungsödem, der Entzündung und der Degeneration und bespricht im Anschluß hieran die Pathogenese und den Verlauf dieser drei Veränderungen und der Krankheiten, bei denen sie von Bedeutung sind. *(Bendix.)*

Nonne (170) erwähnt zunächst einige Fälle, wo nach Atoxylbehandlung Sehstörungen eintreten. Je 1 Fall von Bornemann, von Krüdener, Lesser, Greef, 2 Fälle von Fehr und 22 Fälle von Koch.

Bei diesen Fällen findet N., entgegen der Meinung von Fehr, nicht das klinische Bild einer Intoxikationsamblyopie, kein zentrales Skotom, keine totale Abblassung, sondern nur eine temporale und keine wesentliche Gefäßerweiterung. Eine anatomische Untersuchung eines einschlägigen Falles ist bisher noch nicht bekannt geworden, N. bringt nun eine solche.

Die Patientin wurde wegen Uteruskarzinoms bzw. metastasierenden Karzinoms der Paramatrien mit Atoxyl behandelt und erblindete danach. Die post mortem vorgenommene Sektion ergab eine leichte, aber deutliche



Lichtung der Gollschen Stränge im Hals- und oberen Dorsalmark. Die Gefäße der Optici waren durchweg normal, jedoch fand sich eine über sämtliche Fasern des Querschnittes verbreitete Schollenbildung, die von den periphersten Abschnitten bis zur Chiasmakreuzung reichte, und ein degenerativer Prozeß am stärksten in den zentralen Bünden der Optikusfasern, der seinen Sitz hauptsächlich in der Strecke vom Kanal aufwärts durch das Chiasma bis in den Traktus hinein hatte. Die Degeneration bestand in einem Schwunde der Markfasern zusammen mit den Achsenzylindern und in einem Schwunde des feineren Septumgewebes. Nach dem mikroskopischen Bilde war ausgeschlossen Karzinose, Syphilis, Tuberkulose, Tabes, Tabak- und Alkoholerkrankung. Es handelte sich um eine retrobulbäre Neuritis von ziemlich akutem Verlauf und von subakut degenerativem Charakter.

Oishi (171) teilt zwei sehr interessante Fälle aus der Augenklinik der Charité in Berlin (Prof. Gereeff) mit; in dem einen handelt es sich um einen an Diabetes mit Ventrikelblutung gestorbenen 45 jährigen Mann, dessen Sehnervenscheiden mit Blut gefüllt sind; der andere Fall ist ein 42 Jahre alter Mann, der im epileptischen Anfalle eine Basisfraktur erlitten hatte. Auch hier fand sich ein ausgedehntes Hämatom der Sehnervenscheiden. Besonders dankenswert sind die genauen mikroskopischen Befunde. Fall 2 zeigt ausgesprochene, durch mechanische Einwirkung hervorgerufene Stauungspapillen beider Sehnervenköpfe. In beiden Fällen liegt unzweifelhaft Durahämatom mit den Folgeerscheinungen vor.

Paunz (181) berichtet über sechs Fälle von Papillitis und retrobulbär. Neuritis, bedingt durch eine akute oder chronische Entzündung und Eiterung der hinteren Nebenhöhlen.

Nach den beobachteten Symptomen konnte man in jedem Falle die Diagnose auf Neuritis retrobulbaris stellen.

Rasche Herabsetzung der Sehkraft, nicht selten vollständige Erblindung. Gesichtsfelddefekte und Farbenskotome fanden sich in allen Fällen. Die Farbenskotome zeigten keinen bestimmten, einheitlichen Typus: teils waren es zentrale, teils parazentrale oder auch peripherische zirkuläre Farbenskotome.

Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte 2 mal Papillitis, 1 mal deszendierende Neuritis, 2 mal ausgesprochene venöse Hyperämie, 1 mal fiel sie negativ aus.

In der Nasenhöhle sind in allen Fällen pathologische Veränderungen konstatiert worden, meistens Eiter in den hinteren Siebbeinzellen (1 mal Nasenpolypen); der Entleerung des Eiters folgte immer (mit Ausnahme eines Falles) bedeutende Besserung oder auch vollständige Heilung.

Pick (183) bespricht zwei Fälle seiner Praxis. Er konstatiert eine den Durchschnitt übertreffende Weite der Gesichtsfelder, während subjektiv eigentümliche Zwangsbewegungen der Augen auftreten, beruhend auf einer Hyperästhesie der peripherischen Retinapartien.

Pick glaubt, daß es sich um eine ins Pathologische gehende Steigerung jener Spannungen und Spannungsgefühle handelt, die als eine normale Begleiterscheinung der Aufmerksamkeitsreflexe bekannt sind.

Pick geht dann auf seine früheren Ausführungen über Störungen der Augenbewegungen nach epileptischen paralytischen Anfällen ein. Er findet in den von den Kranken geschilderten Zwangsbewegungen ein Analogon zu gewissen dunklen Erscheinungen der Psychopathologie, zu den katatonen Bewegungs- und Haltungsanomalien. Er bespricht dabei auch die Ansicht



von Wernicke über diese von den Kranken ungewollten, gegen seinen Willen sich vollziehenden automatischen Bewegungen.

Pick glaubt an subkortikal ablaufende Prozesse, die dann im Kortex bewußte werden. Verfasser bespricht sodann unter Bezugnahme auf Kleist und Wernicke das Nachahmen von Bewegungen und Äußerungen aus der Umgebung — Echopraxie und Echolalie — und stellt die beschriebenen Augenbewegungen mit der Echopraxie vergleichend nebeneinander.

An der Hand der Krankengeschichte eines von Beginn der Krankheit an beobachteten 16jährigen Mädchens berichtet **Proell** (192) über Sehstörungen nach Blutverlust. Patientin erblindete fast vollständig 2 Tage nach einer heftigen Methrorragie unter dem Bilde einer, in diesen Fällen kaum beobachteten, ausgesprochenen Stauungspapille mit Ausgang in Atrophie. Die verderbliche Blutung erklärt Verf. bei der Virgo intacta durch Annahme einer Methrorragia ex anaemia. Auf Grund der von Hirschberg und Ziegler gemachten Sektionsbefunde, Holdens Tierversuche und der für hochgradige Anämie typischen Augenhintergrundsveränderungen glaubt Verfasser die primäre Ursache für die Sehstörung in den Sehnerven, und zwar das retinale Neuron verlegen zu müssen. Entzündungserregend wirke das hydrämisch veränderte Blut. Verf. beleuchtet sodann die bisherigen Theorien kritisch und verwirft besonders die Schmidt-Manzsche Transporttheorie.

Wegen ihrer schlechten Prognose werden Sehstörungen nach Blutverlust von Ärzten ebenso gefürchtet bleiben wie die Erblindungen nach Methylalkohol, Chinin und anderen Giften, deren Analogie unleugbar ist. Vollen Aufschluß über die Pathogenese aller dieser Fälle werden uns jedoch nur genaue pathologisch-anatomische Untersuchungen frischer Sehstörungen bringen. *(Autoreferat.)*

Ein durch Hufschlag gegen die Orbita herausgerissenes Auge wird von **Reis** (199) mikroskopisch untersucht. Es handelt sich um eine Herausreißung aus der Lamina cribrosa, die Ränder derselben waren erhalten, desgleichen die äußere Sehnervenscheide. Der Vorgang ist so zu erklären, daß die Orbita brach und dadurch plötzlich stark verengt wurde, wodurch das Auge mit Gewalt nach außen gedrängt worden ist.

v. Reuss (202) berichtet über eine 35jährige Frau, die innerhalb 20 Jahren 16mal gravide war, 4 Aborte; 7 Kinder starben frühzeitig, 2 starben im dritten Dezennium an Tuberkulose. Im 32. Lebensjahre Amaurose links und schlechteres Sehen rechts; während der folgenden Schwangerschaften sinkt das Sehen stets und hebt sich nach der Entbindung wieder. Verf. hält es für möglich, daß bei seichter Sella turcica die während der Schwangerschaften vergrößerte Hypophyse auf das Chiasma drückte.

v. Reuss (203) teilt die positiven Ergebnisse seiner Versuche mit, die Erythropsie, die oft als sehr störend von den Befallenen empfunden wird, mit dem faradischen Strom zu behandeln. Und zwar ging v. Reuss in der Weise vor, daß er die eine Elektrode über das linke Auge band, während die andere mit der Hand gefaßt wurde. Etwa eine halbe Stunde dauerte die Behandlung mit einem schwachen Strom. Verf. berichtet über 4 eigene Beobachtungen, von denen der Fall 2 und 4 besonderes Interesse verdienen. In diesen Fällen waren die Augen nicht, wie sonst sehr häufig, am grauen Star operiert. Im Fall 2 war ein Stoß auf das Auge die direkte Ursache des Rotsehens. Im 4. Fall handelt es sich um ein Auge mit Ablatio retinae. Was die Wirkung des faradischen Stroms betrifft, so berichtet Verf., daß im Fall 2 der Erfolg eklatant war. Fall 4 war, da keine Beschwerden durch die Erythropsie entstanden waren, zur Faradisierung ungeeignet. Im zweiten



Teile seiner Arbeit geht v. Reuss auf die verschiedenen Schattierungen der roten Farbe, die beobachtet wurden, ein. Eine gute Erklärung der merkwürdigen Erscheinung steht noch immer abzuwarten. Vorläufig müssen wir uns bei dem „Reizzustand des nervösen Sehapparates“ bescheiden.

Rönne (209) stellt den alten Theorien der Déviation conjugée, welche die Mechanik der Ablenkung entweder durch Tonusverlust des gelähmten Muskels oder durch eine direkte Irritation des Antagonistenzentrums zu erklären suchten, eine neue Theorie gegenüber: es soll die sog. „paralytische Déviation conjugée“ vom Aufhören einer vom destruierten Zentrum ausgegangenen Hemmung des Antagonistenzentrums erzeugt werden.

Bei der Fluoreszenz der Linse handelt es sich nach **Schanz** und **Stockhausen** (211) nicht nur um eine Umwandlung ultravioletter Strahlen in Strahlen verschiedener Wellenlänge innerhalb des Bereichs des sichtbaren Spektrums, sondern um das Sichtbarwerden der ultravioletten Strahlen von 400—350 μμ Wellenlänge. Zu den Störungen durch ultraviolette Strahlen gehört die Erythropsie. Die Autoren zeigen ferner, daß die Schneeblindheit dasselbe ist wie die durch künstliches Licht erzeugte elektrische Ophthalmie. Ebenso ist die Reizung des äußern Auges, die zugleich mit den Sommerdermatosen vorkommt, sicher bedingt durch ultraviolette Strahlen.

Schmiergeld und **Guichard** (216) haben bei einer großen Anzahl chronischer Alkoholiker in mehr oder weniger vorgerücktem Stadium, beim Eintritt in die Behandlung, im Stadium der Halluzination, dann einige Tage nach dem Verschwinden des Deliriums und endlich während der Besserung des Allgemeinzustandes Untersuchungen über die Sensibilität des Auges vorgenommen. Sie bedienten sich dazu einer Feder, eines Stecknadelkopfes oder eines Papierstreifens und gingen in der Weise vor, daß sie den Kranken geradeaus vor sich in eine gewisse Entfernung sehen ließen und nun den gewöhnlich von den Lidern unbedeckten Teil der Cornea und Sclera prüften, dann den Augapfel nach allen Richtungen bewegen ließen und endlich zwecks möglichst weiter Ausdehnung der Untersuchung die Lider selbst abzogen. Sie kamen dabei zu anderen Resultaten als Obrastsoff (Odessa), der auf Grund von 4 von ihm untersuchten Fällen von Anästhesie des Auges in der temporalen Hälfte der Conjunktiva sclerae bei völligem Intaktsein der nasalen Hälfte dieses Symptom als ziemlich häufig vorkommend ansah. (Contribution à la symptomatologie de l'alcoolisme. La psychiatrie contemporaine, p. 7. Moscou 1908.) Ihre Schlußfolgerungen sind folgende:

1. Normalerweise vermindert sich die Sensibilität der Kornea gegen die Augenwinkel hin: sie erreicht ihr Minimum gegen den Angulus externus hin.

Diese Sensibilität ist übrigens sehr verschieden je nach den Individuen.

2. Dreifünftel der Alkoholiker reagieren wie gesunde Menschen. Die Hypästhesie läßt sich in weniger als Zweifünftel der Fälle beobachten. Totale oder partielle Anästhesie läßt sich niemals ohne eine gleichzeitige Läsion beobachten.

3. Die Formel von Obrastsoff ist eine ausnahmsweise.

4. Die Störungen der Sensibilität des Auges haben wenig Beziehung zur Intensität oder Dauer der Intoxikation.

5. Endlich, wenn sie vorhanden sind, können sie kein wesentlicher diagnostischer Bestandteil sein wegen ihrer Unbeständigkeit, Verschiedenheit, geringen Genauigkeit und den materiellen und individuellen Schwierigkeiten ihrer Feststellung.



Schreiber (220) hält auf Grund seiner Beobachtungen an dem Begriff der atrophischen Exkavation fest, im Gegensatz zu anderen Autoren, die sich neuerdings gegen die Möglichkeit der Entstehung einer Exkavation infolge einfacher Nervenfaserdegeneration aussprechen. Die tatsächlichen Differenzen der Gegner und Verteidiger der atrophischen Exkavation rühren nur daher, daß die einen den Begriff enger fassen als die andern; es soll gar nicht bestritten werden, daß der sog. atrophischen Exkavation meistens eine physiologische zugrunde gelegen hat. Besonders v. Jaeger und später Leber haben mit großer Genauigkeit die einzelnen Entwicklungsphasen der atrophischen Exkavation beschrieben und insbesondere den Anteil einer präexistierenden physiologischen Exkavation hierbei gewürdigt.

Seefelder (223) bespricht an der Hand von anatomischen Untersuchungen fötaler Augen das Vorkommen zerstreut auftretender Netzhautelemente an atypischen Stellen der Netzhaut, insbesondere am Sehnerveneintritt und in der Nähe der Ora serrata (Insel von Pigmentepithelien, Netzhautrosetten). Er weist darauf hin, daß die atypischen Befunde sich mit den Urformen der bekannten Gliomtypen vollständig decken.

Stern (231) berichtet von einer stark in der Ernährung herabgekommenen Patientin mit einem Reizzustand in beiden Nn. supraorbitales und anästhet. Hornhäuten. Auf den letzteren spielte sich folgende Erscheinung ab: Punktförmige Trübungen des Epithels, die ständigem Wechsel unterworfen sind, besonders dann entstehen, wenn die Lidspalte geöffnet ist, und verschwinden, wenn die Lider für kurze Zeit geschlossen werden. Mit den Trübungen im gleichen Wechsel entsteht über ihnen und verschwindet eine ganz zarte Stippung des Epithels. Die Augen sind dauernd völlig reizlos, nicht trocken, der Lidschlag ist nicht wahrnehmbar verringert. Stern nimmt an, daß durch eine Läsion des Trigeminus (Neuritis?) mit Unempfindlichkeit der Hornhaut eine Läsion des Hornhautepithels entstand, die zu dem Phänomen der wechselnden Trübungen Anlaß gab.

Stock (233) teilt drei sehr interessante Fälle von Netzhautdegeneration bei Verblödung mit, die dadurch einen besonderen Typ darstellen, daß die Erkrankung bei allen erst zur Zeit der zweiten Dentition aufgetreten ist, während die Kinder vorher gesund waren. Verfasser weist eine Parallele mit den Fällen von Retinitis pigmentosa bei Idioten als falsch zurück, da bei diesen die Schädigung ganz allmählich in früher Jugend beginnt und im Laufe der Zeit die ganze Netzhaut zerstört. Da die von Stock veröffentlichten Fälle auch mit dem Tay-Sachsschen Typus, in dem Lähmungen in den Vordergrund treten, nicht zu vergleichen zu sein scheinen, so glaubt Verf. ein neues Krankheitsbild aufstellen zu müssen, das er mit „familiär amaurotische Demenz“ bezeichnet. Eine genaue pathologisch-anatomische Beschreibung der Befunde macht die vorliegende Publikation besonders wertvoll. Die resumierenden Sätze seien noch genannt:

„Bei drei Kindern derselben Familie setzt ungefähr im sechsten Lebensjahre eine Verblödung mit Sehherabsetzung und Erblindung ein. Klinische Unterschiede von der Tay-Sachsschen Form:

Tay-Sachs:	Unsere Form:
Lähmungen, Tod durch Folgen dieser Lähmungen.	Verblödung ohne Lähmungen.
Rasche Erblindung unter dem Bilde eines Ödems in der Makula. Sehnervenatrophie.	Langsam fortschreitende Erblindung unter dem Bilde der Retinitis pigmentosa ohne Sehnervenatrophie und manchmal ohne Pigment.



Anatomische Unterschiede:

Tay-Sachs:	Unsere Form:
Primäre Zerstörung der Ganglienzellen und der Nervenfaserschicht, Atrophia nervi optici.	Primäre Degeneration der Neuroepithelien, die übrigen nervösen Elemente der Netzhaut bleiben sehr lange erhalten. Keine Sehnervenatrophie.“

Stock (234) bestätigt die von Axenfeld aufgestellte Behauptung, daß es eine myopische Sehnervenatrophie gibt. Die bei exzessiver Myopie vorkommende Atrophie sieht der bei Glaukom beobachteten sehr ähnlich; infolge dieser Tatsache wurde die Axenfeldsche lakunäre Atr. n. opt. bei Myopie als nicht zu Recht bestehend angegriffen. Besonders Elschnig hielt zuerst die myopische Atrophie für eine kongenitale Anomalie, bis er schließlich doch die Gleichartigkeit mit derjenigen beim Glaukom zugab.

Stock versucht eine Erklärung der Tatsache, daß die gleiche lakunäre Atrophie bei Glaukom und bei exzessiver Myopie vorkommt. Er meint, daß die beiden Krankheitsbilder die Tatsache der Dehnung der Sehnervenfasern gemeinsam haben, und die Lakunen im Sehnerven auch dadurch entstehen, daß die Fasern gedehnt werden und schließlich zerreißen. Sehr wertvoll sind die Mitteilungen über pathologisch-anatomische Untersuchungen dreier Bulbi mit derartigen lakunären Atrophieen. Mit Recht schließt Stock seinen Ausführungen an, daß die erhebliche Sehstörung in myopischen Augen bei Fehlen von makulären Veränderungen ebenfalls durch die lakunären atrophischen Degenerationen des Sehnerven erklärt werden können.

Terrien (238) hält den Methylalkohol für den gefährlichsten in bezug auf die Sehstörungen, und für die schwerste Tabaksvergiftung die durch Rauchen. Besonders das letzte $^1/_4$ der Zigarre ist sehr nikotinreich.

Die Prädisposition zu derartigen Vergiftungen ist eine individuelle, doch spielt dabei die Lebensweise eine gewichtige Rolle.

Alter und Geschlecht spielen keine Rolle. Doch bilden Fälle im Alter unter 20 Jahren die Ausnahme. Nach Hutchinson ist das Verhältnis zwischen derartigen Intoxikationen bei Frauen und Männern $= ^3/_{34}$, nach Uhthoff 10%.

Toxische Amblyopien finden sich fast ausschließlich bei Hyperopen. Terrien meint, daß der Grund dafür wohl der sei, daß die beständig erforderliche Akkommodation eine Hyperämie der Papille und der Retina verursache und so einen Locus minoris resistentiae schaffe.

Subjektive Symptome stellen sich im allgemeinen, da die Erkrankung meist eine chronische ist, erst allmählich ein. Als solche nennt Terrien das Nebligsehen, Nyktalopie, retinitische Asthenopie verbunden mit akkommodativer Asthenopie, das Erscheinen leuchtender Flecken, Blendung, Störung beim Farbensehen.

Als funktionelle Symptome erwähnt der Verfasser zentrales oder parazentrales Farbenskotom, dessen Formen er bespricht. Diese Affektion ist immer bilateral, wenn auch manchmal verschiedenen Grades.

Die Gesichtsfeldgrenzen sind meist normal.

Die Herabsetzung der Sehschärfe ist häufig bedeutend.

Der Lichtsinn bleibt gewöhnlich normal.

Objektive Symptome sind häufiger (12—15%) Papillenabblassung nach einigen Wochen oder Monaten des Bestehens, besonders an der temporalen Seite, gewöhnlich im dreieckigen Sektor. Grund derselben ist eine Atrophie des papillo-makulären Bündels.



Seltener (8%) findet man eine leichte Hyperämie der Papille ähnlich wie bei einer leichten Neuritis optica. Die Venen erweitert. Doch findet sich dieser Befund nur in frischen Fällen.

Als weitere Alterationen werden gelegentlich gefunden retinale Hämorrhagien und weiße Plaques der Retina. — Urin dann aber oft albumenhaltig.

Die Pupillenreaktion ist manchmal träge, manchmal findet sich eine leichte Miosis. Im fortgeschrittenen Stadium findet sich eventuell das Argyll-Robertsonsche Symptom (1%).

Zuweilen findet sich eine Pupillenungleichheit. Akkommodationsschwäche findet sich häufiger bei Potatoren. Selten finden sich Lähmungen der äußeren Augenmuskeln. Als konjunktivale Störungen kommen in Betracht Hyperämie der Konjunktiva, Blepharitis, Xerosis conjunctivae mit Hemeralopie. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, doch sind als ungünstige Prognostika aufzufassen: Gesichtsfeldeinschränkung, sehr starke Herabsetzung der Sehschärfe, weite Ausdehnung der farbigen Skotome und absolutes Skotom. Zum Schluß bespricht Terrien die Therapie.

Ausgehend von der Tatsache, daß gerade die Uvea für tuberkulöse Affektionen disponiert ist, stellt **Verderame** (248) die diesbezügliche Literatur zusammen. Verfasser berichtet über einen Fall von Augentuberkulose mit primärer Ansiedlung der Erkrankung im Sehnervenkopf. Der Fall stammt aus der Axenfeldschen Klinik. In der Papillengegend erkennt man eine breitaufsitzende pilzförmige, graugelbliche Tumormasse, die mikroskopisch aus echten Tuberkeln besteht. Es handelt sich also um einen Fall von primärer Solitärtuberkulose der Papillengegend. Diese Erscheinung ist, wie die Literatur ergibt, bisher nur einmal (Schultz-Zehden) außer von dem Verfasser der vorliegenden Arbeit beschrieben worden.

Watanabe (257) schildert den mikroskopischen Befund an fünf glaukomatösen (ein Buphthalmus, ein sekundäres Glaukom und drei Primärglaukome) und zwei phthisischen Bulbi (nach Trauma). Obliteration des Fontanschen Raumes, Offenbleiben des Schlemmschen Kanals mit Infiltration der Umgebung fand er sowohl in den glaukomatösen (mit Ausnahme des Buphthalmus) als auch in den phthisischen Bulbi. Im Fall mit sekundärem Hydrophthalmus war der Kammerwinkel nur teilweise mit Exsudat ausgefüllt, der Schlemmsche Kanal offen und stark verbreitet. Es konnte also keine Rede sein von einem Hindernisse im Abfluß. Gleichzeitiges Bestehen von Zyklitis und Netzhautablösung ließen auf eine Hypersekretion der Uvea als Ursache der Drucksteigerung schließen. Einer der Glaukombulbi zeigte kavernöse Atrophie der Papille, jedoch ohne steile, randständige Exkavation.

Weigelins Arbeit (260) enthält nichts wesentlich Neues; sie empfiehlt die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft beim Auftreten bedrohlicher Symptome um so mehr, je geringer die organische Schädigung des Sehnerven ist und je kürzer die Neuritis optica bestanden hat.

Wirtz (265) beginnt damit, daß er darauf verweist, daß de Schweinitz und Elschnig in den letzten Jahren auf die intestinale Autointoxikation als ursächliches Moment bei vielen Augenleiden aufmerksam gemacht haben.

Krankhafte Vorgänge im Magendarmkanal verursachen abnorme Zersetzungen, vermehrte Eiweißfäulnis und Resorption giftiger Stoffe. Verfasser berichtet nun eingehend über zwei Fälle.

Im Fall 1 handelt es sich um eine Lähmung des Ramus ophthalmicus des Trigeminus verbunden mit Keratitis neuroparalytica, welches Leiden durch Regelung des Stuhlganges mit Hilfe von Kalomel beseitigt wird.



Bei Fall 2 lautete die Diagnose: Neurasthenie und Neuritis retrobulbaris. Auch hier tritt auf Kalomel- und Guajakoltherapie ein Schwinden der vorhandenen zentralen Skotome und ein allgemeines Wohlbefinden ein.

Die Methode **Wolff**'s (266), den Augenhintergrund zu photographieren, knüpft an die Anordnung seines elektrischen Augenspiegels und des von ihm erörterten direkten oder myopischen umgekehrten Bildes an. Als Lichtquelle dient die Bogenlampe des Zeißschen Projektionsapparates von 30 Amp. und zirka 1200 Kerzenstärke, welche mit den von A. Köhler angegebenen lichtstarken Linsen I und III bzw. I und II kombiniert wurde. Als Beleuchtungsokular verwendet er ein orthoskopisch nach dem Typus der Zeißschen Kompensationsokulare gebautes Linsensystem von einer Äquivalentbreite = 25 mm. Der Autor erhielt gute Momentbilder des menschlichen Augenhintergrundes. Die Einstellung erfolgt nach dem Augenmaß ohne besondere Schwierigkeit. Es handelt sich zunächst um Selbstaufnahmen seines linken Auges.

Ziem (268) bespricht zunächst drei Fälle seiner Praxis. Fall 1 hat mit obigem Thema nichts zu tun. Ein nach einem Trauma erblindetes Auge befindet sich im Zustande dauernder Reizung, bis nach Behandlung eines Nasenleidens letztere schwindet.

Bei Fall 2 und 3 liegt sympathische Ophthalmie vor, die durch Nasenbehandlung eine Besserung erfährt.

Verfasser erwähnt, daß Eversbusch schon beobachtet hat, daß dem Ausbruche einer sympathischen Erkrankung des zweiten Auges manchmal ein sehr heftiger Schwellungszustand der Nase vorausging, und daß in einem Falle nach Abtragung einer Hypertrophie der unteren Nasenmuschel die ziliare Reizung des zweiten erkrankten Auges wie weggeblasen war.

Verfasser warnt vor Nasenbehandlung durch Einblasen von Pulvern oder Luft in die Nase, vor Tamponieren, Durchwischen der Nase, Bepinseln der Nasenschleimhaut mit Kokain, durch welch letztere Behandlung in einem Falle ein akuter Glaukomanfall ausgelöst wurde, und schließlich vor Galvanokaustik.

Seine Behandlung besteht in Durchspülung der Nase oder der Nebenhöhlen mit luftdichter Druckpumpe und in Behandlung eines vorhandenen Fiebers vornehmlich durch reichliches Trinken von Zitronen- oder Himbeerwasser.

Multiple Sklerose. Amyotrophische Lateralsklerose.

Referent: Dr. L. E. Bregman-Warschau.

1. Bagh, Kurt, Über Neuritis optica bei Multipler Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juli. p. 10.
2. Baschieri-Salvadori, Guiseppe, Il clono del piede come sintoma obbiettivo precoce della sclerosi a piachi. Annali di Nevrol. XXVI. fasc. 1 u. 2.
3. Bassoe, P., Etiology and Pathology of Multiple Sklerosis with Report of Two Cases with Autopsy. Illinois Med. Journ. Aug.
4. Derselbe, Multiple Sclerosis Complicated by Many Hysterical Phenomena. ibidem. Dec.
5. Bauer, Albert, Beitrag zur Frage der Prognose und Therapie der multiplen Sklerose. Mitteil. aus d. Hamburg. Staatskrankenanstalten. Bd. VIII. H. 3. p. 43.
6. Benigni, P. F., Un caso di sclerosi a placche tardiva a localizzazione spinale con reperto istologico. Riv. di patol. nerv. XIII. 15—23.
7. Blumenau, L., Zur Frage über die akute multiple Sklerose. Korsakoffsches Journ. f. Neurol. u. Psych. No. 5.
8. Bombarda, Casos de esclerose em placas, esclerose diffusa e loucura epileptica com symptomas ainda não descriptos. Med. contemp. XXVI. 172. 182.



9. Bouchaud, Sclérose latérale amyotrophique, à début hémiplégique chez un sujet agé de 10 ans. Journ. des Sc. méd. de Lille. I. 361—367.
10. Bramwell, B., Disseminated Sclerosis with Vertical Nystagmus. Clin. Stud. VI. 40.
11. Bregman, Ein Fall von sclerosis multiplex von bulbärem Typus. Medycyna. (Polnisch.)
12. Brower, D. R., Diagnosis of Multiple Sclerosis. Archives of Diagnosis. July.
13. Brown, S., Diagnosis of Insular Sclerosis. Illinois Med. Journ. Aug.
14. Curschmann, C., Beitrag zur sakralen Form der multiplen Sklerose und zur Dissoziation der Potenzstörung hierbei. Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 107.
15. Deléarde, Sclérose en plaques. Echo méd. du Nord. XIII. 160.
16. Dobson, L., A Case of Disseminated Sclerosis. West London Med. Journ. XIII. 289.
17. Ferrari, M., Sopra un caso di mielite acuta disseminata consecutiva ad herpes zoster. Gazz. d. osp. XXIX. 817—823.
18. Fleischer, B., Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sclerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Febr. p. 113.
19. Fragnito, O., I disturbi psichici nella sclerosi laterale amiotrofica. Ann. di Nevrologia. **1907.** fasc. 4—5.
20. Galetta, V., Sclerosi laterale amiotrofica di origine emozionale. Riv. di pat. nerv. e ment. XIII. fasc. 9.
21. Gill, I. W., A Case of Disseminated Sclerosis. Australas. Med. Gaz. XXVII. 33.
22. Gradle, H., Eye Manifestations of Disseminated Sclerosis. Illinois Med. Journ. Aug.
23. Graeffner, Larynx und multiple Sklerose. Zeitschr. f. Laryngologie.
24. Gualdi, C., Atrofia muscolare progressiva e sclerosi laterale amiotrofica. N. riv. clin.-terap. XI. 176—186.
25. Hall, G. W., Course, Prognosis and Treatment of Multiple Sclerosis. Illinois Med. Journ. Aug.
26. Hasch, Otto, Amyotrophische Lateralsklerose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 311.
27. Heller, Differentialdiagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Klinik f. psych. u. nervöse Krankh. I. H. 3.
28. Henseler, Paul, Untersuchungen über den ätiologischen Zusammenhang zwischen Neuritis optica retrobulbaris und der Sclerosis cerebrospinalis disseminata seu multiplex. Inaug.-Dissert. Greifswald.
29. Holden, Ward A., The Optic Nerve Changes in Multiple Sclerosis with Remarks on the Causation of Non-toxic Retrobulbar Neuritis in General. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 2. p. 120.
30. Ingham, S. D., A Case of Multiple Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. Vol 35. p. 573. **(Sitzungsbericht.)**
31. Klimow, N., Ein Fall von multipler Sklerose im Kindesalter. Wratschebnaja Gazeta. No. 6.
32. Knoblauch, August, Ein Fall von multipler Sklerose, kompliziert durch eine chronische Geistesstörung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 3. p. 238.
33. Koch, Herbert, Zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose. Wiener klin. Rundschau. No. 34—35. p. 534. 552.
34. König, Hermann, Zur Kenntnis der Augensymptome bei multipler Sklerose. Inaug.-Dissert. Leipzig.
35. Lambrior, Al., Un cas de sclérose en plaques avec hypotonie. Revue neurologique. No. 17. p. 906.
36. Ljustritzki, W., Ueber Pseudosclerose. Obosrenje psichiatrii.
37. Mendel, Kurt, Zur sakralen Form der multiplen Sklerose. Neurolog. Centralbl. No. 3. p. 112.
38. Merzbacher, An multiple Sklerose erinnernde juvenile familiäre Erkrankung. Monatsschr. f. Nervenheilk. Bd. XXIII. H. 2. p. 189. **(Sitzungsbericht.)**
39. Mirallié et Allaire, Présentation d'un malade atteint de sclérose latérale amyotrophique. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 331—333.
40. Mitchell, R. E., A Case of Diffuse Cerebral Sclerosis. Hahnemanns Monthly. XLIII. 653—660.
41. Montanaro, Juan Carlos, Sobre dos casos de esclerosis lateral amiotrofica con estudio histopatologico. Buenos Aires. Habilitationsschrift.
42. Murrel, W., A Case of Acute Disseminated Sclerosis. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVI. 59.
43. Oppenheim, Gustav, Zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung der Hirnrindenherde. Neurolog. Centralbl. No. 19. p. 898.
44. Preobraschensky, P., Zur Pathologie der multiplen Sklerose, die Beziehungen der letzteren zur chronischen Myelitis. Korsakoffsches Journal. **1907.** No. 4.
45. Ranschburg, Paul, Fall von infantiler Sclerosis multiplex. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereins. 30. III. **(Sitzungsbericht.)**



46. Raymond, Sclérose en plaques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 680.
47. Derselbe, Scléroses en plaques combinées et congénitales. Journ. de méd. int. XII. 181.
48. Réthi, L., Die laryngealen Erscheinungen bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarkes. Wien. 1907. Josef Safar.
49. Rochigneux, De la sclérose en plaques infantile. Thèse de Bordeaux.
50. Rönne, Henning, Dissemineret Sclerose og retrobulbär Neuritis. Hospitalstidende. Jahrg. 51. S. 890.
51. Rose, Félix et Francois, M., Sclérose en plaques avec stéréognosie absolue, sans troubles de la sensibilité superficielle. L'Encéphale. 3. Année. No. 1. p. 40.
52. Rystedt, G., Fall af s. k. akut. sclérose en plaques. Hygiea. Festband. No. 16.
53. Salus, R., Grünliche Hornhautverfärbung bei multipler Sklerose. Medizin. Klinik. No. 14. p. 495.
54. Sanz, E. Fernández, Un caso de esclerosis lateral amiotrófica. El Siglo medico. p. 370.
55. Schlesinger, Beiträge zur Kenntnis der akuten multiplen Sklerose. Neurol. Centralblatt. p. 1041. (Sitzungsbericht.)
56. Scheel, Beitrag zur Kenntnis der amyotrophischen Lateralsklerose. Medizin. Klinik. No. 6. p. 228.
57. Schley, Die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen im Frühstadium der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. p. 1724.
58. Sergiewskaja, Elisa, Ueber multiple Hirn-Rückenmarkssklerose. Zürich. 1907. J. J. Meier.
59. Shukowski, M., Ueber pathologisch-anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems in einem Falle amyotrophischer Lateralsklerose. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 6.
60. Spiller, William G. and Camp, Carl D., The Clinical Resemblance of Cerebrospinal Syphilis to Disseminated Sclerosis. Amer. Journ. of the Med. Sciences. June.
61. Stertz, Fall von amyotrophischer Lateralsklerose. Berl. klin. Wochenschr. p. 1990. (Sitzungsbericht.)
62. Taylor, I., A Clinical Lecture on Sclerotic Diseases of the Spinal Cord. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVI. 390—392.
63. Vidoni, G., Su di un caso di sclerosi multipla; osservazione clinica. Riforma medica. XXIV. 1216—1219.
64. Völsch, Max, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 2. p. 111.
65. Wallbaum, G. W., Ueber multiple Sklerose nach psychischem Shock. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2159.
66. Warrington, W. B., Cas particuliers de l'évolution de la sclérose en plaques. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. VI. p. 521—529.
67. Wendenburg, Seltene Zustandsbilder bei multipler Sklerose. Neurolog. Centralbl. p. 605. (Sitzungsbericht.)
68. Williamson, R. T., Disseminated Sclerosis, Commencing with Failure of Vision. The Lancet. I. p. 1272.
69. Zahn, Amyotrophische Lateralsklerose. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2197.

Zum Kapitel der multiplen Sklerose liegt auch in diesem Berichtsjahr eine stattliche Zahl von Arbeiten vor, wogegen die amyotrophische Lateralsklerose sehr spärlich vertreten ist. Die in den letzten Jahren abgesonderte akute Form der multiplen Sklerose wird von H. Koch und Völsch genauer behandelt, die sakrale Form Oppenheims von H. Curschmann und K. Mendel. Zur klinischen Symptomatologie des Leidens liefern interessante Beiträge R. T. Williamson und Holden über die Sehstörungen, Knoblauch über psychische Störungen und Rose und Francois über Astereognosie. Ganz ungewöhnlich sind die Mitteilungen von R. Salus über eine eigentümliche Verfärbung der Hornhaut. Differentialdiagnostische Bemerkungen enthalten die Arbeiten von Spiller und Camp (gegenüber der zerebrospinalen Lues) und von Heller, letztere mit der Anwendung der von Sommer fein ausgebildeten Methodik graphischer Untersuchung motorischer Phänomene. Sehr bemerkenswerte Beiträge zur Prognose — eine Reihe geheilter Fälle — gibt Bauer, ein Schüler Nonnes. Mit der pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose beschäftigt sich Oppenheim, indem er namentlich die verschiedene Beschaffenheit der Rindenherde und den Befund von



Plasmazellen hervorhebt. In ätiologischer Beziehung sind die Beobachtungen von Wallbaum über die Entstehung der multiplen Sklerose nach psychischem Chok beachtenswert.

Koch (33) schildert einen Fall von akuter multipler Sklerose mit anatomischer Untersuchung (im Obersteinerschen Institut). Der Fall betrifft einen 30jährigen Feuerwehrmann. Ätiologisch vielleicht ein vor 4 Jahren durchgemachtes Erysipel von Bedeutung. Beginn mit Sensibilitätsstörungen. Von den klassischen Symptomen bloß Nystagmus. Sprache mehr bulbär. Symptome weisen auf Herde im Gehirn und Rückenmark hin. Remissionen im Verlauf, namentlich auch in bezug auf die Blasenstörungen. Allmählich fortschreitende Entwicklung des Leidens. Keine prämonitorischen Symptome. Verlauf fieberlos. Krankheitsdauer ca. 2 Monate. Klinische Diagnose: Encephalitis multiplex, praecipue pontis, Myelitis disseminata.

Die anatomische Untersuchung ergab multiple Herde älteren und frischeren Datums. In den akuten Herden keinerlei Anzeichen einer Gliawucherung, sehr zahlreiche Körnchenzellen, keine sekundäre Degeneration. Die älteren Herde zeigen deutliche Sklerosen. Ältere und frische Herde standen dicht aneinander. Übergangsherde ohne Fettkörnchenzellen, jedoch mit beginnender Sklerose. Innige Beziehung zwischen Herden und Gefäßen überall zu erkennen, jedoch haben die Gefäße relativ wenig gelitten. Dies stimmt zu den Befunden Marburgs, welcher mit der geringen Schädigung der Gefäßwände die Gliawucherung in Zusammenhang brachte. In anderen sklerotischen Prozessen (Hirnnarben usw.) werde durch die Schädigung der Gefäße eine Ischämie des Gewebes herbeigeführt, welche die Proliferation der Glia verhindert. Diese fehlt bei der multiplen Sklerose.

Völsch (64) berichtet über folgenden Fall mit akutem Verlauf (aus der Ziehenschen Klinik). 19jähriges Mädchen, allmählich zunehmende Schwäche der Beine, die später steif wurden. Blasenstörungen. Psychische Verwirrung, allmähliche Erblindung. Nach ca. zweimonatlicher Krankheitsdauer: Benommenheit, T⁰steigerung; Augenmuskellähmung, Nystagmus. Grenzen der linken Papille verwaschen, schwere Sehstörung; Parese der Arme, Schwankungen bei intendierten Bewegungen; schlaffe Parese der Beine, Patellarreflexe abgeschwächt resp. fehlend, Achillesreflex erhalten, rechtsseitiger Fußklonus, beiderseits Babinski und Oppenheim. Lähmung der Bauchmuskeln, keine Bauchdeckenreflexe. Sensibilitätsstörungen bis etwa zur Mitte des Rumpfes und in den Armen. Blasen- und Mastdarmlähmung. Passagere Lähmungen im Gebiete der Fazialis- und Augenmuskeln. Unter vielfachen Schwankungen fortschreitende Verschlimmerung. Dekubitus. Nach viermonatlicher Krankheit Exitus.

Zahlreiche Herde im Gehirn und Rückenmark. Im Rückenmark, besonders im zentralen Teil der Hinterstränge, in den Seitensträngen mehr diffuse Aufhellungen als sklerotische Flecke; die periphersten Querschnittsteile sind meist verschont. Die graue Substanz stark beteiligt, namentlich um den Zentralkanal. Zahlreiche Herde in der Brücke, besonders in den Brückenarmen, im Hirnstamm und in den Stammganglien. Rinde fast ganz verschont. Die mikroskopische Untersuchung führt Verf. zur Vermutung, daß bei der Kranken schon seit langem eine diffuse „multilokuläre" Sklerose des Rückenmarks bestand, und daß auf diesem Boden der akute Prozeß einsetzte. Auch im Gehirn wird ein ähnlicher, spärlicher, disseminierter Sklerosierungsprozeß angenommen. Derselbe beruht auf einer endogenen Veranlagung des Individuums. Dagegen ist die subakute, disseminierte Herdbildung exogener Natur, die durch endogen vorbereiteten Boden eine besondere Gestaltung gewinnt. Die Gliawucherung ist jeden-



falls nicht sekundär infolge des Zerfalls der Nervenfasern entstanden, sie ist primär, durch direkte Wirkung des Virus. Nervenzerfall und Gliawucherung gehen keineswegs immer Hand in Hand. Die Zerfallsprodukte der Nervenfasern werden durch massenhafte Körnchenzellen aufgenommen, welche die Gefäßscheiden verstopfen. In den Gefäßen findet sich im Beginn ein geringer proliferativer Reizzustand, später erscheinen sie normal oder zeigen regressive Veränderungen. Im N. opticus fand sich totale Sklerose. Vielfach fanden sich Aräolierungen, welche Redlich als besondere Erscheinungsform der multiplen Sklerose schildert und auf einen sehr rapiden Zerfall der Nervenfasern zurückführt. In diesem Fall fanden sich die Aräolierungszonen im Rückenmark fast regelmäßig, im Gehirn konstant um die kompakten Herde. In demselben Gebiete findet sich ausnahmslos Gliawucherung. Verf. glaubt daher, daß außer dem Entstehungsmodus von Redlich manche Lücken entstanden sind durch Auseinanderdrängung der Fasern infolge von Störungen der Zirkulation, namentlich des Lymphstromes und ödematöser Durchtränkung des Gewebes. Die Beteiligung der grauen Substanz um den Zentralkanal und pathologische Vorgänge in der Pia können als Ursachen der Stauung angesehen werden. Der vom Verf. beschriebene Fall zeigt weder klinisch noch anatomisch völlige Übereinstimmung mit multipler Sklerose, dagegen nahe Beziehungen zur disseminierten Enzephalomyelitis. Die multiple Sklerose und die Myelitis sind nicht scharf voneinander zu trennen, sie sind durch zahlreiche Übergänge verbunden.

Der von **Curschmann** (14) mitgeteilte Fall gehört zur sakralen Form der multiplen Sklerose von Oppenheim. Im Vordergrunde standen beim 40jährigen Landwirt die Konussymptome: Inkontinenz der Blase und des Mastdarmes, Fehlen der Sphinkterreflexe, Potenzstörung, umschriebene perisakrale bzw. partielle reithosenförmige Sensibilitätsstörung mit typischer Dissoziation, Abschwächung der Achillessehnenreflexe (bei Steigerung der übrigen Sehnenreflexe). Außerdem Ataxie der Beine, beiderseits Babinski, leichter Nystagmus bei Blickrichtung nach rechts, temporale Abblassung beider Papillen. Verlauf mit Remissionen und Verschlimmerungen. Keine Lymphozytose. Mitbeteiligung der Kauda wegen Fehlen von Schmerzen, dissoziierter Sensibilitätsstörung, typischer Sphinkter- und Potenzstörung, negativen Befunden der Lumbalpunktion ganz unwahrscheinlich.

Die Potenzstörung war dissoziiert: Libido erhalten, Erektion mangelhaft, Ejakulation verlangsamt, kein Orgasmus, kein Lustgefühl während des ganzen Koitus. Auffallende Schwankungen der Symptome auch auf diesem Gebiete. Ähnliche Dissoziation der Potenzstörung beobachtete Verf. in zwei Fällen traumatischer Konusläsion.

Mendel (37) berichtet über zwei Fälle von sakraler Form der multiplen Sklerose. Fall 1 betrifft eine 37 jährige Frau, die bei der ersten Untersuchung ein atypisches Bild einer Konusaffektion darbot: Blasen-Mastdarmstörungen, Fehlen des Analreflexes, Fehlen wesentlicher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen; dabei lebhafte Patellar- und Achillessehnenreflexe, Babinski, keine Bauchreflexe, Nystagmus nach links. Nach $2^1/_2$ Jahren typische multiple Sklerose. Ähnlich lagen die Verhältnisse auch im zweiten Falle bei einer 40 jährigen Frau: Blasenstörungen, kein Analreflex, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen; dabei Achillesreflexe erhalten, Bauchreflexe fehlend, Babinski, temporale Abblassung. Nach einem Jahre typische multiple Sklerose. Verf. gelangt zum Schlusse, daß, wenn sich bei einem auf Lues unverdächtigen Patienten, bei welchem Blasen-Mastdarmstörungen, Fehlen des Analreflexes, Fehlen wesent-



licher Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen an den Beinen, ev. Sensibilitätsdefekte „in Reithosenform" auf eine Konusläsion hindeuten, neben diesen Symptomen ein positiver Babinski (dies besonders wichtig und für sich allein schon verdächtig!), auffallend lebhafte Kniereflexe, schwache oder fehlende Bauchreflexe, ev. noch lebhafte Achillesreflexe, Nystagmus oder eine temporale Papillenblässe vorfinden, so denke man stets an eine beginnende multiple Sklerose.

Bregman (11) berichtet über eine 40jähr. Frau mit Sclerosis multiplex von bulbärem Typus. Bulbäre Sprache. Schluckbeschwerden. Atrophie der Zunge. Nystagmus. Zittern und beginnende Atrophie in den oberen Extremitäten. Gesteigerte Sehnenreflexe an den Beinen. Demenz. Zwangslachen. *(Edward Flatau.)*

Lambrior's (35) Fall von multipler Sklerose mit Hypotonie betraf eine 37jährige Frau, die nie Lues durchgemacht hatte. Die Krankheit begann mit unsicherem Gang, nach und nach zunehmender Ungeschicklichkeit der Hände und sich daranschließender Störung der Sprache. Diesen Symptomen gingen Schwindel, Augenstörungen und unbestimmte Schmerzen, blitzartiger Natur, in den Extremitäten voraus. Trotz der starken spastischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten und der starken Patellarreflexe besteht eine auffallende Hypotonie der Beugemuskeln der Oberschenkel, die es möglich machen, die Oberschenkel in eine beliebige extreme Stellung zur Wirbelsäule zu bringen. Die Hypotonie bei multipler Sklerose erscheint paradox und läßt sich bisher noch schwer erklären. *(Bendix.)*

Fleischer (18) hat aus der Tübinger Klinik eine größere Anzahl von „idiopathischer" typischer Neuritis retrobulbaris beobachtet und nach ihrem weiteren Verlauf hin geprüft. Fast alle Fälle waren an multipler Sklerose erkrankt. Was den Zeitpunkt des Eintritts der ersten objektiven Nervensymptome anbetrifft, so zeigte es sich, daß erst lange Zeit nach der Neuritis die ersten schweren weiteren Symptome auftraten. Auch bei Fällen von Neuritis optica ergab die Nachforschung nahezu bei der Hälfte einen Zusammenhang mit multipler Sklerose. *(Bendix.)*

Schley (57) berichtet über einen Fall von Sehnervenerkrankung bei einem Soldaten, der den Verdacht auf beginnende multiple Sklerose erweckte. Die Sehstörung stellte sich nach einer Erkältung ein in Form einer vollständigen bitemporalen Hemianopsie. Objektiv waren sonst nur noch sehr lebhafte Sehnenphänomene vorhanden. *(Bendix.)*

Rystedt (52) gibt eine sehr eingehende sowohl klinische wie pathologisch-anatomische Beschreibung eines Falles von sogenannter akuter Sclérose en plaques: Bei einer 26jährigen, früher gesunden, unverheirateten Frau stellte sich plötzlich eine Nervenkrankheit ein, die mit bedeutenden Remissionen verlief, jedoch nach vier Monaten tödlich endete. Der Verlauf war afebril und wurde gekennzeichnet von Schwindel, Gleichgewichtsstörungen, Erbrechen, Zwangslachen und -Weinen, teils bleibende, teils vorübergehende Paresen zahlreicher Kranialnerven, spastische Symptome der Beine. Bei der anatomischen Untersuchung wurden in den obersten Segmenten des Rückenmarks, Medulla oblongata, Pons und in der nahe daranliegenden Gegend zwei längliche, von einer schmalen Brücke verbundene Herde gefunden, die folgende Kennzeichen darboten: 1. reichliche Rundzellen und Körnchenzellen in der Wand und der nächsten Umgebung der Gefäße; 2. hochgradige Degeneration der Markscheiden; 3. Degeneration der Achsenzylinder, jedoch entschieden weniger ausgesprochen, als diejenige der Markscheiden; 4. Gliawucherung. — Von Interesse ist außerdem besonders die

topographische Ausbreitung des unteren Herdes, die mit dem Verbreitungsgebiete einer Arterie deutlich übereinstimmte. *(Sjövall.)*

Benigni (6) beschreibt einen Fall von multipler Sklerose, die erst im Alter von 55 Jahren bei einem Manne im Anschluß an einen Typhus und eine später sich entwickelnde Lungenentzündung zum Ausbruch kam. Es fehlten alle zerebralen Symptome, während die Störung an den Extremitäten, besonders den unteren (Atrophien, die dort einsetzen), auf einen medullären Sitz hinweisen. Die anatomischen Untersuchungen haben der Diagnose recht gegeben. Benigni beschreibt viele kleine Herde in der weißen Substanz des Rückenmarks, weiterhin Erkrankungen der Zellen, nämlich Atrophie und Schwund derselben. Aus der Beschreibung der anatomischen Veränderungen und aus den beigegebenen Abbildungen läßt sich nach Ansicht des Referenten über die Natur der Erkrankung tatsächlich nichts Bestimmtes aussagen, so daß die anatomische Diagnose recht unsicher erscheint. *(Merzbacher.)*

Ranschburg (45) stellt folgenden Fall von infantiler multipler Sklerose vor: Nicht belasteter 7jähriger Knabe konnte mit 1 Jahr tadellos gehen; mit 14 Monaten fieberhafte Erkrankung, danach Lähmung beider Beine, ohne Blasen- und Mastdarmstörungen, ohne Schmerzen, ohne Alteration der Arme; keine Atrophie trotz $1^1/_2$ jähriger Lähmung. Mit 3 Jahren teilweise Motilität gestört, gleichzeitig hochgradiger Tremor des linken Armes, welcher sich namentlich bei intendierten Bewegungen zeigte und auch derzeit besteht. Pupillen, Faziales normal, in extremer Seitenstellung der Bulbi, namentlich links, nystagmiforme Bewegungen; Augenhintergrund normal. Linker Arm paretisch, mit Tremor, welcher sich bei Innervation und intendierten Bewegungen steigert; geringe Rigidität, wodurch diese Hand unbrauchbar ist. In dem rechten Arm und Bein mitunter geringes Zittern bei intendierten Bewegungen. Gesteigerte Reflexe; Babinski. Sprache spastisch, aber nicht skandierend. Vortr. betont die Seltenheit kindlicher multipler Sklerosen, und daß im vorliegenden Falle nur der halbseitige Intentionstremor nachweisbar sei, immerhin aber halte er an der Diagnose fest, da er den Fall anders, als mono- oder oligosymptomatische Sclerosis mult. nicht deuten kann. Bemerkenswert ist, daß der Intentionstremor nur dann auftrat, als die Poliomyelitis ant. oder disseminierte Sklerose (die erste Erkrankung) bereits abgelaufen war. Der Fall stützt auch die Auffassung, daß die Sclerosis mult. eine entzündliche Erkrankung sei. Eingehende Besprechung der disseminierten und multiplen Sklerose, nach welcher Vortr. seine erste Diagnose aufrechthalten kann, und vermutet, daß die weiteren Zeichen der Sclerosis mult. sich später einstellen werden. — Diskussion: Sarbó widerspricht der Diagnose, teils wegen des Alters, teils wegen der bestehenden Rigidität, und weil der Tremor mehr den atheto-choreatischen Charakter hat. Sarbó deutet den Fall in der Weise, daß mit 14 Jahren eine Enzephalitis auftrat, und die „Paraplegie“ nichts anderes war, als daß das Kind die beim Gehen erforderliche Koordination infolge der Enzephalitis verlernte, und Sarbó verweist diesbezüglich auf Analogien; damit erklärt sich auch, daß diese „Paraplegie“ derzeit vollkommen verschwunden ist, was mit anderen Ursachen der Paraplegie nicht erklärlich wäre. Die Annahme einer Enzephalitis erklärt aber auch das gegenwärtige Krankheitsbild: eine Enzephalitis in der rechten inneren Kapsel, dort wo die Pyramidenfasern des Armes verlaufen, mit Beteiligung des Thalamus kann die Grundlage sämtlicher jetziger Erscheinungen bilden. Schaffer konzediert das Bestehen einer solchen Herdsklerose, welche aber einen Übergang zur Sclerosis mult. bildet. — Vortr. kann sich eine Enzephalitis, welche Jahre



hindurch keine Erscheinungen hervorruft, und dann plötzlich wieder in Aktion tritt, nicht vorstellen. *(Hudovernig.)*

Bei einer 42jährigen Frau entwickelte sich, wie **Blumenau** (7) mitteilt, rasch eine anfangs spastische, später schlaffe Paraplegie mit Sensibilitätsstörungen und Incontinentia urinae et alvi; die Lähmung ergriff darauf die oberen Extremitäten, Rumpfmuskulatur, einige Gesichts- und Augenmuskeln. Außerdem neuritische Atrophie der Sehnerven und neuritische Erscheinungen an den Extremitäten. Exitus nach $3^1/_2$ Monaten infolge septischen Dekubitus. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung wurden konstatiert neben der Erscheinung einer Polyneuritis mittleren Grades reichliche multiple Plaques im Rückenmark und weniger reichlich im Hirnstamm. Die hauptsächlichsten Veränderungen innerhalb der multiplen Herde bestanden in Myelinzerfall und sehr ausgesprochener Hyperplasie von Neuroglia. Sekundäre Degeneration gab es nirgends, was anscheinend in der relativen Intaktheit der Achsenzylinder und der Nervenzellen seine Erklärung findet. Auf Grund dieses Falles, einer zweiten eigenen Beobachtung (ohne Obduktion) und einer Analyse der bis jetzt publizierten Fälle kommt Autor zu folgenden Schlüssen:

1. Es ist die Existenz einer akuten multiplen Sklerose unbedingt anzunehmen; sie unterscheidet sich in ihrem Verlauf von der typischen (chronischen) Form, hat aber die gleiche pathologisch-anatomische Grundlage.

2. Diese Erkrankung verläuft häufig unter dem Bilde einer aszendierenden Myelitis mit Beteiligung der Hirnnerven, des Groß- und Kleinhirns.

3. Die Erkrankung endet meist letal; mittlere Dauer 3 Monate.

4. Zwischen der chronischen und akuten Form gibt es mannigfaltige Übergänge. *(Kron.)*

Williamson (68) berichtet über einige Fälle von multipler Sklerose, in welcher die Sehstörungen die Szene eröffneten. In diagnostischer Beziehung betont er besonders den Babinskischen Reflex, die zitternde und irreguläre Handschrift (auch wenn der Tremor nicht direkt nachgewiesen werden kann) und das Alter unter 40 Jahren.

Holden (29) liefert einen Beitrag zu den Optikusstörungen bei multipler Sklerose und zur retrobulbären Neuritis. In einem Falle wurden die Sehnerven untersucht und eine diffuse Degeneration namentlich im makulopapillären Bündel festgestellt. Die Degeneration konnte bis zum Bulbus verfolgt werden. Im Chiasma fand sich ein scharf begrenzter Herd, der aber mehr rarefiziert als sklerotisch erscheint. Die Sehstörungen bei multipler Sklerose teilt Holden in 3 Gruppen: 1. Konzentrische Gesichtsfeldeinengung, 2. zentrales Skotom mit normalem peripheren Gesichtsfeld, 3. Kombination eines zentralen Skotoms mit konzentrischer Gesichtsfeldeinengung. In manchen Fällen mit reinem zentralen Skotom ist bloß der untere temporale Quadrant der Papille abgeblaßt. Die retrobulbäre Neuritis kann in vielen Fällen auf eine multiple Sklerose zurückgeführt werden. Außerdem muß an ein Leiden der Sphenoidal- und besonders der Ethmoidalhöhlen gedacht werden, dessen Beseitigung die Sehstörung zum Schwinden bringt, wofür Verf. ein Beispiel liefert.

Über einen bemerkenswerten Fall von 25jähriger Dauer und mit anatomischer Untersuchung berichtet **Knoblauch** (32). Wegen der eigentümlichen Verquickung somatischer und psychischer Symptome führte der Fall zu verschiedenen fehlerhaften Diagnosen, bis dann 4—5 Jahre vor dem Tode die Sklerose erkannt wurde. Verf. selbst stellte die Patientin vor 9 Jahren mit der Diagnose Polyneuritis und Korsakowsche Psychose vor. Es bestand damals Parese aller vier Extremitäten mit Muskelschwund an den Händen und an der rechtsseitigen Glutealmuskulatur, Hyperästhesie

der Haut und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme. Die Symptome waren besonders ausgeprägt auf der rechten Seite. Heftige Schmerzen im rechten Arm gingen dem Ausbruch der psychischen Störungen voraus; letztere wurden als Verfolgungswahn, progressive Paralyse, Manie und Melancholie diagnostiziert. Knoblauch zählte sie zur Korsakowschen Psychose, indem er sich besonders auf den ausgesprochenen Verlust der Erinnerung an die ersten sieben Jahre der Erkrankung stützte. Durch das Hinzutreten spastischer Phänomene in den gelähmten Extremitäten, Babinskischem Reflex, Nystagmus, Intentionstremor und Abblassung der temporalen Papillenhälfte wurde Verf. auf die richtige Spur geleitet. Das psychische Verhalten — Euphorie und leichte Demenz —, der Verlauf in Schüben, die Störungen der Sensibilität paßte zur Diagnose, die durch die Sektion bestätigt wurde. Merkwürdigerweise fanden sich im Großhirn nur spärliche Herde, die Rinde war unverändert. Knoblauch wirft nun die Frage auf, ob die psychischen Symptome, die lange Jahre hindurch im Vordergrund der Krankheitsbilder standen, auf Rechnung der multiplen Sklerose zu setzen seien, und kommt zum Schlusse, daß es sich um eine selbständige (funktionelle) Psychose handele, welche neben der multiplen Sklerose einherlief und wahrscheinlich der Dementia praecox angehört, zeitweilig jedoch unter dem Bilde eines manisch depressiven Irreseins, resp. einer zirkulären Psychose sich darstellte.

Rose und **François** (51) teilen einen interessanten Fall aus der Raymondschen Klinik mit. Bei einem 28jährigen Kontorbeamten entwickelte sich allmählich das typische Bild der multiplen Sklerose mit spastischer Parese der Beine, Intentionstremor und Ataxie der Arme, Schwankungen des ganzen Körpers beim Stehen und Gehen, Abblassung der Papillen, zentralem Skotom, Nystagmus, monotoner Sprache, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski. Verlauf mit Remissionen. Bemerkenswert sind die Sensibilitätsstörungen. Schon im Beginne subjektive Störungen am Rumpfe und Beinen, schmerzhafte Parästhesien, dann objektive Störungen passagerer Natur, wie sie für multiple Sklerose charakteristisch sind. Jetzt nur Störungen der tiefen Sensibilität und Astereognosie, die sicher schon seit einem Jahre fortbesteht. Vorübergehend war letzteres Symptom schon früher einmal aufgetreten. Die Konsistenz der Gegenstände kann Patient manchmal noch bestimmen, die Form niemals. Die Hautsensibilität ist erhalten. Verff. führen die Störung auf die so häufigen Plaques in den Hintersträngen zurück.

Salus (53) berichtet über eine interessante Verfärbung der Hornhaut, die er in einem Falle multipler Sklerose beobachtete. An beiden Augen fand sich eine symmetrische bräunliche Verfärbung der Hornhautrandteile, die sich scharf abhob von der hellblauen Iris. Konjunktiva der Sklera spärlich vaskularisiert. Limbus nicht verbreitert. Die Randzone der Hornhaut zeigt in ihren tiefen und tiefsten Schichten rotbraune oder grünliche, je nach der Blickrichtung, punktförmige Niederschläge. Mit dem Hornhautmikroskop sieht man eine gleichmäßige, scheinbar von reichlichsten Gefäßen überzogene Auflagerung, wahrscheinlich an der Hornhauthinterfläche, vielleicht in den tiefsten Schichten der Hornhaut vor der Membrana Descemeti. Eine ähnliche Verfärbung wurde zuerst von Kayser, dann in zwei Fällen von Fleischer beobachtet. In drei Fällen wurde multiple Sklerose, in einem Falle Pseudosklerose diagnostiziert. Die Erklärung Fleischers, es handele sich um die Folge schlechten allgemeinen Ernährungszustandes, weist Verf. zurück. Er nimmt eine Innervationsstörung an, welche zu trophischen Störungen führt. Klinisch hat die Verfärbung



am meisten Ähnlichkeit mit Hornhautdurchblutung. Der Farbstoff kommt aus dem Circulus venosus (Schlemm), durch langsame, allmähliche Filtration des Blutes, wobei das Hämoglobin der roten Blutkörperchen in Hämosiderin sich umwandelt, die Kornea imbibiert, um so spärlicher, je weiter von der Quelle der Blutung; das zurückbleibende Stroma zerfällt und stellt vielleicht die Auflagerung auf der Hinterfläche der Hornhaut dar. Durch Innervationsstörungen werden Veränderungen in der zarten Endothelwand des Canalis venosus bedingt. Verf. vermutet, daß die Affektion nicht so selten ist und bei der Untersuchung leicht übersehen wird.

Spiller und **Camp** (60) teilen einen diagnostisch interessanten Fall mit, in welchem die Diagnose lange Zeit zwischen multipler Sklerose und zerebrospinaler Syphilis schwankte. Der 28jährige Patient leugnete bis kurz vor seinem Tode eine syphilitische Infektion. Sein Gang war ataktisch, Sprache skandierend, in den Beinen und später in den Gesichtsmuskeln bestand Intentionstremor, am rechten Sehnerv temporale Abblassung, am linken totale einfache Atrophie, Papillen waren anfangs normal, später ungleich, Argyll-Robertson, Schwindel. Keine Remissionen im Verlauf. Keine Schmerzen. Die Sektion ergab eine Meningo-encephalomyelitis besonders im Gebiete der Hinterstränge.

Heller (27) verwertet die von Sommer ausgebildeten Methoden der graphischen Untersuchung motorischer Symptome zur differentiellen Diagnose zwischen psychogener Neurose und multipler Sklerose. Besonders wichtig ist die Untersuchung des Kniephänomens bei Äquilibrierung des Unterschenkels. Die Einzelheiten der Untersuchung sollen im Original nachgesehen werden. In den Reflexkurven spiegelte sich die Verbindung hysterischer Züge mit organisch bedingten motorischen Störungen wieder, die auch im klinischen Krankheitsbild deutlich hervortraten.

Bauer (5) bringt interessantes Material zur Frage der Heilung der multiplen Sklerose aus der Nonneschen Abteilung.

Fall 1: 29jährige Kaufmannsfrau. Parästhesien in Händen und Beinen. Vermehrter Harndrang. Leichte Sehstörung. Diplopie. Objektiv: Parese der Abduzentes, temporale Abblassung der Papillen. Gang leicht ataktisch-paretisch. Pupillenreflexe und Kniesehnenreflexe lebhaft. Bauchreflexe fehlen. Beiderseits deutlicher Babinski. Nach zwei Jahren nur noch subjektive Unsicherheit beim Treppenhinuntersteigen, objektiv nur Fehlen der Bauchreflexe und Papillenabblassung; keine anderen Symptome.

Fall 2: 23jährige Kantorsfrau. Sehstörungen. Leichte ausstrahlende Schmerzen und Parästhesien im linken Bein, Parästhesien im Gesicht, später im rechten Bein. Zunehmende Schwäche der UE, Harninkontinenz. Nach $1\frac{1}{2}$ Jahren objektiv: Nystagmus angedeutet, spastische Lähmung der UE, leichte Störung der Sensibilität, Reflexe $>$, Fuß- und Patellarklonus. Leichter Intentionstremor der OE. Harn- und Stuhlinkontinenz. In diesem schweren Zustande verblieb Patient noch zwei Jahre, dann allmähliche Besserung, und jetzt nach sieben Jahren besteht nur noch Babinski beiderseits, Fehlen des Bauchreflexes rechts, geringe subjektive Klagen.

Fall 3: 39jähriges Fräulein. Vor vier Jahren Schwäche der linken Seite und Amaurose des linken Auges, vorübergehend Kopfschmerz, Schwindel. Seit sieben Monaten unsicherer Gang. Objektiv: Leicht ataktisch-spastischer Gang, Sehnenreflexe $>$, keine Bauchreflexe, mangelhafte Konvergenz. Später assoziierte Blicklähmung nach unten, Parese beider Abduzenten. Geringe Abblassung beider Papillen, mäßige konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Links relatives Skotom. Später schwanden die Pupillenreflexe, beiderseits Babinski. Im Laufe der folgenden drei Jahre allmähliche Besserung, es



blieb nur die temporale Abblassung und Fehlen der Bauchreflexe; später kam auch der obere Bauchreflex wieder.

Fall 4: 17jähriger Matrose, seit fünf Monaten Schmerzen in Rücken und Schultern, Parästhesien und Schwere in Beinen, Harninkontinenz. Objektiv: Gang spastisch-paretisch, Unsicherheit bei Wendungen, Nystagmus, temporale Abblassung; Intentionstremor der OE, Reflexe >, Fuß- und Patellarklonus, Babinski beiderseits. Bauchreflexe erhalten. Sensibilitätsstörungen an Rumpf und Extremitäten. Nach zehn Monaten nur noch Reflexe lebhaft, Papillen abgeblaßt, Babinski links. Alle anderen Symptome geschwunden.

Fall 5: 32jähriger Volksschullehrer. Seit vier Jahren Unsicherheit beim Gebrauch der Hände. Doppeltsehen, Schwäche der Beine, Harninkontinenz. Objektiv: Ataktischer, breitspuriger Gang, skandierende Sprache, Nystagmus, Intentionstremor der OE, Sehnenreflexe >, Babinski rechts, Fehlen des Bauchreflexes rechts. Nach vier Monaten nur noch Steigerung der Reflexe, rechts Babinski und Fehlen des Bauchreflexes; alle anderen Symptome geschwunden.

Fall 6: 25jähriger Arbeiter. Seit mehreren Jahren Unsicherheit und Schwäche der Beine. Objektiv: Spastisch-paretisch-ataktischer Gang, temporale Abblassung der Papillen, leichte konzentrische Gesichtsfeldeinengung, Sehnenreflexe >, Patellar- und Fußklonus, Babinski und Oppenheim, keine Bauchreflexe; leichter Intentionstremor der OE, später noch Harninkontinenz, Spasmen der OE und Unmöglichkeit, sich allein auf den Beinen zu halten. Dann allmähliche Besserung der Symptome und nach Verlauf von etwa acht Monaten Fähigkeit, ohne Stock allein zu gehen, sogar kleine Spaziergänge zu machen. Patellar- und Fußklonus geschwunden, Babinski und Fehlen der Bauchreflexe geblieben.

Die drei letzten Fälle wurden mit Injektion von Fibrolysin (wasserlösliches Thiosinamin in Verbindung mit Natrium salicylicum), intramuskulär, einmal in der Woche, in Ampullen à 2,3 ccm (0,2 Thiosinamin) behandelt. Die Patienten bekamen im ganzen 12—14 Injektionen. Der Erfolg war in diesen Fällen eklatant, in anderen 15 Fällen blieb jedoch das Mittel erfolglos. Üble Nebenwirkungen wurden nicht bemerkt. Die Injektionen sind, wie Ref. noch hinzufügen möchte, völlig schmerzlos.

Preobraschensky (44) teilt auf Grund vier pathologisch-anatomisch untersuchter Fälle die Ansicht der Autoren, welche die multiple Sklerose als eine primäre Gliose auffassen, die Nervenelemente gehen erst später zugrunde, sie werden sowohl durch Neurogliafasern, als auch Neurogliazellen vernichtet.

Gefäßalterationen spielen bei diesem Prozesse eine nebensächliche Rolle. Verfasser betrachtet die syphilitische multiple Sklerose nicht als echte multiple Sklerose. Die multiple Sklerose ist seiner Ansicht nach eine toxische Erkrankung, Infektion, Trauma, rheumatische Erkrankung u. a. m. bilden bloß ein auslösendes Moment. Verfasser führt ferner einen Fall von intraspinalem Tumor an, der klinisch das Bild der chronischen Myelitis bot. Verfasser nimmt Gelegenheit, seinen Standpunkt zur chronischen Myelitis zu kennzeichnen. Eine chronische Myelitis und Poliomyelitis chronica gibt es seiner Ansicht nach nicht. *(Kron.)*

Einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der multiplen Sklerose liefert **Oppenheim** (43), indem er sich auf eine Untersuchung von vier Fällen mit den verschiedensten elektiven Färbemethoden stützt. Neben dem wichtigsten Merkmal der multiplen Sklerose — der Integrität der nervösen Elemente innerhalb der Herde — richtet Verfasser die Auf-



merksamkeit auf eine besondere Beschaffenheit der Herde in der Hirnrinde. Es ist schon manchen älteren Beobachtern aufgefallen, daß die Herde nicht auf die Rinde übergehen, sondern sich scharf gegen dieselbe absetzen. Verfasser ist es gelungen, mit Hilfe von sinnreichen Untersuchungsmethoden, worüber das Original nachzusehen ist, zu beweisen, daß diese Beobachtung auf einem Trugschluß beruht, daß die Herde wohl auf die Rinde übergreifen, darin jedoch eine andere Struktur zeigen und daher sich mit einer einfachen Kernfärbung (z. B. Karmin) nicht färben. Den Hirnrindenherden liegt nämlich keine kompakte faserige Gliawucherung zugrunde, sondern vorwiegend eine Vermehrung der netzförmigen protoplasmatischen Gliastrukturen. Es hängt diese damit zusammen, daß in den Ganglienzellschichten der Hirnrinde die Mehrzahl der Gliazellen, insbesondere die Trabantzellen normalerweise keine Fasern bilden, und daß erst bei verhältnismäßig schwerer Schädigung der nervösen Elemente hier eine pathologische Faserbildung stattfindet. Im Gegensatz hierzu lassen die Gliazellen der weißen Substanz und auch der grauen Substanz des Rückenmarks schon in der Norm reichliche Faserbildung erkennen und reagieren daher auf den gleichen pathologischen Prozeß mit kompakter Gliawucherung.

Ferner legt Verfasser großes Gewicht auf die diffuse, perivaskuläre Plasmazelleninfiltration, die er mit Hinweis auf die Untersuchungen von Nissl und Alzheimer auf einen chronisch entzündlichen Charakter des Prozesses zurückführt. Verfasser fand Plasmazellen in drei von den vier untersuchten Fällen und glaubt darin, da sich daneben typische Veränderungen der multiplen Sklerose vorfanden, einen Beweis zu haben für die exogene Entstehung der Erkrankung. Wenn keine Plasmazellen sich finden, ist es trotzdem nicht ausgeschlossen, daß solche in irgend einem Stadium des Prozesses vorhanden waren.

Wallbaum (65) sucht an der Hand von drei Fällen zu beweisen, daß die multiple Sklerose nach psychischem Chok entstehen kann. Im ersten Falle — 40jähriger Postschaffner — erlitt Patient einen Betriebsunfall, jedoch ohne äußere Verletzung. Im Laufe einiger Monate entwickelte sich eine Parese der Beine, die allmählich weiter sich entwickelte. Zentrales Skotom für Farben, Nystagmus, leichte Sehnervenveränderungen. Intentionstremor. Hypäthesie. Keine Bauch- und Kremasterreflexe. Babinski, Fuß- und Patellarklonus. Der zweite Patient, Kollege des ersteren, erlitt den Unfall zusammen mit ihm. Die Symptome entwickelten sich langsammer und verschlimmerten sich bedeutend nach einem zweiten Unfall. Objektiv im wesentlichen eine spastische Parese der Beine. Leichte Sprachstörungen. Keine Bauchreflexe. Der dritte Fall betrifft einen 53jährigen Lokomotivführer, der mit größter Ruhe einen Zusammenstoß zweier Züge verhütete. Nach neun Monate zweiter leichter Unfall mit großem Schreck. Die nervösen Beschwerden, die schon früher bestanden, verschlimmerten sich bedeutend. Schwanken beim Stehen und Gehen. Sprache verwaschen. Intentionstremor. Gang breitbeinig. Keine Bauch- und Kremasterreflexe.

Scheel (56) berichtet über einen typischen Fall von amyotrophischer Lateralsklerose bei einer 42jährigen Schiffbauersfrau. Patientin hatte schon als Kind und auch später sehr schwere Arbeiten zu verrichten. Die Erkrankung begann vor etwa drei Jahren mit bulbären Symtomen.



Tabes.

Referent: Prof. M. Lewandowsky-Berlin.

1. Abadie, I. et Nogue, M., Le tabes sans douleurs fulgurantes. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 37—39.
2. Achard, Ch., Tabes sans signe d'Argyll. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 71. (Sitzungsbericht.)
3. Derselbe et Foix, Ch., Tabes fruste. Revue neurologique. p. 2030. (Sitzungsbericht.)
4. Ameuille, P., Arthropatie tabétique. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. p. 185.
5. Antonelli, Atrophie optique du tabes et traitement spécifique. Bull. Soc. de Méd. de Paris. p. 141.
6. Apert, E., Levy-Fraenkel et Ménard, Tabes et paralysie générale juvéniles par syphilis acquise; tabes de la mère, tabes et paralysie générale du père. Ann. de méd. et chir. inf. XII. 50—55.
7. Babinski, Diagnostic entre le tabès et la polynévrite alcoolique. Journ. de méd. int. XII. 102.
8. Derselbe, Diagnostic d'un tabès: maladie de Friedreich; Symptômes cérébelleux. Méd. med. XIX. 298.
9. Ballet, G. et Barbé, Arthropathie sans signes de tabes. Arch. de Neurol 4. S. T. II. p. 69. (Sitzungsbericht.)
10. Derselbe et Glénard, R., A propos des troubles hallucinatoires et délirants observables chez les tabétiques. Revue neurol. p. 1288. (Sitzungsbericht.)
11. Biach, M., Fall von Augenkrisen bei Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 1833. (Sitzungsbericht.)
12. Bing, Rob., Zur Diagnostik und Symptomatologie der Tabes. Sammelreferat. Medizin. Klinik. No. 3. p. 101.
13. Derselbe, Neuere Arbeiten über Tabes. Sammelreferat. ibidem. No. 43. p. 1655.
14. Blanc, I., Contribution à l'étude des troubles vésicaux dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Montpellier.
15. Blencke, Fall von Arthropathia tabica des Fussgelenkes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1904. (Sitzungsbericht.)
16. Böhme, Fritz, Die Balkenblase als Frühsymptom bei Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2610.
17. Bourneville, Kindberg, Léon et Richet, Ch. fils, Etude anatomo-clinique d'un cas de tabes et de paralysie générale chez une enfant de 15 ans. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 6. p. 475.
18. Bramwell, Byrom, An Analysis of 263 Cases of Tabes. Brit. Med. Journ. I. p. 669.
19. Derselbe, A Series of Post-Graduate Demonstrations on Nervous Diseases (Tabes, or Locomotor Ataxia). Clin. Stud. VII. 69. 101.
20. Brodski, I., Die Wirkung der Ereignisse der Revolutionszeit auf den Verlauf der Tabes dorsalis. Medizinsk. Obosr. No. 5.
21. Buffetti, V., Un interessante caso di tabe dorsale. Gazz. d. osped. 1907. XXVIII. 1351—1360.
22. Burnand, R., La valeur de la perte unilatérale du réflexe rotulien dans le diagnostic du tabes. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 4. p. 282.
23. Castellino, P. F., Tabe dorsale nel suo periodo iniziale; crisi gastriche; tachicardia riflessa. Tommasi, 1907. II. 526.
24. Chalier, André, Forme trophique du tabes, pieds tabétiques: maux perforants; résorption du maxillaire supérieur. Lyon medical. T. CXI. p. 1154. (Sitzungsbericht.)
25. Craveri, G. C., Contributo allo studio diagnostico delle forme aberranti e tardive di tabe dorsale. Il Mongagni. Parte 1. No. 6. p. 329.
26. Danlos et Blanc, Tabes avec mal perforant et résorption du maxillaire supérieur. Gaz. des hopitaux. p. 53. (Sitzungsbericht.)
27. Debove, Lésions syphilitiques multiples. Tabes, paralysie générale et insuffisance aortique. Gazette des hopitaux. No. 20. p. 243.
28. Debove, Tabes et chirurgie. La Presse médicale. No. 59. p. 465.
29. Denslow, Le Grand N., Locomotor Ataxia. A New Theory and Treatment. with Cases. Medical Record. Vol. 74. No. 21. p. 870.
30. Dercum, F. X., Tabes Associated with Trophic Changes Suggesting Acromegaly. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. Vol. 35. No. 7. p. 507.
31. Dreyer, Tabes und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12. p. 366.
32. Dufour, Henri et Cottenot, Tabes et grossesse. Vomissements graves (incoercibles), par crises gastriques tabétiques. Revue neurol. p. 1345. (Sitzungsbericht.)



33. Dieselben, Coexistence de tabes chez une femme et de syphilis en évolution chez son enfant nouveau-né. Gaz. des hopitaux. p. 848. **(Sitzungsbericht.)**
34. Duhot, Les troubles urinaires dans le tabès. Rev. prat. d. mal. des org. gén. urin. 1907/08. I. 285—290.
35. Erben, S., Über den Rombergschen Versuch bei Tabes und bei traumatischer Neurose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1625.
36. Derselbe, Klinische Beobachtungen bei Ataktikern. Wiener klin. Wochenschr. No. 48. p. 1666.
37. Eschbaum, O., Viermalige Magenoperationen infolge Verwechslung von gastrischen Krisen mit Pylorusstenose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 1232.
38. Etienne, G., Origine réelle du facial supérieur, étudiée par l'ataxie oculomotrice chez les tabétiques. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIII. No. 39. p. 824.
39. Fano, C. Da, A proposito delle nuove dottrine sulle modificazioni della struttura dei gangli spinali nella tabe. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. 1907. II. 373—384.
40. Faure, M., Pourquoi le traitement mercuriel des tabétiques aggrave les uns, améliore les autres et reste indifférent dans beaucaup de cas? Compt. rend. Congr. franç. de méd. 1907. p. 376.
41. Derselbe et Desvaulx, G., Le signe d'Argyll dans le Tabes. Revue neurol. p. 889. **(Sitzungsbericht.)**
42. Freer, Otto and Friedberg, Stanton A., Laryngeal Crises and Paresis of the Abductors of the Vocal Cords as Important Early Symptoms of Tabes, with the Report of a Case. The Journ. of Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 10. p. 815.
43. Freudenthal, Wolff, Laryngeal Manifestations in Locomotor Ataxia and Multiple Sclerosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 25. p. 1906.
44. Galewski, Ueber Tabes in den ersten Jahren nach der Infektion. Medizin. Klinik. No. 8. p. 260.
45. Gangolphe, Formes ostéo-articulaires du tabes. Lyon médical. CX. No. 1. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
46. Ganser, Fall von Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1851. **(Sitzungsbericht.)**
47. Gaucher et Bory, Mal perforant buccal; ozène consécutif. Bull. Soc. de Dermatol. **1907.** p. 470.
48. Derselbe et Giroux, Ectasie aortique et tabes chez un ancien syphilitique. ibidem. No. 8. p. 283.
49. Goos, Hermann, Ueber die nicht paralytischen Geistesstörungen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Kiel.
50. Gourc, Louis, Mal perforant du maxillaire supérieur. Revue de stomatologie. an XV. No. 3. p. 125—129.
51. Grasset, Le Tabes, maladie de la sensibilité profonde. Province médicale. an XXI. No. 13. p. 143.
52. Grosse, F., A Case of Tabetic Arthropathia. Post-Graduate. XXIII. 447—449.
53. Guillain et Laroche, Forme apnéique de la crise bulbaire tabétique. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
54. Dieselben, Le syndrome d'Avellis dans le tabes. Gaz. des hôpitaux. p. 1650. **(Sitzungsbericht.)**
55. Haas, Les fonctions neuro-rétiniennes dans le tabès. Thèse de Paris.
56. Haenel, Hans, Eine typische Form der tabischen Gehstörung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 279.
57. Haltenhoff, Affection d'oeil douteux (Tabes?). Revue méd. de la Suisse Romande. p. 305. **(Sitzungsbericht.)**
58. Handelsman, Ein Fall von Ehetabes. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
59. Derselbe, Praeparate einer tabes dorsalis, complicirt durch Tumor cerebri. Medycyna. (Polnisch.)
60. Hecht, D'Orsay, Tabes dorsalis (Amaurotic Type). The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 592. **(Sitzungsbericht.)**
61. Heitz, J. et Novero, De la pression artérielle chez les tabétiques; étude des modifications qu'elle subit sous l'influence des crises gastriques et des douleurs fulgurantes. Arch. d. mal. du coeur. I. 505—531.
62. Henneberg, Seitenstrangerkrankung bei Tabes. Neurol. Centralbl. p. 538. **(Sitzungsbericht.)**
63. Hertz, Cerebral Thrombosis Associated with Latent Tabes dorsalis. Guys Hosp. Rep. XXII. 225.
64. Hess, Tabiker mit mal perforant. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1650.
65. Derselbe, 49jähriger ataktischer Tabiker. Neurolog. Centralbl. p. 748. **(Sitzungsbericht.)**
66. Holmes, G., A Note on the Condition of the Postcentral Cortex in Tabes dorsalis. Rev. of Neurol. and Psych. VI. 5—11.

67. Howell, C. M. Hinds, Tabes. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurol. Sect. p. 65.
68. Hunt, J. R., Relation of Locomotor Ataxia and Paresis. New York Med. Journ. July 4.
69. Ishibara, Tai-ichiro, Zur Aetiologie der Tabes dorsalis. Eine statistische Studie. Inaug.-Dissert. München.
70. Jacobsohn, L., Die Frühdiagnose der Tabes dorsalis, der wichtigste Faktor einer rationellen Therapie derselben. Ein klinischer Vortrag. Therapeut. Rundschau. No. 14. p. 217.
71. Janecèk, A., Einige Beobachtungen bei Tabes dorsalis. Lekarské rozhledy. No. 1.
72. Jones, E., The Symptoms and Diagnosis of Juvenile Tabes. Brit. Journ. of Childr. Dis. V. 131—140.
73. Keller, K., Eine besondere Form der Tabes. Szemészeti Lapok. No. 3—4. Beilage der „Budapesti orvosi ujsag". (Ungarisch.)
74. Knauer, A., Über Pelsche Augenkrisen und einige seltenere Sensibilitätsstörungen bei Tabes dorsalis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1926.
75. Koelichen und Rotstadt, Ein Fall von Tabes mit Muskelatrophie. Medycyna. (Polnisch.)
76. Kondo, Arthropathia tabidorum. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1752.
77. Kopczyński, Fall mit wechselnder Ungleichheit der reflektorisch starren Pupillen während der Crises gastriques tabétiques. Neurolog. Centralbl. p. 140. (Sitzungsbericht.)
78. Kron, H., Tabesfragen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 6. p. 479.
79. Lang, Artur, Ueber lanzinierende Schmerzen im Bereiche des Kopfes bei Tabes dorsalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 42. p. 1438.
80. Leguen, F. et Deverre, G., Deux cas d'arthropathie tabétique tibio-tarso-métatarsienne. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 5. S. T. IX. No. 1. p. 13.
81. Lesser, Fritz, Tabes und Paralyse im Lichte der neueren Syphilisforschung. Berliner klin. Wochenschr. No. 39. p. 1762.
82. Lewandowsky, Neuere Arbeiten über Tabes. (Übersichtsreferat.) Medizin. Klinik. No. 14. p. 506.
83. Littler, T. C., Tabetic Foot. Brit. Med. Journ. I. p. 84. (Sitzungsbericht.)
84. Long, E., Contribution à l'étude anatomo-clinique du tabes dorsalis. XVII. Congr. des Méd. Alién. et Neurol. Genève-Lausanne. 1.—7. août 1907.
85. Lynch, J. C., Early Diagnosis of Spinal and Cerebral Tabes. Yale Med. Journ. XV. 121—135.
86. Mahan, H. P., Tabes dorsalis. Journ. of the Kansas Med. Soc. Febr.
87. Mainzer, Hereditäre Lues — Tabes. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1612.
88. Malaisé, E. v., Tabes und Pseudo-Basedow. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 2. p. 97.
89. Marburg, Otto, Zur Frage der infantilen und juvenilen Tabes. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 12. p. 613.
90. Derselbe, Zweijähriges Mädchen mit tabesähnlichen Symptomen auf Grund von hereditärer Lues. Wiener klin. Wochenschr. p. 243. (Sitzungsbericht.)
91. Marinesco, G. et Minea, J., Contribution à l'anatomie pathologique et à la pathogénie du Tabès. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. X. H. 4/5. p. 182.
92. Martin Ordovàs, J., Un caso de tabes dorsalis. Rev. méd. de Sevilla. XXVII. 142—146.
93. Masoin, P. et Hollander, F. d', Psychose tabétique. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 171—182.
94. Massary, E. de, Diagnostic précoce du tabes. Le Bulletin médical. No. 59. p. 685.
95. Massia et Delachanal, L'oeil tabétique. Gazette des hôpitaux. No. 1. p. 3. u. No. 4. p. 39.
96. Mattirolo, G., Contribution à l'étude du tabes rudimentaire associé aux affections de l'aorte. Revue neurologique. No. 13. p. 648.
97. Derselbe, Ricerche istologiche in un caso di tabe rudimentale associata con lesioni aortiche. Clin. med. ital. XLVII. 61—68.
98. Derselbe, Tabe rudimentale associata con affizione dell' aorta. Riforma med. XXIV. 1023.
99. Mc Donnell, J. A., The Early Recognition of Locomotor Ataxia. Chicago Med. Times. XLI. 179.
100. Meyer, Kurt, Ueber die Serumdiagnostik bei Lues, Tabes und Paralyse. (Sammelbericht.) Folia neuro-biologica. Bd. I. No. 5. p. 656—675.
101. Michels, Frühdiagnose der Tabes dorsalis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 396.
102. Montagnon, Syndrôme tabétique chez un jeune homme de 18 ans. Loire méd. XXVII. 306—312.



103. Moritz, P., Neuere Arbeiten über Tabes dorsalis. Schmidts Jahrbücher. Bd. 300. Heft 2. p. 113.
104. Myslivěcek, Über die Pseudohallucinationen im Verlaufe der Tabes dorsalis. Věstnik des IV. Congr. der böhm. Aerzte in Prag. p. 334.
105. Negro, C., Sui movimenti involontari, che conseguono a rappresentazioni ideo-motorici nei tabetici atassici. Riv. neuropat. **1907.** II. 193—196.
106. Noguo, Recherches sur le tabes sans douleurs fulgurantes. Thèse de Bordeaux.
107. Oddo, Rhumatisme ankylosand vertébral et tabes. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 278.
108. Ogilvie, George, Locomotor Ataxia (two Cases). Proced. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurol. Sect. p. 93.
109. Ostankow, P., Gastrische Krisen der Tabiker, hervorgerufen durch Morphium. Rundschau f. Psychiatrie. No. 1. (Russisch.)
110. Pal, J., Zur Kenntnis der abdominellen Gefässkrisen der Tabiker und ihrer Beziehung zur „Aortite abdominale". Medizin. Klinik. No. 47. p. 1790.
111. Pallasse, Pied tabétique et fracture spontanée de deux métatarsiens. Lyon médical. T. CXI. No. 27. p. 18. **(Sitzungsbericht.)**
112. Panegrossi, Giuesppe, Beitrag zum Studium der von chronischer spinaler Meningitis begleiteten Tabes. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 4. p. 290.
113. Pavlovsky, Deux cas de Tabes dorsal. Soc. des méd. marins de Sébastopol. (Recueil maritime.) **1907.** p. 47.
114. Pedersen, V. D., Vesical Signs Premonitory of Syphilitic Tabes. Medical Record. Vol. 74. No. 5. p. 202. **(Sitzungsbericht.)**
115. Perren, M., Acroasphyxie et acrosphacèle dans un cas de tabes incipiens. Rev. méd. de l'est. XL. 409—412.
116. Pop Avramesco, Un cas de tabes cérébro-bulbaire, avec conservation des réflexes tendineux, de la coordination des mouvements et du sens des attitudes segmentaires. Spitalul. p. 218. **1907.**
117. Ratner, Das Fehlen des beiderseitigen Kremasterreflexes als einziges Frühsymptom der Tabes incipiens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. p. 179.
118. Raymond, Crises gastriques dans le tabes. Journ. de méd. et chir. prat. **1907.** LXXVIII. 809—811.
119. Rebaud, Du prurit tabétique avec ou sans lichénification. Thèse de Paris.
120. Rimbaud, L., Tabes fruste. Montpell. méd. XXVI. 355—358.
121. Roque, G. et Chalier, J., Cancer de l'estomac avec crises gastriques chez un tabétique. Lyon médical. T. LXI. p. 1098. **(Sitzungsbericht.)**
122. Rose, Félix et Lemaitre, Fernand, Méningite cranienne spécifique. Tabes? Revue neurol. p. 1340. **(Sitzungsbericht.)**
123. Rossi, O., Lo stato presente della sierodiagnosi nella tabe e nella paralisi progressiva. Riv. di pat. nerv. XIII. 120—129.
124. Russell, C. K., Tabes dorsalis and its Re-educational Treatment. Montreal Med. Journ.
125. Sainton, Paul et Tronc, Camille, Les crises gastriques des tabétiques. Gazette des hôpitaux. No. 15. p. 183. No. 19. p. 219.
126. Sanveroche, Crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes. Thèse de Paris.
127. Schlesinger, H., Krämpfe als Initialsymptom der Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 1833. **(Sitzungsbericht.)**
128. Schmey, Fedor, Zur Aetiologie der Tabes. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 21. p. 405.
129. Schmidtpott, Emil, Ueber sekretorische Krisen bei Tabes dorsalis. Inaug.-Dissert. Freiburg.
130. Schmiergeld, A., Etat fonctionnel des glandes surrénales dans le tabes. Contribution à l'étude de la pathogénie de l'hypertension sanguine chez les tabétiques. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 8. p. 454.
131. Schröder, P., Über eine Hinterstrang- und Sehnervenerkrankung beim Affen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 193.
132. Schüller, Drei Fälle von Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 1725. **(Sitzungsbericht.)**
133. Schunck, Muskelverknöcherung nach Spontanluxation bei Arthropathia tabica. Inaug.-Dissert. Bonn.
134. Schütze, Albert, Tabes und Lues (auf Grund experimentell-biologischer Untersuchungen). Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 65. H. 5—6. p. 397.
135. Derselbe, Erkrankungen der Aorta, Tabes dorsalis und Lues. (Klinisch-experimenteller Beitrag zur Wassermannschen Serumreaktion.) Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 95. H. 1—5. p. 13.
136. Sorel, E., Fractures spontanées dans le tabes, leur intérêt au point de vue médicolégal. Arch. méd. de Toulouse. an XV. No. 6. p. 113.



137. Spillmann, L., Un cas d'arthropathie tabétique simulant la syphilis ostéo-articulaire du genou. Rev. méd. de l'est. XI. 682—686.
138. Squier, I. B., The Bladder in Tabes. New York Med. Journ. May 30.
139. Stefani, Joseph, Le tabès ostéo-articulaire précoce. A propos de quelques cas de manifestations ostéo-articulaires prétabétiques. Gaz. des hopitaux. No. 23. p. 267.
140. Stefano, B., Tabe dorsale giovanile d'origine tubercolare. Ann. di freniatr. XVIII. 11—19.
141. Stephenson, Sydney, Juvenile Tabes dorsalis. Notes of Five Cases. The Lancet. I. p. 1401.
142. Stewart, P., Rudimentary Forms of Tabes. Hospital. 1907/08. XLIII. 289.
143. Strasser, A., Tabes und Polineuritis. Blätter f. klin. Hydrotherapie. XVIII. 1—14.
144. Derselbe, Fall von atypischer Tabes. Wiener klin. Wochenschr. p. 635. (Sitzungsbericht.)
145. Sträussler, Fall von Tabes mit starker Atrophie der kleinen Handmuskeln. Wiener klin. Wochenschr. p. 1037. (Sitzungsbericht.)
146. Strohmayer, W., Familiäre Tabes auf erblich-degenerativer Grundlage. Neurolog. Centralbl. No. 16.
147. Sutherland, Halliday G., A Case of Syphilis, Phthisis and Locomotor Ataxia. Brit. Med. Journ. I. p. 680.
148. Thomson, St. Clair, Laryngeal Vertigo in a Case of Early Tabes. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Laryngolog. Section. p. 16. Vol. II. No. 2.
149. Trömner und Preiser, Frühfrakturen des Fusses bei Tabes als Initialsymptom. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin. u. Chir. Bd. 18. H. 5. p. 745.
150. Tronc, Des crises gastriques prémonitoires du Tabes. Thèse de Paris.
151. Tschirjew, S., Ein Fall von Heilung der Tabes dorsalis atactica postsyphilitica. Obosrenje psichiatrii.
152. Vandervloet, De l'importance des troubles de la sensibilité dans le diagnostic précoce du tabès. Journal de Neurologie. No. 13. p. 341.
153. Villas-Bóas, A., Formas clinicas da tabes. Gaz. clin. S. Paulo. 1907. V. 96.
154. Wagner, Fall von Tabes mit bulbären Symptomen. Berliner klin. Wochenschr. p. 2285. (Sitzungsbericht.)
155. Derselbe, Ueber Temperatursteigerungen bei Tabes dorsalis. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 61—67.
156. Wendel, Arthropathia tabica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1312. (Sitzungsbericht.)
157. Wernicke, Otto, Tabes und Syphilis. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Mai. p. 129.
158. Westphal, Tabes und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 833. (Sitzungsbericht.)
159. Wibo, E., Spasme respiratoire de cause émotive; un cas de bradycardie; la santonine dans les douleurs fulgurantes du tabès. Presse méd. belge. 1907. LIX. 1138—1142.
160. Williams, Tom. A., The Pathogenesis of Tabes dorsalis. The Journ. the Amer. Med. Assoc. Vol. 136. No. 2. p. 207.
161. Derselbe, The Pathogenesis of Tabes. The Lancet. II. p. 875.
162. Wilson, S. A. Kinnier, The Pathology of Tabetic Amyotrophy. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 1. Neurological Section. p. 19.
163. Windscheid, Zusammenhang zwischen Tabes und Unfall verneint. Medizin. Klinik. No. 39.
164. Wolff, Tabes und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9. p. 279.
165. Zenner, P., Diagnosis of Tabes and Pseudotabes. Archives of Diagnosis. July. I. 265—269.
166. Zoeppritz, Arthropathia tabica pedis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1718. (Sitzungsbericht.)

Schmey (128) glaubt, daß nach Unfällen die Tabes auf dem Wege einer traumatischen Neuritis ascendens entstehen kann.

Wolff (164) teilt einen Fall mit, in welchem er die rein traumatische Entstehung einer Tabes als erwiesen ansieht. (Die Komplementablenkung ist nicht gemacht.)

Dreyer (31) teilt einen Fall von erheblicher Verschlimmerung einer Tabes durch einen Unfall mit.

Rossi (123) gibt ein kurzes übersichtliches Bild über das Wesen und die Entwicklung der Serodiagnostik, schildert dann die anderen noch vorgeschlagenen Methoden und kommt zu dem Schlusse, daß das Wasser-

mannsche Verfahren das zuverlässigste ist, auch wenn wir die intime Natur des Vorganges noch nicht kennen. *(Merzbacher.)*

Jacobsohn (70) befürwortet bei beginnender Tabes, besonders in Fällen, in denen eine spezifische Therapie niemals stattgefunden hat, eine Schmierkur, sonst jedes Jahr eine Jodkali- und Arsenkur mehrere Wochen lang, ferner Verbot von körperlichen Anstrengungen, reichliche Nahrung, warme Kleidung, wenn möglich regelmäßigen Landaufenthalt oder Badekur.

In einem der vielen Fälle, in welchem durch einen Unfall eine so wesentliche Verschlimmerung der Tabes herbeigeführt wurde, daß in wenigen Wochen totale Erwerbsunfähigkeit bei einem Mann eintrat, der sich vorher für völlig gesund hielt, verneinte das Schiedsgericht den Zusammenhang von Tabes und Unfall entgegen dem Gutachten von **Windscheid** (163). Es folgte einem anderen Gutachten, welches die Verschlimmerung durch Autosuggestion erklärte.

Nach **Erben** (36) hat der Tabiker wegen stumpfer Fußsohlenempfindung kein Bedürfnis zur Balanze; er fühlt nicht, daß Balanze nötig ist. Läßt man ihn nur mit der Fingerkuppe die Wand berühren, so kann er viel besser das Gleichgewicht halten. Er setzt des weiteren auseinander, daß es nicht die Lageempfindung einzelner Gelenke ist, die den Tabiker über die Verschiebungen des Gleichgewichts orientiert, sondern hauptsächlich die Sensibilität der Fußsohle. Auf die Unempfindlichkeit der Gelenke sind die Spontanbewegungen zurückzuführen, welche beim Versuch gleichmäßiger Innervation fast alle Tabiker zeigen; diese Spontanbewegungen spielen auch eine Rolle beim Rombergschen Versuch.

Erben beschreibt dann einen durch Belastung ausgelösten Reflex und sein Verhalten bei Ataktischen. Wenn der Gesunde mit steifem Körper in sagittaler Richtung im Sprunggelenk pendelt, so werden bei der Bewegung nach hinten die Kniescheiben auf einmal angespannt, beim Pendeln nach vorn allmählich wieder seitlich verschiebbar. Es scheint das auf Muskelempfindungen des Quadrizeps zu beruhen. Bei Tabikern kann der Reflex entweder fehlen oder bei geringeren Graden eine willkürliche gleichmäßige Anspannung des Quadrizeps während beider Phasen des Pendelns eintreten.

Kron (78) kommt durch die statistische Verarbeitung eines Materials von 322 männlichen und 160 weiblichen Tabikern zu dem Resultat, daß jedenfalls auch eine energische Quecksilberbehandlung der Syphilis die Entstehung der Tabes nicht verhindere und ungenügende Behandlung ihn nicht fördert. Ferner ist im allgemeinen die Länge des Intervalles zwischen Lues und Tabes dem Hg Gebrauch umgekehrt proportional. (Ob sich das nicht auch so erklären ließe, daß die schweren Syphilisfälle energischer mit Hg behandelt werden und auch öfter Tabes im Gefolge haben? d. Ref.)

Pal (110) betont, daß die Verfolgung der Spannungsverhältnisse des Blutdrucks im Gefäßsystem in manchen unklaren abdominellen Anfällen Aufschluß über die Arten dieser Zustände bringen kann. Die abdominellen Gefäßkrisen sind dadurch charakterisiert, daß im Anfalle die arterielle Spannung beträchtlich ansteigt und die Normalspannung des Individuums um 50 und selbst 150% überragen kann. Diese Anfälle können mit Schmerzen verbunden sein, die durch Inhalation von Amylnitrit beseitigt oder gemildert werden können. Ferner können sich in diesen Anfällen palpable Veränderungen der Bauchaorta einstellen, die denen von Potain-Teissier für die Aortite abdominale als charakteristisch bezeichneten gleichen (Empfindlichkeit der Bauchaorta, Verbiegung, Beweglichkeit und lebhafte Pulsation). Die Gefäßerscheinungen kommen auch ohne Schmerzen vor.



Denslow (29) setzt seine Kasuistik über die günstige Wirkung der Urethralbehandlung auf die Tabes (s. vorigen Jahresbericht) fort.

Nach **Lesser** (81) spricht eine negative Wassermannsche Reaktion mit größter Wahrscheinlichkeit gegen Paralyse (37 untersuchte Fälle sämtlich positiv), während bei Tabes nur die Hälfte der Fälle (19 von 38) positiv reagiert. Bei Kranken mit manifesten Tertiärerscheinungen ist die Reaktion nur in 82,6% positiv. Lesser glaubt, daß die Paralytiker und Tabiker sich aus den Syphilitischen mit Wassermannscher Reaktion rekrutieren, er hält es für indiziert, diese in Intervallen bis zum Verschwinden der Reaktion zu behandeln, und glaubt, so die Häufigkeit des Ausbruches von Tabes und Paralyse bedeutend herabsetzen zu können.

Strohmayer (146) beobachtete Tabes bei zwei Schwestern, einer Frau von 33 Jahren und einem 24jährigen Mädchen, bei dem die Krankheit schon im Alter von 16 Jahren festgestellt worden war. Er will die erblich-degenerative Belastung dafür verantwortlich machen, insbesondere die diabetische Ascendenz. (Die Möglichkeit hereditärer Syphilis wird gar nicht in Betracht gezogen. Ref.)

Bei einem Tabiker **Wagner**'s (155) bewegte sich die Temperatur wochenlang über 37° und erreichte häufig 38° am Abend. Die Pulszahlen entsprachen dabei den Temperaturen. Solche wochenlangen Perioden wechselten durch $1^1/_2$ Jahre hindurch mit kürzeren Perioden normaler Temperatur. Ein anatomischer Befund, der das Fieber hätte erklären können, Blasenkatarrh oder dgl. war nicht vorhanden. Zuweilen erreichte die Temperatur krisenartig sogar 39° und darüber. Während der Fieberperioden trat gewöhnlich eine Verschlimmerung des Befindens ein. Zunahme der Schmerzen, Häufung von gastrischen Krisen. Ferner wurden Anfälle beobachtet, die zunächst als Magenkrisen einsetzten, in denen die Kranke aber bald das Bewußtsein verlor, krampfartige Zuckungen an Armen und Beinen zeigte, Dyspnoë und endlich Atemstillstand eintrat. Die Fiebererscheinungen sind, wie auch Hofmann für einen analogen Fall annahm, wahrscheinlich zentralen Ursprungs.

Galewski (44) berichtet über 6 Fälle von Tabes in den ersten Jahren, in einem schon am Ende des ersten nach der Infektion. Die Quecksilberbehandlung allein kann den Ausbruch der Tabes nicht verhindern.

Goos (49) teilt einen Fall einer Geistesstörung bei Tabes mit, den er als nicht paralytisch anspricht. Es handelt sich im wesentlichen um Angst und massenhafte Halluzinationen. Da aber auch einmal ein Ohnmachtsanfall und zeitweise Silbenstolpern beobachtet wurden, wird man doch wohl zweifelhaft bleiben können.

Bei einem Tabiker **Eschbaum**'s (37) wurde viermal operiert: 1. Gastroenterostomie wegen angeblicher Pylorusstenose, 2. wegen Darmabknickung, 3. Enterostomie, 4. nochmalige Revision der früheren Operationen durch Laparotomie. Dann wurde die Diagnose auf Tabes mit gastrischen Krisen gestellt.

Ein Tabiker **Dercum**'s (30), der seit 7 Jahren krank und längere Zeit schon in Beobachtung war, bekam typische Zeichen der Akromegalie am Kopf und den Extremitäten. Die Sektion des (an Tuberkulose gestorbenen) Patienten ergab eine Vergrößerung der Hypophysis auf das Doppelte des Normalen.

Haenel (56) beschreibt eine Gangstörung beim Tabiker, die ihren Sitz in der Abductoren des Oberschenkels (Glutaen, M. tensor fasciae latae) hat. Beim Liegenden gibt sich die Funktionsstörung dadurch zu erkennen, daß er nicht imstande ist, in Seitenlage das obenliegende Bein abzuspreizen.



Im Stehen zeigt sich die Insuffizienz des Abductoren darin, daß beim Versuch auf einem Bein zu stehen, die gleichseitige Beckenhälfte nicht gesenkt, die gegenseitige nicht gehoben wird. Will er dennoch der Aufforderung, die Sohle vom Boden zu entfernen, nachkommen, so kann er dies nur durch weitere Beugung in Knie und Hüfte. Dadurch wird der Schwerpunkt anstatt nach dem Standbein nach der entgegengesetzten Seite verlegt. Der Kranke muß, um nicht zu fallen, das erhobene Bein schleunigst wieder niedersetzen. Bei der Ausführung eines Schrittes ist der Kranke aus dem gleichen Grunde nicht imstande, das Bein langsam vorzusetzen. Noch schwieriger ist bei dieser Störung der Seitwärtsgang. Im Prinzip ist die Störung gleich einer Lähmung des M. glutaeus medius bzw. seiner Synergisten, und man könnte analog der Pseudoperoneuslähmung von einer Pseudo-glutaeus-medius-Lähmung sprechen. Als Übungen gegen diese Störung werden empfohlen: Abspreizen des oben liegenden Knies in Seitenlage bei aufeinanderruhenden Fersen, Abspreizen des gestreckten Beines in Seitenlage, Beugung des Unterschenkels bei aufeinanderruhenden Knien, ferner Übung in einem Sattel grade zu sitzen, neben den Übungen im Stehen.

Marinesco und **Minea** (91) finden degenerative Veränderungen der intraganglionären Nervenfasern, bestehend in Axolyse mit Vacuolisation und Resorption des Achsenzylinders. Sie lehnen alle Theorien ab, welche die tabische Degeneration der Hinterwurzeln in einer indirekten Wirkung interstitieller Prozesse oder in einer Kompression an der Stelle des Durchtritts durch die Dura suchen, sondern meinen, daß die Degeneration nur durch toxische Einflüsse auf die Nervenfasern selbst zustande kommen kann. Die Regenerationsveränderungen der intraganglionären Nervenfasern werden unterschieden in eine kollaterale und eine terminale Form und in eine Regeneration durch Teilung.

Knauer (74) beobachtete eine Tabika mit Pelschen Augenkrisen. Es bestanden heftige brennende Schmerzen im rechten Auge, starke Schwellung der Conjunctiva bulbi et palpebrae, starker Tränenfluß und große Empfindlichkeit gegen Licht. Die Schwellung dehnte sich auch auf das ganze periorbitale Subkutangewebe bis weit über die rechte Stirn hin bis zum unteren Rand des Jochbeins aus. Die Pupille wurde ganz eng. Während dreier Tage ungefähr alle Viertelstunde heftigste Schmerzanfälle von je 5 Minuten Dauer. Während der ganzen Zeit war der Geruch auf der rechten Seite fast aufgehoben, auf derselben Seite der Geschmack stark beeinträchtigt. Zu gleicher Zeit bestand eine Hyperästhesie, welche die Oberlippe freiließ, aber die Zunge und die hintere Rachenwand beteiligte. Verf. spricht sich für einen zentralen Sitz der Krisenursache aus. Dieselbe Patientin empfand während einiger Zeit Druck- und Schmerzreize am unteren Drittel beider Unterschenkel nur als Kälte.

Dem ataktischen Tabiker gewährt nach **Erben** (35) beim Rombergschen Versuch schon die Berührung eines festen Haltes mit einem Finger erhebliche Sicherheit, er fällt bzw. taumelt unter steten Bemühungen, die Balanze zu halten. Die Neurastheniker, der Schwankungen beim Stehen zeigt, zeigt keine solchen Bemühungen, und auch keine Besserung seines Romberg durch leichtes Anhalten.

Long (84) findet die Degeneration der hinteren Wurzeln nicht immer in Übereinstimmung mit dem Grade der Ataxie und schließt daraus, daß die Degeneration der peripheren Nerven einen größeren Einfluß haben kann.

Bei der juvenilen Tabes erkranken nach **Marburg** (89) die Mädchen häufiger als die Knaben. Die Optikusatrophie ist häufiger, die Ataxie tritt zurück. Der Boden der Tabes ist meist die hereditäre Lues.

Ratner (117) berichtet einen Fall, in welchem doppelseitiges Fehlen des Kremasterreflexes das erste Zeichen einer Tabes war.

v. Malaisé (88) berichtet über zwei Tabiker mit Sympathikussymptomen. Beiden Kranken gemeinschaftlich sind: Exophthalmus und Lidspaltenerweiterung (in beiden Fällen links stärker ausgeprägt); Pupillenerweiterung auf der Seite des stärker prominenten Bulbus (bei Beobachtung I gering, bei II hochgradig). Gräfesches Zeichen. Erhöhung der Pulsfrequenz auf ca. 100 pro Minute, außerdem emotionelle Überreregbarkeit der Herznerven; ein feinschlägiger rascher Tremor der Hände, beim ersten Kranken persistierend, beim zweiten nach längerem Bestehen wieder geschwunden; das Gräfesche Symptom; Reaktionslosigkeit der Pupillen bei Schmerzreizen. 2. Außer diesen gemeinschaftlichen Symptomen weisen noch auf: Beobachtung I: eine Ptosis leichtesten Grades, die den Gedanken an eine sympathische Genese nahelegt. Konvergenzschwäche. Beobachtung II: Tränenträufeln des einen Auges, während mehrerer Jahre anhaltend, zeitweise zunehmend. Starke Schweißausbrüche nach stärkeren Krisen. Ebenfalls während mehrerer Jahre Diarrhöen, die sich durch ihre Abundanz auszeichneten.

Er zieht folgende Schlüsse:

In vereinzelten Fällen von Tabes erkrankt das sympathische System mit, was besonders im Bereich des Halssympathikus, der durch seine späte Markreifung vielleicht besonders prädisponiert ist, zu sehr ausgesprochenen Symptomen führt. Vorübergehend kann bei initialen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Basedowscher Krankheit und Tabes mit Sympathikussymptomen, resp. zwischen Tabes und Morbus Basedowii, Schwierigkeiten bereiten. Daß bei einzelnen Fällen von Kombination von echtem Basedow mit Tabes die Lues das pathogenetische Bindeglied abgebe, ist trotz der Tatsache, daß das sympathische System von der die Tabes auslösenden Noxe geschädigt werden kann, besonders im Hinblick auf die Seltenheit dieser Kombination wenig wahrscheinlich.

Handelsman (58) beschreibt einen Fall von Ehetabes. Der 43jährige Mann leidet seit zwei Jahren an lanzinierenden Schmerzen, Paraesthesien in den Händen, Urinbeschwerden, typische Tabes (Atrophia Nn. Opticorum simplex, fehlende Sehnenreflexe an den Beinen, Sensibilitätsstörungen, Ataxie der Hände usw.). Verneint luetische Infektion. Seine 37jährige Frau, mit welcher er sich vor 10 Jahren vermählte, war dagegen vor 12 Jahren luetisch infiziert. Seit $1^1/_2$ Jahren Abnahme des Sehvermögens, lanzinierende Schmerzen. Status: Atrophie n. n. Opticorum simplex (besonders rechts), Fehlen beider Achillessehnenreflexe und des rechten Patellarreflexes. Bei den beiden Eheleuten war somit nicht nur Tabes, sondern der obere Typus dieser Krankheit vorhanden (Tabes conjugalis superior). *(Flatau.)*

Koelichen und **Rotstadt** (75) beschreiben einen Fall von Tabes mit Muskelatrophie. Der 50jährige Gerber, der viel mit Arsen zu tun hatte, merkte seit fünf Jahren eine progrediente Schwäche in den ersten Fingern beider Hände, mit gleichzeitiger Atrophie der Interossei. Allmähliche Schwäche der übrigen Fingern seit drei Jahren, Tremor der Hände. Keine Schmerzen, keine Parästhesien. Lues in der Anamnese. Status: Pupillen verengt. Lichtreaktion = 0 oder ganz minimal. Argyll Robertson + Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlend. Zonenanästhesie im Gebiete der III.—IV. Dorsalwurzeln. Außerdem symmetrische Atrophie der kleinen Handmuskeln und einzelnen Muskeln der oberen Extremitäten und in den Schultergürteln.



Gegen die Arsenneuritis spricht das Fehlen irgendwelcher Störungen des Magendarmkanals, ferner Fehlen von Parästhesien, Schmerzen (keine Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme), Abwesenheit von Taststörung an den distalen Extremitätenteilen. Verff. meinen, daß es sich um eine Komplikation der Tabes mit Muskelatrophien tabischen Ursprungs oder aber mit der sog. spinalen Atrophie vom Typus Aran-Duchenne handelt.

(Flatau.)

Handelsman (59) berichtet über Präparate einer Tabes dorsalis, kompliziert durch Tumor cerebri. Die Präparate stammen von einem 56jährigen Mann, der seit 16 Jahren an beiderseitiger Optikusatrophie litt, ohne je andere subjektive Tabeserscheinungen (Schmerzen, Krisen u. a.) zu zeigen. Vor zwei Wochen — plötzliche linksseitige Hemiparese ohne Bewußtseinsverlust. Es trat jetzt auch Ataxie und deutliche Blasen-Mastdarmstörung auf. Status: Beiderseitige Optikusatrophie. Linksseitige Hemiparese. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe fehlend. Links Babinski positiv. Psychische Störungen (Desorientiertheit, Halluzinationen). Plötzlich bewußtlos und in drei Stunden Tod. Im Rückenmark deutliche Leptomeningitis posterior. Hinterstrangsklerose in der ganzen Rückenmarksausdehnung. Im Gehirn Tumor (Gliom) von großer Ausdehnung in der rechten Hemisphäre. Auf einem Frontalquerschnitt nahm das Gliom die Gegend der inneren Kapsel, der Corona radiata und den vorderen Teil des Thalamus ein und ging durch das Corpus callosum auf die linke Hemisphäre über. *(Flatau.)*

Böhme (16) glaubt, daß die Balkenblase, wenn andere Ursachen der Balkenblase nicht bestehen, in vielen Fällen das erste Frühsymptom der Tabes sei. Die reine Tabiker-Balkenblase zeige größere Zartheit und Regelmäßigkeit im Geäst der Balken, als die im Gefolge von Wegverlegungen (Prostatahypertrophie) entstehende.

Ferner sei hier das Auftreten des Netzwerkes und der Balkenzüge jenseits vom Trigonum und den Ureterenwulsten an den Seitenwänden und am Fundus der Blase typisch. *(Bendix.)*

Lang (79) macht anläßlich eines Falles von langsam fortschreitender Tabes auf jene Fälle von Tabes aufmerksam, die mit lanzinierenden Schmerzen vorzugsweise im Gebiete des Kopfes einhergehen. Es handelt sich um eine 46 Jahre alte Maschinistengattin, die neben anderen Symptomen seit 10 Jahren reflektorische Pupillenstarre zeigte, gleichzeitig mit neuralgiformen Schmerzanfällen im Gebiete des Trigeminus und Okzipitalis. Lang macht auf den differential diagnostisch wichtigen Umstand aufmerksam, daß bei diesen Fällen die Nervenstämme nicht druckempfindlich sind, und sich meist schwere Sensibilitätsstörungen finden, was in jedem Falle von Neuralgie gegen eine genuine Neuralgie spreche und auf „Pseudoneuralgia tabetica" verdächtig sei. *(Bendix.)*

Mattirolo (96) erinnert anläßlich eines von ihm klinisch und pathologisch-anatomisch beobachteten Falles von Tabes mit Aortenaffektion an diese sogenannten rudimentären Tabesfälle.

Der Fall betraf eine Frau, die klinisch nur leichte Tabeserscheinungen hatte mit reflektorischer Pupillenstarre, Westphalschem Zeichen und lanzinierenden Schmerzen, aber die charakteristischen Hinterstrangdegenerationen besaß, sowie starke arteriosklerotische Veränderungen der Aorta.

(Bendix.)

Auf der Klinik Thomayer wird, wie **Janecek** (71) mitteilt, seit vielen Jahren der Tabes dorsalis systematisch große Aufmerksamkeit gewidmet. Auf Grund der gemachten Beobachtungen kann man vor allem

sagen, daß sie am häufigsten gegen das 40. Lebensjahr auftritt und dreimal soviel Männer als Frauen befällt, mithin in unseren Gegenden bei Frauen häufiger ist als in Westeuropa. Die von Tabes befallenen Frauen pflegen kinderlos zu sein: 55,5 % der Frauen waren steril und $^2/_3$ der von den übrigen Frauen geborenen Kinder sind gestorben. Syphilis war in 58,9 % der Fälle nachgewiesen, also in geringerem Maße als die neueren Statistiken zeigen. Häufig ist auch die Kombination mit Insufficientia valvulae aortae, nämlich in 15 % der Fälle. Die Anfänge der Tabes äußern sich am häufigsten durch Schmerzen, aber bei $^1/_4$ der Fälle wurde der Prozeß schmerzlos eingeleitet. *(Helbich.)*

Es handelt sich in dem Falle von **Oddo** (107) um einen alten Tabiker mit ankylosierender Wirbelsäulenerkrankung. Es lag hier kein sogenannter Fall von Pseudotabes vertebralis vor, der infolge der Veränderungen an den Wirbelkörpern in der Gegend der Foramina intervertebralia die hinteren Wurzeln lädiert und mit Aufhebung der Reflexe und blitzartigen Schmerzen einhergeht, sondern eine echte, auf syphilitischer Basis entstandene Tabes. Einige Zeit, bevor er an Lues erkrankte, hatte er eine rheumatische Affektion der Wirbelsäule durchgemacht, die mit heftigen Schmerzen im rechten Oberschenkel einherging. Oddo ist geneigt, anzunehmen, daß die rheumatische Wirbelsäulenerkrankung die tabische Erkrankung bei dem syphilitischen Rückenmark begünstigt hat. *(Bendix.)*

Im Falle **Keller**'s (73) handelt es sich um einen 58jährigen Schlosser, welcher in der Jugend vom dritten Stocke in den Schnee fiel, ohne Schaden zu erleiden; vor 12 Jahren Schlag auf den Kopf, ein Jahr hindurch Kopfschmerz und Schwindel. Vor 10 Jahren angeblich Lues; starker Alkoholgenuß. Pupillen eng, lichtstarr, reagieren auch nicht auf Akkomodation. Beiderseits Sehnervenatrophie. Beiderseits Ptosis. Gaumenparese rechts. Gaumenreflex kaum auslösbar. Sprache nasal. Geringe Parese rechts. Sämtliche Reflexe lebhaft, doch fehlende Kniereflexe. Achillessehnenreflex lebhaft, keine Ataxie. Geschmacksempfindung rechts etwas vermindert. Sensibilität normal. Sonst ohne Beschwerden. Verf. nimmt atypische Tabes (Tabes cervicalis oder Tabes inferior) an. *(Hudovernig-Budapest.)*

Etienne (38) kommt auf Grund von Beobachtungen an Tabikern und an klinischen Betrachtungen, die der Referent nicht versteht, zu dem Resultat, daß der obere Fazialis vom Okulomotoriuskern unabhängig ist.

Debove (28) mahnt die Chirurgen, in ätiologisch nicht ganz klaren Fällen von Knochen- und Gelenkerkrankungen und ebenso bei Magenbeschwerden immer an Tabes zu denken. Bei Tabes darf der Chirurg dann nur in ganz exzeptionellen Fällen eingreifen, da die Tabes sich nach dem Eingriff meist verschlimmert.

Stephanson (141) berichtet über fünf Fälle juveniler Tabes.

Bourneville, Kindberg und **Richet** (17) teilen einen Fall jugendlicher Taboparalyse mit bei einem 15jährigen Mädchen, dessen Vater zwei Jahre vor ihrer Geburt Lues hatte und an Taboparalyse starb. Auch die Mutter erkrankte an Lues und Tabes. Das Kind zeigte mit sechs Monaten luetische Symptome und nach einem Jahre deutliche Tabes mit Erscheinungen von progressiver Paralyse. Es ging unter epileptischen Krisen zugrunde. Außer meningitischen Erscheinung an der Hirnbasis und dem Kleinhirn, zeigten sich auch an den Meningen des Rückenmarks deutliche entzündliche Veränderungen. Mikroskopisch waren schwere Erkrankungen der Nervenzellen und Blutgefäße der Hirnrinde mit Zellinfiltration nachweisbar. Die Vorderhornzellen des Rückenmarks waren intakt. Dagegen waren die Hinterstränge in charakteristischer Weise degeneriert. *(Bendix.)*



Williams (160) gibt eine Übersicht über die Theorien der Pathogenese der Tabes.

Stefani (139) unterscheidet nach den von ihm mitgeteilten Fällen eine Reihe frisch auftretender Knochen- und Gelenkerkrankungen bei Tabes. Unter den reinen Knochenerkrankungen hat er einmal eine Osteitis beobachtet, die aussah wie eine Spina ventosa, als solche operiert wurde, sich aber als nicht tuberkulös erwies, bis erst mehrere Jahre später die Tabes manifest wurde.

Ein Kranker, den **Trömner** und **Preiser** (149) beschreiben, erlitt beim Ausrutschen auf einer Treppe eine ausgedehnte Zertrümmerung des einen Metatarsus und der Fußwurzel. Es war zwar auffallend, daß ein so leichtes Trauma so bedeutende Knochenbrüche bedingt hatte. Indessen zeigte der Kranke keine Zeichen einer nervösen Erkrankung, außer der einen, daß er fünf Wochen lang ohne wesentliche Beschwerden mit dem gebrochenen Fuß als Bote fungieren konnte. Nach $^{3}/_{4}$ Jahren war dann die Tabes sicher. Immerhin durfte das Trauma die Entwicklung der Tabes gefördert haben.

Schütze (134) fand unter 100 Fällen von Tabes die Wassermannsche Reaktion 69 mal positiv, teils im Serum, teils in der Lumbalflüssigkeit, es wurde nicht immer beides untersucht. (Vgl. auch über die Mehrzahl der Schützeschen Fälle den vorigen Jahresbericht.)

Panegrossi (112) beschreibt den anatomischen Befund bei einem Tabiker, dessen Lues bis zum Beginn der Tabes (7 Jahre) unbehandelt geblieben war, und dessen Tabes dann 12 Jahre lang im Stadium heftigster lanzinierender Schmerzen ohne starke Ataxie geblieben war. Der Befund spricht zugunsten einer chronischen luetischen, mit Tabes vergesellschafteten Leptomeningitis.

Schröder (131) nahm die anatomische Untersuchung eines Affen vor, der $^{1}/_{2}$ Jahr vor dem Tode mit Syphilis infiziert worden war, außerdem tuberkulös war, und der die letzten 4 Wochen Ataxie (ohne Verlust der Patellarreflexe), sowie temporale Abblassung der Papille gezeigt hatte. Es fand sich eine ausgesprochene Degeneration der Hinterstränge neben einer leichten Lichtung der Seitenstränge und weitgehenden Atrophie des Tractus opticus. Die hinteren Wurzeln sind intakt. Auch im Großhirn Herde von Markfaserausfall.

Histopathologischer Befund:

An denjenigen Stellen der Hinterstränge, der Sehstreifen und des Hirnmarkes, welche sich auf Markscheidenpräparaten ungefärbt fanden, sind dichtgedrängte zellige Elemente mit großen Leibern vorhanden. Sie sind so zahlreich, daß die erkrankten Partien beispielsweise auf Nißl-Präparaten von der umgebenden weißen Substanz sich dunkelblau abheben. Diese zelligen Elemente sind: 1. massenhafte Körnchenzellen, 2. große Gliazellen. Stellenweise liegt Körnchenzelle neben Körnchenzelle, und dazwischen nur hin und wieder eine Gliazelle; an anderen Partien, namentlich am Rande, sind Gliazellen häufiger. Wo die Körnchenzellen sehr eng liegen, haben die Gliazellen fast ausschließlich die Form der „gemästesten" (Nißl), anderen Ortes überwiegen große, z. T. riesige Astrozyten. Als drittes Element gehören zum Bilde grobe Gliafasern, reichlicher stets in den Randpartien, spärlich im Zentrum der Veränderungen. Markscheiden lassen sich auch mit anderen Methoden als der Weigertschen nicht nachweisen; dagegen sind zweifellos nackte Achsenzylinder vorhanden, nur gelang es nicht, über ihre absolute Zahl sicheren Aufschluß zu bekommen. In den erkrankten Gebieten sind die Gefäße spärlich (wie überall in der



weißen Substanz), ihre Wand ist von normalem Aussehen (insbesondere keine Wucherungen der Intima); es fanden sich nirgend Gefäßsprossen oder neugebildete Gefäße; wohl aber liegen um fast alle Gefäße in den Lymphscheiden, mehr oder weniger dichte Mäntel von Körnchenzellen genau der gleichen Art, wie die im Gewebe. Andere zellige Elemente als die geschilderten sind nicht vorhanden, insbesondere keine roten Blutkörperchen, keine Lymphozyten, keine Plasmazellen, keine Leukozyten, keine Fibroblasten usw.; Gliazellen mit kleinem dunklem Kern und kleinem Leibe, also von normalem Aussehen, fehlen fast völlig. Pia und Dura sind überall intakt.

Es ist anzunehmen, daß irgend eine Schädlichkeit zunächst die Markscheiden, später auch die Axenzylinder in bestimmten Gebieten zum Zerfall gebracht hat, daß in den gleichen Gebieten unter dem Einfluß derselben Schädlichkeit die Glia weit über das Maß hinausgewuchert ist, das wir sonst, beispielsweise bei sekundärer Degeneration, sehen, daß ein Teil der Gliazellen die Zerfallsprodukte aufgenommen hat und dann zu freien Körnchenzellen geworden ist, welche in die Lymphscheiden hineinwandern, während ein anderer Teil der Gliazellen große Mengen von Fasern produziert hat, und daß schließlich von den Stellen aus, wo Achsenzylinder zerstört worden sind, einfache sekundäre Degenerationen ausgegangen sind.

Es fehlt der Erkrankung zugleich der Charakter der gewöhnlichen infektiösen Prozesse, es spricht nichts für eine tuberkulöse oder luetische Natur. Der Prozeß erinnert am meisten an die Befunde, die bei perniziöser Anämie und Kachexie des Menschen beschrieben worden sind.

Beschreibung von **Myslivecek** (104) eines Falles von Tabes, welcher seit 5 Jahren mit Gehörschwund verbunden ist. Einmal hörte der Kranke plötzlich auf der Gasse von der rechten Seite her das Spiel einer Militärkapelle so deutlich, daß er erst nach geraumer Weile erkannte, daß es eine Täuschung war. Seitdem hört er öfters verschiedene Melodien und ist imstande, diese subjektiven Empfindungen durch die Erinnerung an irgend einen Gesang selbst hervorzurufen. Eine zeitlang mischte sich am Abend in die Musik Hundegebell oder das Rauschen von Vogelflügeln oder das Prasseln der Hagelkörner gegen die Fenster u. dgl. ein. In der letzten Zeit hört er rasches Sprechen im Nebenzimmer oder das immer sich nähernde Gemurmel von mehreren Kinderstimmen, aber alles verschwindet plötzlich. Am meisten hört er abends. Von dem krankhaften Ursprunge ist er überzeugt. Die geistigen Fähigkeiten sind erhalten.

Somatisch: Auffallende Myosis und Pupillenstarre, leichte Fazialisparese, fehlende Sehnenreflexe. Muskelkraft beiderseits gleich. An den oberen Extremitäten und am Stamme Hypästhesie und Hypalgesie, welche nach abwärts abnehmen, von den unteren Extremitäten sind nur die Unterschenkel leicht hypästhetisch. Obere Extremitäten mäßig ataktisch, an den unteren Extremitäten ist die Ataxie kaum kenntlich. Gang normal, beim Rhomberg leichtes Schwanken. Catarrhus cavi tympani chr. bilater. mit partieller Nervenatrophie.

Es handelt sich um Tabes superior, welche vor 17 Jahren mit gastrischen Krisen begann, bis jetzt ohne deutliche Ataxie verlief und an deren Verlauf eine 24stündige Hemiparese der rechten Seite und in der letzten Zeit eine Atrophie des Gehörnerven mit Pseudohalluzinationen auftrat. Bei den seltenen tabischen Läsionen des Gehörnerven wurde anatomisch ein Schwund der Fasern vom Ganglion spirale beginnend konstatiert (Friederich, Brühl). Eine analoge Seltenheit bei der Tabes ist die Chromatopsie: das Sehen einer violetten und grünen Farbe (Bregmann)



oder nur einer grünen Farbe (Dodd) bei Atrophie des Sehnerven. In unserem Falle handelt es sich wohl um ein ähnliches Symptom, das aber um so seltener ist, als es an den N. acusticus gebunden ist, der bei Tabes so selten erkrankt war und der Inhalt der Pseudohalluzinationen hier viel reichhaltiger und bunter ist. *(Helbich.)*

Freudenthal (43) findet nervöse Störungen des Laryns bei der Tabes häufig. Am häufigsten sind einseitige oder doppelseitige Postikusparesen; einseitige Rekurrenslähmungen sind nichts ungewöhnliches. Auffallend ist das häufige Fehlen ausgesprochener Störungen der Stimme trotz erheblicher Stimmbandparesen.

Bramwell (18) macht sehr dankenswerte statistische Angaben über 263 Fälle von Tabes. Von diesen waren 73% in dem ataktischen, 23% in dem präataktischen Stadium. 91% waren Männer, 9% Frauen.

Lebensalter zur Zeit der Entstehung:

zwischen	20	und	30	Jahren	14,3%
„	30	„	40	„	46,8%
„	40	„	50	„	27,0%
„	50	„	60	„	9,6%
über			60	„	1,9%

Unter den Berufen sind wohl alle Arten vertreten.

Für Syphilis waren in 27,6% keine Anhaltspunkte vorhanden. Zeit zwischen dem primären Schanker und dem Ausbruch der Tabes:

unter		1	Jahr	0,7%
1	bis	5	Jahren	18,4%
5	„	10	„	25,5%
11	„	15	„	21,2%
16	„	20	„	23,4%
21	„	25	„	7,8%
26	„	30	„	1,4%
31	„	40	„	0,7%
41	„	45	„	0,7%

Über die prozentuale Häufigkeit der einzelnen Symptome, die mit großer Sorgfalt registriert werden, muß das Original verglichen werden.

Friedreichsche Krankheit.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Breton, M. et Painblau, E., Syndrome cérébelleux de Friedreich et atrophie optique. Echo méd. du nord. 1907. XI. 553—556.
2. Brückner, Zwei Schwestern mit hereditärer Ataxie, Typ Friedreich. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1851. (Sitzungsbericht.)
3. Crispolti, C. A., Malattie di Friedreich in una bambina. Policlin. XV. sez. med. 116. 186.
4. Deléarde et Carlier, Un cas de maladie de Friedreich. Echo méd. du Nord. 1907. p. 573.
5. Flatau, Germanus, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der hereditären Ataxie (Friedreichschen Krankheit). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 35. H. 5—6. p. 461.
6. Ganser, Ein Fall von hereditärer Ataxie (Friedreich). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1851. (Sitzungsbericht.)
7. Geerts, I., Deux cas de maladie de Friedreich. Journal de Neurol. No. 15. p. 281.
8. Hammerschlag, Fall von Friedreichscher Ataxie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 412. (Sitzungsbericht.)
9. Jurado, L., Un caso de ataxia cerebrosa hereditaria. Rev. méd. Sevilla. 1907. XLII. 197—203.

10. Knapp, Two Cases of Friedreichs Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. Vol. 35. p. 36. (Sitzungsbericht.)
11. Kröck, Albert, Ein Fall von Friedreichscher Krankheit. Inaug.-Dissert. Freiburg.
12. Lewinski, Fall Friedreichscher Krankheit. Vereinsbeilgae d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2195.
13. Meltzer, Ein Fall von Friedreichscher Krankheit mit Diabetes mellitus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2492.
14. Moore, W. G., An Atypical Case of Friedreichs Ataxia. The Journ. of Nerv. and Mentale Disease. Vol. 35. p. 567. (Sitzungsbericht.)
15. Morris, I. N., Hereditary Cerebellar Ataxia. Interncolon. Med. Journ. XIII. 185—188.
16. Mott, F. W., Case of Friedreichs Disease, with Autopsy and Systematic Microscopical Examination of the Nervous System. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 180—200.
17. Müller, Wladislaus, Zur pathologischen Anatomie der Friedreichschen Ataxie. Wiener klin. Rundschau. No. 49—52. p. 771. 787. 804. 821. (cf. Jahrg. XI. p. 496.)
18. Noïca, Troubles objectifs de la sensibilité et contractures dans la maladie de Friedreich. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. (Sitzungsbericht.)
19. Ogilvie, George, Friedreichs Disease. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. N. g. Neurolog. Sect. p. 92.
20. Paglieri, L., Di una forma frusta di malattia di Friedreich. Tommasi. **1907.** II. 629—633.
21. Pipping, Hereditärataxi. Finska läk. sällsk. handl. Tilläggshälfte. 903—906.
22. Schreiber, Anomalies du travail au cours d'une maladie de Friedreich. Bull. Soc. d'obst. de Paris. **1907.** X. 319—322.
23. Sterling, Ein atypischer Fall von Friedreichscher Ataxie. Medycyna. (Polnisch.)

Geerts (7) stellte in der Société belge de Neurologie zwei Fälle vor. Es handelt sich um zwei Kinder, die einer Bauernfamilie entstammen. Von zehn Kindern sind lediglich diese zwei mit Friedreichscher Krankheit behaftet. Häufig handelt es sich um Sprößlinge sehr kinderreicher Familien. Der ältere Sohn, 25 Jahre, war gesund bis auf Röteln, im elften Lebensjahre Beginn einer Verschlechterung des Ganges, die so zunimmt, daß er ohne Unterstützung nicht gehen kann. Kyphose, Zittern, Ataxie der Hände. Artikulationsstörung. Fehlen der Sehnenreflexe. Patellarreflexe erhalten. Nystagmus angedeutet. Psychische Veränderung. Friedreichscher Fuß. Sphinkteren frei. Jüngerer Bruder, 18 Jahre, erkrankt im 13. Jahre mit Verschlechterung des Ganges, guter Schüler. Ebenso wie bei dem anderen ausgesprochene Hypotonie, Ataxie im ganzen weniger ausgesprochen.

Flatau (5) beschreibt zwei in mancher Hinsicht bemerkenswerte Fälle bei zwei Brüdern: Vater der Kranken trunksüchtig, brutal, arbeitsscheu, Mutter imbezill, sieben Kinder. Der ältere Bruder normal geboren, schlecht begabt, bei Beginn der Schulzeit: Zittern und schlechter Gang, auch psychich verändert, Diebstähle, Unfug, Unzuchtsdelikte, Betrug. Mehrfache Bestrafung, einmal Suizidversuch. Status: unsicherer Gang, Nystagmus, Händezittern. Lichtreaktion erhalten. Der jüngere Bruder schwächlich, mangelhaft begabt, von der Schulzeit an schlechter Gang, schlechte Sprache. Status: auffallende choreaähnliche Unruhe, Nystagmus, Sprache verwaschen, Tremor der Hände, Sehnenphänomene aufgehoben, aber Oppenheim positiv, Gang ataktisch. Die Diagnose bietet keine Schwierigkeiten, die neuropathische Belastung ist ausgesprochen. Das Vorhandensein der Patellarreflexe bei dem älteren Bruder entspricht einem minderen Grade von Erkrankung. Der ältere Bruder ist auch forensisch von Interesse. Der § 51 hätte hier zweifellos zur Anwendung kommen müssen.

Meltzer (13) vermehrt die bisher spärliche Kasuistik von Diabetes mellitus im Verlauf der Friedreichschen Krankheit um einen interessanten Fall. 28jähriger Landarbeiter, Anamnese und Heredität ohne Belang, bemerkt seit zwei Jahren zunehmende Unsicherheit beim Gehen und Stehen, allmählich Entwicklung des typischen Krankheitsbildes, zerebellare Unsicherheit,



Unsicherheit der oberen Extremitäten geringer, Sprache langsam skandierend, Nystagmus, Kyphose, Hohlfuß. Sehnenreflexe fehlen, dagegen Babinski positiv. Pupillenreaktion prompt. Es fand sich ein Zuckergehalt von 8 bis 9 % (!), was bei 4000—5000 ccm Urin täglich einer Ausscheidung von 320—450 g Zucker entspricht. Azeton nachweisbar. Der Diabetes entstand ein Jahr nach Auftreten der Gehstörung. Das Auftreten des Diabetes ist kein zufälliges, sondern erklärt sich aus der Mitbeteiligung der Stelle des vierten Ventrikels, deren experimentelle Verletzung — Zuckerstich — Diabetes hervorruft.

Müller (17) stellt zunächst noch einmal die bisherigen Ansichten der Autoren zusammen, aus denen hervorgeht, daß zwar eine Einigkeit über die pathologisch-anatomische Grundlage der Friedreichschen Krankheit nicht besteht, jedenfalls aber die strenge Sonderung spinaler und zerebellarer Fälle nicht zu Recht besteht. Die verschiedenen Befunde weisen auf die Notwendigkeit, auch das Großhirn einer genaueren Untersuchung zu unterziehen (vgl. auch die allgemeinen Bemerkungen im vorigen Jahresbericht 1908), insbesondere, weil ein Teil der Symptome, Schwindel, Krämpfe, psychische Veränderungen auf das Großhirn hinweisen. Der zugrunde liegende Fall; eine Tagelöhnertochter lernte nicht gehen, zeigte die ersten Krankheitserscheinungen im zweiten bis dritten Lebensjahre. Sie zeigte bei der Aufnahme: fortwährendes Wackeln des Kopfes, Ataxie der oberen Extremitäten, Nystagmus, Kauen, Schlucken erschwert, Sprache skandierend, Inkontinenz. Sehnenreflexe fehlen. Pupillensehnenreflexe erhalten. Flektionskontraktur der Beine. Die Symptome deuten auf eine Erkrankung der Pyramidenbahnen und der Hinterstränge, dabei aber auch zerebellare Zeichen. Es fand sich bei der anatomischen Untersuchung nach Weigert das Bild der Friedreichschen Ataxie (nicht beendet).

Sterling (23) beschreibt einen atypischen Fall von Friedreichscher Ataxie. Der Fall betraf einen achtjährigen Knaben, bei welchem, als er 15 Wochen alt war, der Kopf sich in verschiedenen Richtungen bewegte Patient fing erst im vierten Lebensjahre an zu sprechen und verstand nichts bis zum sechsten Lebensjahr. Dann allmählich geistige Entwicklung. Status: Dolichozephalie. Degenerationszeichen. Pupillen erweitert. Reaktion abgeschwächt (rechts kaum merkbar). Verwachsungen an der Peripherie der Pupillen. Verkrümmung der Wirbelsäule. Kein Nystagmus. Plattfüße. Muskelkraft überall erhalten. Bewegungen langsam und ungeschickt. Adiadokokinesie. Deutliche Ataxie (statische und bei Bewegungen) von zerebellartabischem Charakter. Reflexe an den oberen Extremitäten gesteigert. Patellarreflexe lebhaft. Achillessehnenreflexe schwach. Bauch-, Kremasterreflexe lebhaft. Skandierende Sprache. Sensibilität normal. Geistige Debilität. Muskelatonie. *(Edward Flatau.)*

Syphilis und Nervensystem.

Referent: Prof. Dr. W. Seiffer-Berlin.

1. André-Thomas, La période prémonitoire de la paraplégie syphilitique. La Clinique. No. 51. p. 806. 1907.
2. Anton, Luetische Gehirnerkrankung bei Jugendlichen. Neurol. Centralbl. p. 1097. (Sitzungsbericht.)
3. Apelt, F., Über fraktionierte Eiweissfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetischen, funktionell und organisch Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Tabes dorsalis, tertiären und abgelaufenen Syphilis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 48. H. 2.



4. Ballet et Barbé, Syphilis nerveuses anormales. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. (Sitzungsbericht.)
5. Bar, P., Paralysie d'origine sans doute syphilitique. Journ. des Sages-femmes. XXXVI. 57.
6. Bartel, Julius, Ueber Lymphdrüsenbefunde bei kongenitaler und postfötaler Lues. Wiener klin. Wochenschr. No. 20.
7. Beningni, F., A proposito di un nuovo metodo per la sierodiagnosi nella sifilide. Riv. di Patol. ment. e nerv. Vol. XIII. fasc. 10.
8. Bonfiglio, Francesco, Di speciali reperti in un caso di probabile sifilide cerebrali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 196.
9. Bonnet, Mal de Pott syphilitique. Lyon médical. T. CXI. p. 862. (Sitzungsbericht.)
10. Burgard, Les symptômes céphaliques de la syphilis héréditaire fruste. Thèse de Paris.
11. Campbell, H., A Clinical Lecture on Syphilitic Disease of the Nervous System. Clin. Journal. XXXII. 69—73.
12. Castelli, E., The Technique of the Wassermann Reaction; its Practical Application with Reference to Diagnosis, Prognosis and Treatment of Nervous Disease. Medical Record. Vol. 74. p. 1064. (Sitzungsbericht.)
13. Crouzon, O. and Villaret, Georges, A Case of Acute Ascending Paralysis of Syphilitic Origin. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. VI. No. 3. p. 275.
14. Debove, Paralysies et névralgies syphilitiques précoces. La Presse médicale. No. 44. p. 345.
15. Derselbe, Paralysie faciale syphilitique précoce. Journ. de méd. et de chir. pratique. 10. Juin.
16. Drozynski, Leon, Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis chronica syphilitica. Inaug.-Dissert. Leipzig.
17. Dutheil, Contribution à l'étude de l'hémiplégie précoce à la période secondaire de la syphilis. Thèse de Paris.
18. Eichelberg, I., Zur praktischen Verwertbarkeit der Wassermannschen Serumreaktion auf Lues und über das Vorkommen derselben bei Scharlach. Neurol. Centralbl. p. 558. (Sitzungsbericht.)
19. Erdmann, Hans, Beitrag zur Lues cerebri nebst einem Fall von Encephalitis gummosa in Form eines Solitärgummas im Pons. Inaug.-Dissert. München.
20. Favre et Roubier, Ch., Un cas de sciatique syphilitique. Lyon médical. T. CXI. No. 51. p. 1073.
21. Flesch, Julius, Syphilitische Spinalparalyse, kombiniert mit Muskelhypertrophie der linken Wade. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1873.
22. Foerster, W., Ueber das Wassermann-Plautsche Verfahren der Serodiagnostik bei syphilidogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 158. (Sitzungsbericht.)
23. Fornos, Sífilis bulbar. Caso clinico. Rev. de Med. e Cir. pract. p. 293.
24. Francois-Dainville, E., Syphilis méningo-médullaire grave. Bull. Sec. franç. de dermat. XIX. 163—167.
25. Frenkel (Heiden), Komplementablenkung als diagnostisches Hilfsmittel. Neurolog. Centralbl. p. 397. (Sitzungsbericht.)
26. Gaucher, Mal de Pott syphilitique. Bull. Soc. de Dermatol. No. 3. p. 107.
27. Gehuchten, A. van, Cas de poliomyélite antérieure d'origine spécifique. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 3. p. 329.
28. Gianneres, M., Syphilis and Insanity. 'Ιατρικὸς μηνύτωρ. VIII. 3. 20. 35.
29. Gilbert, A. et Lion, C., Syphilis de la moelle. Paris. I. B. Baillière et fils.
30. Glover, I., Surdité centrale bilatérale. Hérédo-syphilis à la seconde génération. Arch. internat. de Laryngol. Vol. XXV. No. 1. p. 88.
31. Gordon, A., Peripheral Facial Paralysis of Syphilitic Origin. The Diagnostic and Prognostic Importance of its Recognition. Arch. of Diagn. I. 374—379.
32. Halberstadt et Nouet, Infantilisme thyroïdien chez une hérédo-syphilitique. Le Progrès médical. No. 45. p. 541.
33. Handelsman, Ein Fall von multiformer Syphilis des Centralnervensystems. Medycyna. (Polnisch.)
34. Harris, W., Gummatous Neuritis of Lumbo-sacral Plexus. Clin. Journ. XXXII. 329.
35. Ingham, S. D., Some General Considerations Concerning Syphilis of the Nervous System. Arch. Diagn. I. 380—384.
36. Jeanselme, E. et Sézary, A., Lymphocytose céphalorachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 5. p. 201.
37. Klippel et Dainville, François, Méningo-myélite syphilitique à marche rapide. Revue neurologique. No. 4. p. 141.
38. Lasarew, W., Zur Frage des syphilitischen Tertiär-Fiebers. Ein Fall von Convexitätsmeningitis. Russk. shurn. koshn. i wener. bol. No. 5.



39. Laubry, Ch. et Giroux, L., Méningite aiguë syphilitique. Tribune médicale. p. 837. 4 janv.
40. Lavagna, S., Un caso di sifilide cerebrale precocissima. Gazz. d. osp. XXIX. 1127.
41. Lenoble, Du chancre syphilitique du nez et spécialement du chancre de la pituitaire. Thèse de Paris.
42. Levaditi, C., Ravaut et Yamagouchi, Localisation nerveuse de la syphilis et propriétés du liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 16. p. 814.
43. Mainzer, Postluetische spastische Spinalparalyse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1612.
44. Malloizel et Nathan, M., A propos d'un cas de syphilis cérébrale précoce. Ann. d. mal. vén. III. 831—835.
45. Marfan et Oppert, Méningo-myélite hérédo-syphilitique chez un enfant de sept ans. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
46. Marie, A., Contrôle de Wassermann et traitement spécifique des parasyphilitiques. Revue pratique des mal. cutanées. No. 4. p. 95.
47. Milian, G., Méningites syphilitiques. Rev. d. hôp. de France et de l'étrang. **1907.** IX. No. 12. 1—3.
48. Mott, F. W., An Address on Some Recent Developments in Our Knowledge of Syphilis in Relation to Diseases of the Nervous System. Brit. Med. Journal. I. p. 10.
49. Myers, T. H., Congenital Syphilitic osteo-chondritis, Simulating Erb's Paralysis. Bull. Lying-in-Hospital. V. 27—30.
50. Nonne, Max, Syphilis und Nervensystem. Neunzehn Vorlesungen für praktische Aerzte, Neurologen und Syphilidologen. Berlin. **1909.** S. Karger.
51. Derselbe, Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems mit besonderer Berücksichtigung a) der cytologischen und chemischen Ergebnisse der diagnostischen Lumbalpunktion; b) der serodiagnostischen Untersuchungen am Blut und an der Lumbalflüssigkeit, speziell bei Tabes und Paralyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.
52. Nordmann et Wies, Syphilis cérébrale à forme apoplectique. Guérison par un traitement mercuriel intensif. Loire médical. p. 360.
53. Peritz, Georg, Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lecithin. Berliner klin. Wochenschr. No. 2. p. 53.
54. Derselbe, Über die Beziehung der Lues. Tabes und Paralyse zum Lecithin. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36.
55. Derselbe, Über das Verhältniss von Lues, Tabes und Paralyse zum Lecithin. Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Therapie. Bd. V.
56. Pfaundler, Fall zerebrospinaler Lues. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 100. **(Sitzungsbericht.)**
57. Piera, F., Dos casos de sifilis cerebro-espinal ignorada. Rev. de med. y cirurg. XXII. 248.
58. Pitres, A., Sur un cas d'hémiplégie faciale nucléaire d'origine syphilitique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 69—72.
59. Plaut, F. und Heuck, W., Zur Fornetschen „Praecipitat"-Reaktion bei Lues und Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 24. p. 1141.
60. Preobraschenski, P. A., Ein Beitrag zur Lehre von der akuten syphilitischen Poliomyelitis. Neurolog. Centralbl. No. 22. p. 1069.
61. Price, George E., Diagnosis and Treatment of Cerebrospinal Syphilis. The Therapeutic Gazette. Aug. p. 539.
62. Raimann, E., Ein Fall von Lues cerebri. Neurolog. Centralbl. p. 891. **(Sitzungsbericht.)**
63. Ranke, Otto, Über Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. Erk. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. II.
64. Raymond, A propos de la polioencéphalite syphilitique. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LX. No. 37. p. 381.
65. Remotti, O., Sopra un caso di sifilide cerebrale. Cron. d. clin. méd. di Genova. **1907.** XIII. 377—383.
66. Renner, Über einen Fall von syphilitischer Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 451.
67. Renzi, E. de, Sifilide cerebrale. Gazzetta med. lomb. No. 32. p. 312.
68. Robbins, A. E., Syphilis of the Brain and Spinal Cord. Amer. Journ. of Dermat. XII. 244—249.
69. Roemheld, Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N. Freuds Hysterie-Theorie, bitemporale Hemianopsie als einziges Symptom cerebraler Lues, Tabes mit Krisen von Hyperhidrosis unilateralis, Facialislähmung mit kontralateralen Zuckungen bei elektrischer Reizung, Angina pectoris und Herzsyphilis. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVIII. No. 21. p. 406.

69a. Rossi, O., Sulla specificità della reazione di Wassermann. — Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XIII. fasc. 6.
70. Sanz, E. Fernández, Sifilis cerebral con sintomas de tumor. Revista de med. y cir. práct. p. 121.
71. Schoult, E., De l'insomnie syphilitique. Gaz. des hôpitaux. p. 1592. (Sitzungsbericht.)
72. Schtscherbakow, A., Ein Fall von Hirnsyphilis. Russki Shurnal koshnych i weneritscheskich bolesnei. 1907.
73. Sézary, A., Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 13. p. 576.
74. Shoemaker, J. V., Syphilitic Myelitis; a Clinical Study. Cleveland Med. Journ. VII. 91—96.
75. Shuttleworth, Inherited Syphilis as a Factor in the Aetiology of Mental Defect in Children. Brit. Journ. of Childrens Diseases. No. 4.
76. Sicard, La lymphocytose rachidienne résiduelle chez les hémiplégiques et les paraplégiques syphilitiques. Revue neurol. p. 1338. (Sitzungsbericht.)
77. Skrodzki, Timotheus, Kasuistischer Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Pons und der Medulla oblongata mit besonderer Berücksichtigung der luetischen Veränderungen. Inaug.-Dissert. München.
78. Spielmeyer, W., Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphilogenen Nervenkrankheiten. Jena. G. Fischer.
79. Spiller, William G., The Epiconus Symptom-Complex of Cerebro-Spinal Syphilis. Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. VI. No. 2. p. 77—90.
80. Steinmeyer, Otto, Herpes zoster und Syphilis. Inaug.-Dissert. Berlin.
81. Stümpke, Gustav, Arteriitis cerebralis im Frühstadium der Syphilis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
82. Thomsen, Oluf, Den diagnostiske Serumreaktion ved Syfilis, Dementia paralytica og Tabes. Hospitalstidende. Jahrg. 51. p. 558.
83. Tucker, B. R., Cerebrospinal Syphilis with Recovery. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. VI. 437—440.
84. Variot, Syphilis et cranio-tabes. Journ. de méd. int. XII. 171.
85. Ventron, De la myélite syphilitique à début par troubles d'incontinence d'urine. Thèse de Paris.
86. Waldvogel und Süssenguth, Die Folgen der Lues. Statistische Erhebungen. Berliner klin. Wochenschr. No. 26. p. 1213.
87. Waterman, G. A., Value of Lumbar Puncture in Syphilitic and Parasyphilitic Diseases of the Nervous System. Boston Med. and Surg. Journ. May 9.
88. Weisenburg, T. H., The Diagnosis and Treatment of Syphilitic Lesions of the Nervous System. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 4. p. 551.
89. Wilmot, Thomas James Townsend, Ocular Manifestations of Syphilis. The Dublin Journ. of Med. Sciences. III. S. May. p. 339.
90. Wollstein, M. and Lamar, R. V., Presence of Antagonistic Substances in the Blood Serum in Early and Late Syphilis and in Paresis and Tabes. Archives of Internal Medicine. April.
91. Wynne, Albert E., Manifestations of Congenital Syphilis in the Nervous System. The Dublin Journ. of the Med. Science. 3. S. March. p. 191.
92. Zagari, G., Osteo-sifiloma della regione parietale destra. — Meningo-encefalite della zona rolandica e meningite diffusa. — Emiparesi, emianesthesia. — Neuro-cheratite. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 344.

Sieht man von den Fortschritten ab, welche die Lehre von den Beziehungen zwischen Syphilis und Nervensystem auf dem Gebiete der serologischen Untersuchung und derjenigen des Liquor cerebrospinalis gemacht hat, so kann von einer wesentlichen Erweiterung unserer Kenntnisse in dem abgelaufenen Berichtsjahre kaum die Rede sein. Erfreulicherweise hat nach dem uns vorliegenden Material von Arbeiten die Mitteilung rein kasuistischer Berichte in der Literatur bedeutend abgenommen, welche in den früheren Jahren so oft Unwesentliches brachten und das Gros der zu referierenden Arbeiten ausmachten. Es scheint, daß die jetzt zum Druck gelangten kasuistischen Mitteilungen mehr und mehr sich auf solche Fälle beschränken, welche etwas Neues oder Besonderes darbieten und dadurch unsere Kenntnisse zu erweitern und zu bereichern vermögen. Dies muß bei der sonstigen Hochflut der Literatur auf anderen Gebieten entschieden als ein



Fortschritt anerkannt werden, der auf ein immer weiteres Bekanntwerden der Ärztewelt mit den syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems schließen läßt.

Schon im vorigen Bericht (1907) konnte auf die große Perspektive hingewiesen werden, welche sich aus den Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Zellgehalt, Eiweiß und Komplementablenkung, des Blutes auf die Komplementablenkung nach der Wassermannschen Methode, aus dem Befunde der Spirochaeta pallida für die Beziehungen zwischen Syphilis und Nervensystem ergab. Diese Untersuchungen sind in dem abgelaufenen Jahre bedeutend vermehrt und vertieft worden, nachdem sie weiter bekannt und von den verschiedensten Seiten in Angriff genommen waren. Sie sind aber noch weit davon entfernt, zu einem Abschluß gelangt zu sein und uns völlig einwandsfreie Handhaben für Pathologie und Therapie zu liefern. Hier ist noch alles im Flusse, und die einen höchsten Grad von Exaktheit und Sachkenntnis erfordernden Forschungen der nächsten Jahre müssen uns auf der beschrittenen Bahn weiter führen. Immerhin ist schon das bisher Geleistete von großem Nutzen und führt zu immer weiteren Fragestellungen. Der jetzige Stand unseres Wissens und die Aufgaben der nächsten Zukunft treten scharf und klar vor Augen in dem unten erwähnten Referat Nonnes sowie in einer eben erschienenen Monographie Plauts über die Serodiagnostik. Auf sie sei daher hier besonders hingewiesen.

Als ein Fortschritt besonderer Art aber muß die neue zweite Auflage des **Nonne**'schen Handbuches (50) bezeichnet werden. Sie ist ein Werk völlig „up to date", in welchem auch die Serodiagnostik, die Liquordiagnostik, die bakterielle Ätiologie der Lues aufs eingehendste besprochen wird, wovon in der ersten Auflage naturgemäß noch keine Rede sein konnte. Auch die pathologische Anatomie der Nervensyphilis, die Fragen der Paralyse und Tabes, der sog. „Lues nervosa" werden wie der gesamte übrige Stoff meisterhaft in das hellere Licht unserer fortgeschrittenen Kenntnisse gerückt, so daß das Buch bei allen Studien über Syphilis und Nervensystem nicht mehr zu entbehren ist.

Von dem umfangreichen und wichtigen Referat **Nonne**'s (51) hier ein vollständiges Resümee zu geben, ist unmöglich, und es muß auf das Originalreferat verwiesen werden, welches in vollkommener Weise den heutigen Standpunkt der neurologischen Syphilisdiagnose wiedergibt. Aus der großen eigenen Erfahrung Nonnes, von welcher das ganze Referat getragen wird, seien hier nur einige besonders wichtige Punkte angedeutet.

Die isoliert vorkommende einseitige Ophthalmoplegia interna braucht nicht immer ein sicher luetisches Syndrom zu sein. Bei unkompliziertem chronischem Alkoholismus kommt reflektorische und totale Pupillenstarre häufiger vor, als bisher angenommen wurde. Der Wechsel, das sog. Fluktuieren der Symptome bei Nervensyphilis, den man früher für geradezu pathognomonisch hielt, ist keineswegs häufig, es ist dies vielmehr die seltenste Form der Luesmanifestation am Nervensystem. In 10% einer nur auf ein Jahr beschränkten Kasuistik, also viel häufiger, als man bisher dachte, fand Nonne ein familiäres Vorkommen von Tabes, Paralyse, irregulärer Strangerkrankung und Lues cerebrospinalis.

Verf. bespricht sodann die Verwertbarkeit der Lumbalpunktion für die klinische Diagnose syphilitischer und parasyphilitischer Erkrankungen, die hohe Bedeutung der Lymphozytose und des Eiweißgehalts im Liquor. Letztere wird erheblich verfeinert durch die Eiweißuntersuchung in zwei Phasen, wie sie von Nonne und Apelt angegeben wurde. Lymphozytose und Eiweißgehalt erfahren gewisse Einschränkungen trotz des Gewichtes



ihrer diagnostischen Bedeutung. Diese wächst im Verein mit der dritten Untersuchungsmethode, der Wassermannschen Komplementreaktion. Diese drei Untersuchungsreihen wendet Nonne auf die verschiedenen Erkrankungsformen an und kommt zu bedeutsamen, vorläufig aber noch nicht ababgeschlossenen Resultaten. Es scheint, daß keine dieser Reaktionen an sich beweisend ist, aber jede findet sich am allerhäufigsten bei solchen Individuen, welche syphilitisch infiziert gewesen sind; jede kann aber auch bei Nichtsyphilitischen vorkommen. Eine Kombination der positiven Reaktionen verstärkt den Luesätiologieverdacht und kommt bei nicht syphilogenen Krankheiten kaum vor. Ein Fehlen aller Reaktionen bei syphilogenen Erkrankungen ist äußert selten.

Bei vierzehn Paralysen, vier Kranken mit Lues cerebri, einem mit Tabes, zwei mit kongenitaler Lues fand **Foerster** (22) meist positiven Ausfall der Wassermannschen Probe, teils im Liquor, teils im Serum. Auch bei diagnostisch unsicheren Fällen gab die Serodiagnostik wertvolle Direktiven, deren Zuverlässigkeit der Verf. bestätigen konnte.

Das Klausnersche Verfahren (Präzipitatenbildung bei Mischung von Serum Syphilitischer mit destilliertem Wasser im Verhältnis von 0,2 : 0,7) ist nach den Versuchen von **Beningni** (7) durchaus nicht als eine spezifische Reaktion zu betrachten. Seine Versuche haben ihm gezeigt, daß sowohl bei syphilitischen wie metasyphilitischen Individuen die Probe wiederholt negativ ausfallen kann, daß bei Wiederholung der Probe unter denselben Bedingungen und bei denselben Kranken das Ergebnis der zweiten Probe verschieden von der ersten sich zeigen kann, daß weiterhin bei Gesunden und ebenso bei nicht syphilitisch Geisteskranken die Probe positiv erscheinen kann. Weiterhin zeigt Beningni, daß das Verhältnis von Serum zu Wasser beliebig verändert werden kann, um bald positiv, bald negativ auszufallen. *(Merzbacher.)*

Die Beziehungen zwischen dem Auftreten nervöser Störungen bei Syphilitischen verschiedener Stadien und den Eigenschaften des Liquor cerebrospinalis hinsichtlich der Komplementablenkung, des Eiweißgehalts und des Zellenbefundes bilden auch den Zweck der Untersuchungen von **Levaditi, Ravaut** und **Yamagouchi** (42). Außerdem beschäftigten sie sich mit der Frage, ob und welche Beziehungen bestehen zwischen den Eigenschaften des Serums und denen des Liquor cerebrospinalis. Ihre Kasuistik ist nur klein (15 Fälle), die meisten Fälle zeigten keine Symptome einer Erkrankung des Zentralnervensystems, nur bei vieren fanden sich leichte nervöse Symptome ohne bestimmte Lokalisation (Depression, Pupillendifferenz, Argyll-Robertsonsches Zeichen). Ihre Ergebnisse sind folgende: 1. Bei sekundärer Syphilis wie bei tertiärer reagierte das Serum stets positiv auf die Wassermannsche Untersuchung, bei den tertiären Fällen aber mit weit zurückliegender Infektion war die Reaktion weniger ausgesprochen. Der Liquor cerebrospinalis dieser Fälle mit aktivem Serum zeigte kein positives Ergebnis der Wassermannschen Probe. Das beweist also, daß beide Flüssigkeiten in dieser Hinsicht unabhängig voneinander sind, solange das Nervensystem intakt ist. — 2. Ist das Nervensystem aber affiziert, so kann der Liquor cerebrospinalis die Wassermannsche Reaktion zeigen. Die vier erwähnten Fälle mit nur geringfügigen nervösen Störungen ergaben zum Teil (in zwei Fällen) eine, wenn auch ziemlich schwache Positivreaktion. Die Methode der Komplementbindung könnte also bis zu einem gewissen Grade diagnostisch verwertbar sein für syphilitische, besonders kortikale Affektionen des Nervensystems. — 3. Ein Parallelismus zwischen den Ergebnissen der zytologischen Untersuchungen des Liquors und der



Wassermannschen Probe fand sich nicht: Lymphozytose kann ohne Wassermannsche Reaktion vorhanden sein.

Die drei Arbeiten von **Peritz** (53—55) befassen sich in mehr oder weniger ausführlicher Form mit demselben Gegenstande. Er stellt die Hypothese auf, daß im Körper der Syphilitiker Toxine vorhanden sind, welche eine große Affinität zum Lezithin besitzen. Diese Hypothese macht er zum Ausgangspunkt seiner Untersuchungen über den Lezithingehalt des Serums, der Stoffwechselprodukte (speziell des Kotes), bestimmter Körperorgane, z. B. des Knochenmarks, sowie über den Einfluß von Lezithineinspritzungen bei Tabikern und Paralytikern. Nach seiner Anschauung geht das Lezithin im Körper des Syphilitikers eine Verbindung mit Luestoxinen ein, wird dadurch den Organen entzogen und ausgeschieden. Das an Lezithin reichste und deshalb am meisten darauf angewiesene, durch vermehrte Bindung und Ausscheidung am stärksten geschädigte Organ ist das Nervensystem. Die Verarmung des Körpers an Lezithin soll nun den Grund abgeben für die Entstehung der Tabes und der Paralyse. Peritz ergänzte seine Lezithinuntersuchungen durch Paralleluntersuchungen auf die Wassermannsche Reaktion und fand tatsächlich, „daß im Serum von Luetischen, Tabischen und Paralytischen der Lezithinspiegel gegen die Norm erhöht ist, daß ferner zeitweise große Mengen Lezithin bei Tabikern und Paralytikern im Kote ausgeschieden werden, und daß schließlich im Knochenmark von Paralytikern und Tabikern ein vollständiger Schwund des Lezithins zu konstatieren ist. Es ist wahrscheinlich, daß eine Bindung zwischen Lezithin und ablenkenden Substanzen stattfindet, und daß der positive oder negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion bei Kranken, die an Lues leiden, abhängig ist von der Menge des vorhandenen Lezithins." Peritz glaubt daher, daß die Annahme berechtigt sei, daß die Tabes und Paralyse nicht bloß eine Erkrankung des Zentralnervensystems, sondern eine Allgemeinerkrankung des Organismus in dem Sinne darstellen, daß sie auf einer Verarmung des Körpers an Lezithin beruhen, und daß die Luestoxine diese Verarmung bedingen.

Erwähnt sei noch, daß Peritz mit dem Lezithin auch therapeutisch bei Tabikern günstige Erfolge (einmal vorübergehende Wiederkehr der Pupillenreaktion!?) erzielt haben will.

Jeanselne und **Sézary** (36) suchten festzustellen, ob die zerebrospinale Lymphozytose der Syphilitischen ein lokaler Prozeß ist oder nur die Erscheinung einer allgemeinen Infektion des Organismus. Die Resultate der Untersuchung des Blutes und der Zerebrospinalflüssigkeit bei sieben Patienten, die keinerlei Erscheinungen von seiten des Nervensystems darboten, ergaben, daß kein Parallelismus zwischen dem Verhalten der Blutkörperchen im Blut und der Lymphozytose in der Zerebrospinalflüssigkeit besteht. *(Bendix.)*

Plaut und **Heuck** (59) sprechen sich entschieden gegen die Fornetsche Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse aus. Die Fornetsche Reaktion beruht darauf, daß beim Zusammentreffen von Luetiker- und Paralytikerserum an der Schichtgrenze Ringbildungen auftreten, die nach der Ansicht Fornets die Bedeutung von für Lues spezifischen Präzipitaten haben sollen. *(Bendix.)*

Sézary (73) untersuchte einen rapide verlaufenen Fall von Lues, der einen 40jährigen Mann betraf, mit Ulkus, psoriasisartigem Syphilid und rechtsseitiger Hemiplegie einherging und innerhalb von 40 Tagen unter Koma letal verlief. Zweimalige Lumbalpunktion hatte Lymphozytose ergeben ohne Zeichen meningitischer Reizung. Dagegen fanden sich mikro-



skopisch deutliche Veränderungen am Rückenmark und Gehirn. Im Rückenmark waren die Piagefäße stark dilatiert und mit Blutkörperchen angefüllt. Besonders zeigten sich Veränderungen an den hinteren Ganglien (Zellinfiltration und Dilatation der Gefäße). Am meisten treten die Veränderungen im Lumbalmark im hinteren Abschnitt hervor. Die zerebralen Meningen waren aber unverändert im Gegensatz zu der spinalen Meningitis, welche als der Ausgangspunkt der Lymphozytose angesehen werden muß. *(Bendix.)*

Mott (48) berichtet in einem geistreichen Vortrag über die neueren Fortschritte unserer Kenntnisse der Syphilis und ihrer Beziehungen zu den Nervenerkrankungen.

Der Vortrag von **Weisenburg** (88) bespricht die allgemein anerkannten und gangbarsten Grundsätze der Diagnose und Therapie der Nervensyphilis.

Die Frage nach der Bedeutung der kongenitalen Lues für idiotische Zustände nimmt **Ranke** (63) in seiner Habilitationsschrift in Angriff. Sie ist zu umfangreich, als daß sie hier ausführlich referiert werden könnte. Ihre Gründlichkeit besonders auf pathologisch-anatomischem Gebiete verdient eingehende Beachtung. Ranke untersuchte zahlreiche fötale und kindliche Gehirne mit sicherer luetischer Infektion und fand, daß die Spirochätenseptikämie der hereditärluetischen Kinder auch im Gehirne, wie in den übrigen Körperorganen, schwere Veränderungen herbeiführt. Aber auch andere Anomalien fanden sich ausgeprägt, z. B. Wucherungen in den Kapillargefäßen, vielleicht die Ursache der so häufigen Hirnhämorrhagien, ferner Gliawucherungen lokaler und diffuser Art, Proliferation embryonaler Elemente u. a. Verf. bespricht die Befunde an den verschiedenen Gewebsteilen des Gehirns gesondert und erörtert schließlich die Beziehungen der Spirochäteninfektion und der Trypanosomenkrankheit. Im ganzen handelt es sich um eine Vorarbeit zu weiteren angekündigten Untersuchungen des Verf.

Handelsman (33) beschreibt einen Fall von multiformer Syphilis des Zentralnervensystems. Der 28jährige Mann wurde vor 3 Jahren luetisch infiziert. Vor 1 Jahr Parästhesien in der rechten Körperhälfte, dann plötzlich rechtsseitige Hemiplegie mit Aphasie. Bereits nach einigen Tagen Besserung, und nach einigen Wochen konnte Patient gehen und sprach ziemlich gut. Vor 6 Wochen Blasen- und Mastdarmstörungen, Parese des linken Beins. Status. Reste der überstandenen rechtsseitigen Hemiplegie. Schwäche beider unteren Extremitäten. Deutliche Sensibilitätsstörungen (Schmerz und Temperatur) im rechten Bein. Beiderseits Babinski (rechts deutlicher). In diesem Fall müsse man 2 Herde annehmen, nämlich in der linken Hirnhemisphäre und im Rückenmark (im Dorsalmark hauptsächlich in der linken Hälfte — Brown-Séquard!). *(Edward Flatau.)*

Einen interessanten Fall nebst Autopsie teilt **Spiller** (79) mit; in demselben war die Differentialdiagnose zwischen multipler Neuritis und einer Läsion des Epikonus oder der hierzu gehörigen Spinalwurzeln außerordentlich schwierig. Die wichtigsten Symptome waren: doppelseitige Peroneuslähmung, linksseitig zuerst, Freibleiben des Musc. tibialis anticus, Schwäche der Beinflexoren und Fußextensoren, Sensibilitätsstörung im Gebiete der ersten und zweiten Sakralwurzel bzw. des N. peroneus, Verlust der Achilles-, später auch der Plantarreflexe. Erhaltenbleiben der Patellarreflexe und der Blasen- und Mastdarmfunktion. Der Patient hatte eine deutliche syphilitische Erkrankung des Nervensystems nebenher. Die bezüglich des Epikonus fraglichen Symptome entwickelten sich sehr rasch bis zu ihrer Höhe und blieben stationär bis zum Auftreten einer komplizierenden zere-



bralen Hemiparese. Die Anästhesie war nicht dissoziiert, aber der bilaterale, symmetrische Befund sprach für eine Markläsion. Die mikroskopische Untersuchung nach der Autopsie ließ es fraglich erscheinen, ob die vorhandene multiple Neuritis primär, die Zellveränderungen im unteren Lumbal- und Sakralmark sekundär waren, oder ob die aus dem Epikonus entstehenden Wurzeln des N. peroneus durch die nachgewiesene Meningomyelitis syphilitica zuerst affiziert waren. Jedenfalls war letztere im Lumbal- und Sakralgebiet nicht stärker als höher oben, wo die Spinalwurzeln intakt geblieben waren. Es handelte sich daher vielleicht um eine syphilitische multiple Neuritis, kompliziert mit syphilitischer Meningo-myelo-encephalitis.

Daran anschließend folgt kurz der Bericht über einen Fall von Epikonuserkrankung von poliomyelitischem Charakter nach einer Pneumonie und eine traumatische Epikonusläsion.

Der Fall einer syphilitischen Spinalparalyse, den **Renner** (66) beschreibt, zeigt einige Abweichungen von den reinen Fällen dieser Art: Kombination einer beginnenden Halsmarktabes mit einer spastischen Spinalparalyse, anatomisch eine kombinierte Strangdegeneration, die im Halsmark einen Teil der Hinterstränge und die Pyramidenseitenstrangbahn, im übrigen Rückenmark ausschließlich die Pyramidenseitenstrangbahn betrifft. Klinisch außer den spastisch-paralytischen Erscheinungen: Ataxie der oberen Extremitäten, Optikusatrophie, reflektorische Pupillenstarre, Lymphozytose im Liquor cerebrospinalis. Die Erkrankung war zweifellos syphilitischer Natur, wird aber doch wohl genauer und richtiger als „kombinierte Systemerkrankung auf syphilitischer Basis" bezeichnet.

Preobraschenski (60) beschreibt einen Fall, welcher klinisch an Polyneuritis mit Paralyse der Rumpfmuskeln und ohne Sensibilitätsstörungen erinnerte. Doch bestand Pupillendifferenz und Lichtstarre. Starker Alkoholismus, früher wahrscheinlich Lues. Autopsie und mikroskopische Untersuchung brachten eine Überraschung: es handelte sich um eine akute Poliomyelitis beider Vorderhörner vom Zervikal- bis Sakralmark, und zwar um einen interstitiellen Prozeß von offenbar syphilitischer Natur. Preobraschenski hält den Fall klinisch und anatomisch für einen reinen, unkomplizierten wie einen gewöhnlichen Fall von Poliomyelitis. Es gibt also eine „reine akute syphilitische Poliomyelitis", nur werden hier akzessorische Symptome von seiten des Gehirns und Rückenmarks besonders häufig zu erwarten sein. Pathologisch-anatomisch bietet sie nach Preobraschenski das typische Bild der Rückenmarkssyphilis. Indessen sind weitere und zahlreiche Untersuchungen (Preobraschenski hat nur diesen einen Fall) notwendig.

Nicht ganz sicher scheint dem Ref. die syphilitische Ätiologie in einem Fall von chronischer Poliomyelitis anterior, den **v. Gehuchten** (27) beschreibt. Der 32jährige Patient bekam 12 Jahre nach einer syphilitischen Infektion eine skapulo-humerale Muskelatrophie und Lähmung; befallen sind die Mm. deltoides, supra- und infraspinatus, subscapularis, biceps und brachio-radialis, sowie die Muskeln an der Außenseite des Vorderarms. Keine sensiblen, auch keine Störungen der Motilität und Reflexe an den unteren Extremitäten. Es ist also nur das Vorderhorn im fünften und sechsten Zervikalsegment befallen. Als Grund für die Annahme einer syphilitischen Gefäßerkrankung wird nur der hemmende Einfluß der spezifischen Behandlung auf das Fortschreiten des Prozesses angesehen. — Am Schluß plädiert v. Gehuchten für eine segmentäre anatomische Lokalisation der Motilität im Rückenmark.

In dem Falle von **François Dainville** (24) handelte es sich um eine 23jährige Frau, bei welcher 7 Jahre nach der Infektion eine syphilitische



Erkrankung des Zentralnervensystems in rapidem Verlauf zum Tode führte, was bei Spätformen angeblich selten ist; sie zeigen meist langsamen Verlauf. Hier dauerte die Entwicklung der paralytischen Erscheinungen 9 Monate, auf die Bedeutung der gleichzeitigen Gravidität ist nicht hingewiesen. Patientin war unbehandelt bis zu ihrer moribunden Einlieferung ins Hospital. Albuminurie und Eklampsie erschwerten die spezifische Behandlung in den letzten Wochen vor dem Exitus. Das klinische Bild entsprach dem der Meningo-myelitis syphilitica. Kopfschmerz bestand nicht in der Vorperiode, ebensowenig Störung der Pupillen und Augenmuskeln. Histologisch fand sich eine diffuse embryonäre Meningomyelitis, die „Meningo-vascularitis" von Dejerine und Sottas, welche gewöhnlich so rapid verläuft. Energische frühzeitige Behandlung ist hier besonders wichtig.

Denselben Fall beschreiben **Klippel** und **Dainville** (37) fast mit den gleichen Worten.

Eine „akute aufsteigende Paralyse" nennen **Crouzon** und **Villaret** (13) ihren Fall. Indessen handelte es sich wahrscheinlich (Obduktion ist nicht gemacht), wie sie selbst vermuten, um eine syphilitische Meningomyelitis. Die Erkrankung begann bei einem 42jährigen, früher syphilitisch infizierten Mann mit rechtsseitiger Ischias. Nach mehreren Monaten trat plötzlich Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit Tortikollis unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen ein. In wenigen Tagen verschlimmerte sich das Bild: Incontinentia alvi, Retentio urinae, Zunahme der Lähmung, Aufhebung beider Knie- und Kremasterreflexe, beiderseits Babinski, Dekubitus, hohes Fieber, keine Sensibilitätsstörung, positive Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis. Schwanken des Bildes unter deutlicher Besserung einzelner Symptome. Dann Zerebralerscheinungen, Koma, Exitus. Die spezifische Hg-Behandlung hatte keinen Erfolg erzielt, die akuten Symptome bis zum Tode nur 8 Tage gedauert, daher die Ähnlichkeit mit der akuten aufsteigenden Paralyse. Diese Ähnlichkeit betrifft indes nur den klinischen Verlauf, wie er bei syphilitischer Meningomyelitis schon öfter beschrieben ward. Bemerkenswert war in dem Falle noch, daß im Terminalstadium die Axillar- und Rektaltemperaturen gleich hoch waren: je 41,7 bis 34° C, ein seltenes Vorkommnis, welches vielleicht auf einer Regulationsstörung infolge der Erkrankung der thermischen Zentren in der Medulla oblongata beruht.

Flesch (21) stellte bei einer 30jährigen Frau eine Kombination von posttyphöser Muskelhypertrophie der linken Wadenmuskulatur mit einer postluetischen spastischen Spinalparalyse fest. Die Muskelhypertrophie ist auf Thrombose der linken Vena saphena zurückzuführen, welche als dicker Strang zu fühlen war. Beginn der Erkrankung mit ziehenden, reißenden Schmerzen in den Beinen. Im Liegen ist der Muskeltonus nicht erhöht, wohl aber beim Gehen. Sehr starke Patellarreflexe, Fußklonus rechts angedeutet, Gang spastisch ataktisch. *(Bendix.)*

Glover (30) teilt einen seltenen Fall mit: Ohrerkrankung bei einem Kinde in Form von doppelseitiger zentraler Taubheit als Manifestation einer wahrscheinlich in der zweiten Generation vorhandenen Heredosyphilis. Es scheint dies der erste derartige, bisher beschriebene Fall zu sein, während Augenerkrankungen bei hereditärer Syphilis in zweiter Generation öfter mitgeteilt worden sind.

Debove (14) bespricht in einem klinischen Vortrage das frühzeitige Auftreten von Nervenlähmungen und Neuralgien nach syphilitischer Infektion an der Hand einiger Fälle, welche nichts neues darbieten.



Rossi (69a) bespricht kurz alle die verschiedenen Fälle, in denen beim Nichtbestehen einer syphilitischen oder metasyphilitischen Erkrankung ein positiver Ausfall der Wassermannschen Reaktion gefunden wurde, um eine eigene Beobachtung an Hunden hinzuzufügen. Er fand nämlich, daß bei vielen der untersuchten völlig gesunden Tiere (das Blut derselben wurde auch auf Protozoengehalt hin untersucht) das Blutserum vermischt mit wässerigem Extrakt aus syphilitischen Lebern die Hämolyse völlig verhinderte; die Reaktion fiel dagegen negativ aus, wenn man statt des Serums Zerebrospinalflüssigkeit verwandte. Rossi führt die Tatsache lediglich an, ohne sich über die Natur dieser Erscheinung weiter aussprechen zu können.

(Merzbacher.)

Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Abba, P., Alcune note sulla meningite cerebro-spinale epidemica. Riv. di clin. pediat. VI. 348—366.
2. Airoldi, A., Complicazioni auricolari nella meningite cerebrospinale epidemica. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. **1907.** II. 212—217. 274—280.
3. Alt, Ferdinand, Mikroskopische Präparate von Labyrintheiterungen und deren Ausgängen nach Meningitis cerebrospinalis epidemica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1535.
4. Derselbe, Die Taubheit infolge von Meningitis cerebrospinalis epidemica. Leipzig. Franz Deuticke.
5. Berg, Henry W., The Differential Diagnosis of Meningococcus Cerebrospinal Meningitis from other Types of Cerebrospinal Meningitis. Medical Record. Vol. 73. No. 22. p. 887.
6. Bergel, Die übertragbare Genickstarre im VI. Armeekorps während der Jahre 1904/05 und 1905/06. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 18—19. p. 771—783. 816—841.
7. Bochalli, Zur Verbreitungsweise der Genickstarre. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 81. H. 3. p. 454.
8. Bolduan, C., Cerebrospinal Meningitis from the Standpoint of Public Health. Med. Times. XXXVI. 193—195.
9. Bonardi, E., Osservazioni e considerazioni sulle ultime epidemie di meningite cerebrospinale. Tribuna san. **1907.** I. 129—134.
10. Bordoni-Uffreduzi, Guido, La meningite cerebrospinale epidemica a Milano nella primavera 1907. Reale Istit. Lombarda di Scienze e Lettere. Rendiconti. Ser. II. Vol. XL. fasc. XVI. p. 923. **1907.**
11. Böttger, Kurt, Zur Kasuistik der Cerebrospinalmeningitis. Inaug.-Dissert. Kiel.
12. Bramwell, B., Complete Deafness Following Epidemic Cerebro-spinal Meningitis; the Importance of Learning Lip Language. Clin. Stud. VI. 12—14.
13. Derselbe, Complete Deafness Following Epidemic Cerebrospinal Meningitis. ibidem. 15.
14. Bresoux, A., Un cas de méningite cérébro-spinale. Scalpel. LX. 570.
15. Broca, Méningite cérébro-spinale ressemblant à l'appendicite. Pathologie infantile. V. No. 10.
16. Brons, C., Weitere Mitteilungen über gramnegative Diplokokken der Bindehaut, besonders über einen Fall von echten Weichselbaumschen Meningokokken. Zentralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLVIII. No. 2. p. 141.
17. Browne, J. G., Some Clinical Observations on Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Montreal Med. Journal. XXXVII. 98—108.
18. Bruckner, Jean, Sur la fermentation des sucres par le méningocoque et le micrococcus catarrhalis. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 765.
19. Derselbe, Sur le micrococcus catarrhalis de Pfeiffer et les relations avec le groupe gonocoque-méningocoque. ibidem. T. LXIV. No. 13. p. 619.
20. Bruns, Hugo und Hohn, Josef, Über den Nachweis und das Vorkommen der Meningokokken im Nasenrachenraum. Klinisches Jahrbuch. Bd. 18. H. 3. p. 285.
21. Burvill-Holmes, Anesthesia of the Cornea and Conjunctiva in Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 4. p. 280.
22. Carpenter, H. C., A Case of Contractures Following Epidemic Cerebrospinal Meningitis in a Boy of Ten Years. Arch. of Pediatr. XXV. 841—848.

23. **Cazzamali**, G. A., Contributo allo studio della meningite cerebrospinale epidemica. Giorn. della reale Soc. ital. d'Igiene. An. XXX. No. 8. p. 345.
24. **Cecchetelli-Ippoliti**, T., Di un caso artificio di meningite cerebrospinale da diplococco, con speciali considerazione sulla puntura lombare. Tommasi. III. 208—211.
25. **Clayton**, Thomas A., The Etiology and Symptomatology of Cerebrospinal Meningitis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 2. p. 214.
26. **Cohn**, Leo. Ueber Zerebrospinalmeningitis. Medizin. Klinik. No. 33. p. 1260.
27. **Conradi**, H., Ein einfaches klinisches Verfahren zur Züchtung der Meningococcen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1222.
28. **Cosmettatos**, G. F., Ophtalmie métastatique bilatérale, à la suite de méningite cérébro-spinale épidémique. Ann. d'ocul. CXL. 276—278.
29. **Coste** et **Piussan**, Considérations sur quelques cas de méningite cérébrospinale épidémique. Arch. de méd. et pharm. mil. LI. 368—402.
30. **Cunningham**, H. H. B., Deafness Resulting from Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Otological Section. p. 83.
31. **David**, A., Un cas de méningite à méningocoques. Journ. d. sc. méd. de Lille. I. 154—157.
32. **Dickson**, S. H., A Case of Cerebrospinal Meningitis: Death within Twenty-four Hours from the Appearance of the Initial Symptoms. U. States Nav. Med. Bull. 1907. I. 165.
33. **Ditthorn**, Fritz. **Leliwa**, v., **Lieberknecht** und **Schuster**, Bericht über die Untersuchungstätigkeit der hygienisch-bakteriologischen Abteilung des Königl. hygienischen Instituts in Posen in den Geschäftsjahren 1906 und 1907. Hygienische Rundschau. No. 18. p. 7.
34. **Domenech**, F. F., Meningitis cerebroespinal. Med. de los niños. IX. 239—241.
35. **Dopter**, Ch., Un cas d'angine pseudomembraneuse d'aspect diphthérique causée par un pseudo-méningocoque. Le Progrès médical. No. 29. p. 350.
36. Derselbe, Diagnostic bactériologique des méningites à méningocoques. Gaz. des hôpitaux. p. 1725. (Sitzungsbericht.)
37. Derselbe et **Koch**, Raymond, Recherches du méningocoque dans les fosses nasales. Son identification. La Presse médicale. No. 88. p. 697.
38. Dieselben, Action du méningocoque et des bactéries similaires sur les milieux sucrés au neutralroth. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 29. p. 351.
39. Dieselben, Sur la coagglutination du méningocoque et du gonocoque. ibidem. T. LXV. No. 27. p. 215.
40. Dieselben, Sur les précipitines du méningocoque et du gonocoque. ibidem. T. LXV. No. 28. p. 285.
41. **Dow**, William, The Clinical Symptoms of the Cases of Epidemic Cerebrospinal Meningitis Admitted into Belvidere Fever Hospital, Glasgow, During the Recent Epidemic, Together with a Short History of the Disease in Scotland. The Lancet. I. p. 768.
42. **Drischel**, Kurt, Über epidemische Genickstarre. Unter Berücksichtigung eigener Beobachtungen in den Jahren 1905/06 und 1907. Inaug.-Dissert. Leipzig.
43. **Duval**, C. W., Septicemia with Acute Fibrino-purulent Pericarditis and Hypopyon Iritis Caused by Meningococcus. Journ. of Med. Research. Oct.
44. **Ebstein**, Wilhelm, Beiträge zur Lehre von der übertragbaren Genickstarre. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 93. H. 3. p. 241.
45. **Eve**, Frank C. and **Clements**, J. M., Two Clinical Types of the Meningococcus and their Bacteriological Differentiation. Illustrated by three Sporadic Cases. Brit. Med. Journ. II. p. 912. (Sitzungsbericht.)
46. **Ficker**, M., Zur Differenzierung des Meningokokkus. Archiv f. Hygiene. Bd. 68. H. 1. p. 1.
47. **Finney**, Two Cases of Cerebrospinal Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. p. 94. (Sitzungsbericht.)
48. **Glatard**, R., Un cas de méningite cérébro-spinale traité et guéri par la méthode de França (lysol intra-rachidien). Bull. méd. de l'Algérie. XIX. 449—453.
49. **Goins**, G. W., Cerebrospinal Meningitis. Journal Missouri State Med. Assoc. Aug.
50. **Graves**, M. L., Some Remarks on Cerebrospinal Meningitis. Texas State Journ. of Med. III. 261—263.
51. **Guinon** et **Vieilliard**, Méningite cérébrospinale à pneumocoques, chez un nouveau-né. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. X. 87—91.
52. **Herford**, Bakteriologische und epidemiologische Beobachtungen bei einer Genickstarreepidemie in Altona. Klin. Jahrbuch. Bd. 19. H. 3. p. 265.
53. Derselbe, Über die wichtigsten bakteriologischen Ergebnisse der Genickstarreuntersuchungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1204. (Sitzungsbericht.)
54. **Hislop**, J. A., The Bacteriological Aspects of Cerebro-spinal Fever. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVI. 196—198.

55. **Hiss**, P. H. jr. and **Zinsser**, H., A Report of Twenty-four Cases of Epidemic Meningitis Treated with Leucocyte Extract. Journ. of Med. Research. XIX. 429—454.
56. **Hochhaus**, H., Ueber epidemische Meningitis. Medizin. Klinik. No. 20. p. 737.
57. Derselbe und **Matthes**, Ueber Meningitis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 996. **(Sitzungsbericht.)**
58. **Hohn**, Die Ergebnisse der bakteriologischen, cytologischen und chemischen Untersuchung der Lumbalexsudate von 37 Genickstarrekranken unter dem Einfluss des Kolle-Wassermannschen Meningokokkenserums. Klinisches Jahrbuch. Bd. 20. p. 357.
59. **Horn**, A. E., Investigation of Cerebrospinal Fever in the Northern Territories of the Gold Coast in 1908. Journ. of Tropical Med. Dec.
60. **Huber**, J. M., Genickstarreepidemie in der Pfalz. Frühjahr 1907. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 23—24. p. 1222. 1289.
61. **Hull**, H. F., Report of Cases of Cerebrospinal Meningitis Treated with Flexner-Jobling Serum. U. S. Nav. Med. Bull. II. No. 4. 24—32.
62. **Job**, E. et **Grysez**, Les bases de la prophylaxie rationnelle de la méningite cérébrospinale épidémique. Arch. de méd. et pharm. mil. **1907.** I. 418—438.
63. **Jores**, Anatomische Präparate von Cerebrospinalmeningitis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 589. **(Sitzungsbericht.)**
64. **Josselin de Jong**, B. de, Een bijzonder geval van meningitis cerebrospinalis epidemica. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 648—654.
65. **Ker**, Claude B., A Review of Recent Work on Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. The Practitioner. Jan. p. 66.
66. **Kermorgant**, Maladies endémiques, épidémiques et contagieuses qui ont régné dans les colonies françaises en 1906. Méningite cérébro-spinale. Beriberi. Maladie du sommeil. Bull. de l'Acad. de Médecine de Paris. 3. S. T. LIX. No. 15. p. 425. 433. 448.
67. **Konrich**, Ueber einen atypischen Meningokokkus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 24. p. 1282.
68 **Kraus**, R. und **Doerr**, R, Ueber Meningokokkengifte und Gegengifte. Wiener klin. Wochenschr. No. 1. p. 12.
69. **Kricke**, Die Fälle von epidemischer Genickstarre aus dem Altonaer Krankenhause. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 1151. **(Sitzungsbericht.)**
70. **Kruse**, Ueber epidemische Genickstarre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 950.
71. **Landwehr**, Ein Fall von Spondylitis anchylopoetica nach Meningitis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
72. **Lehndorff**, Verkrümmung der Wirbelsäule nach Meningitis epidemica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1495.
73. **Leoni**, E., Cenni sulla meningite cerebro-spinale. Riv. med. XVI. 179—182.
74. **Lewitzki**, L. und **Jakubski**, J., Neuritis bei Cerebrospinalmeningitis. Odessaer Ophthalmolog. Gesellsch.
75. **Lieberknecht**, August, Über Pseudomeningokokken aus dem Rachen gesunder Schulkinder, verglichen mit echten Meningokokken, unter besonderer Berücksichtigung des Wachstums dieser Art auf hämatinhaltigen Nährböden. Archiv für Hygiene. Bd. 68. H. 2. p. 143.
76. **Liebermeister**, Gustav, Die Meningokokkensepsis. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1978.
77. **Lingelsheim**, W. v., Beiträge zur Aetiologie der epidemischen Genickstarre nach den Ergebnissen der letzten Jahre. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 59. p. 457.
78. Derselbe, Die Feststellung der Rachenerkrankung bei der übertragbaren Genickstarre. (Erwiderung auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Dr. Westenhoeffer p. 311 des vorliegenden Bandes.) Klin. Jahrbuch. Bd. 18. H. 3. p. 314.
79. Derselbe, Die Verbreitung der übertragbaren Genickstarre durch sogenannte „Dauerausscheider“ und „Bazillenträger“. ibidem. Bd. XIX. H. 4. p. 519.
80. Derselbe, Die Feststellung von Meningokokken in den oberen Luftwegen bei der übertragbaren Genickstarre. Berichtigung einiger Ausführungen des Herrn Privatdozenten Dr. Westenhoeffer über den gleichen Gegenstand. (Bd. XV dieser Zeitschrift.) ibidem. Bd. XVII. H. 4. p. 467.
81. **Lintz**, W., Clinical Study of two Cases of Cerebro-spinal Meningitis. Long Island Med. Journ. II. 106—108.
82. **Mattauschek**, Fall von Meningitis cerebrospinalis Weichselbaum mit Korsakowscher Psychose in der Rekonvaleszenz. Wiener klin. Wochenschr. p. 778. **(Sitzungsbericht.)**
83. **Matthes**, M., Ueber epidemische Meningitis. Medizin. Klinik. No. 20. p. 733.
84. **Mc Kee**, H., Cultivation of the Meningococcus from Eye Conditions Complicating Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Ophthalmic Record. Sept.
85. **M'Donald**, S., Observations on Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis. Journ. of Pathol. and Bacteriol. XII. 442—455.



86. Meier, Klinische Erscheinungen und pathologisch-anatomische Veränderungen des Mittelohrs und Ohrlabyrinthes bei übertragbarer Genickstarre, sowie die topisch-neuritischen Veränderungen des Gehörorganes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1462. (Sitzungsbericht.)
87. Mercurius, C. M., Some Observations on the Epidemic of Cerebrospinal Meningitis, which Broke out in Coropion Attica in 1907. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι. VIII. 53.
88. Ménétrier, P. et Mallet, R., Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Injections intra-rachidiennes de collargol. Etude histologique des lésions de la méningite de l'action locale du collargol. Gaz. des hôpitaux. p. 1687. (Sitzungsbericht.)
89. Meyer, Das Rätsel der Genickstarre. Wiener Mediz. Blätter. No. 22—24. p. 253. 265. 277.
90. Milhet, J. et Tanon, L., Gonocoque et méningocoque. La Presse médicale. No. 5. p. 34.
91. Miller, Austin, An Epidemic of Cerebrospinal Meningitis. Successful Use of Flexners Antiserum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 25. p. 1975.
92. Morgan, J. D., Case of Infectious Cerebro-spinal Meningitis. Wash. Med. Ann. 1907—8. VI. 455—458.
93. Derselbe and Wilkinson, W. W., Report of Ten Cases of Epidemic Cerepro-spinal Meningitis Treated with the Antimeningitis Serum. Arch. Int. Med. II. 253—265.
94. Müller, Charlotte, Einige Bemerkungen betreffend die epidemische Cerebrospinal-meningitis, deren klinische Differentialdiagnose und den Erfolg der Serumtherapie. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 1—2. p. 14. 47.
95. Nieddu-Semidei, A., Tiroidite, meningite cerebro-spinale epidemica, linfoadeniti cervicali d'origine faringea. Archivio ital. di Otologia. Vol. XIX. fasc. 3. p. 183.
96. Oosterbaan, G., De verbreiding en de bestrijding van de epidemische cerebro-spinaal meningitis. Med. Rev. VIII. 407—418.
97. Quenstedt, F., Ueber epidemische Genickstarre. Ein Beitrag zur Serumtherapie. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1677.
98. Rotch, T. M., Charts of Cases of Cerebrospinal Meningitis. Tr. Am. Pediat. Soc. Philad. XIX. 173.
99. Royer, F., Epidemic Cerebrospinal Fever; its Clinical and Pathological Phases, with Photographic Illustrations. Arch. of Pediatr. XXV. 721—737.
100. Salebert, A. P., Monziols, J. G. R., et Landry, R. E. N., Epidémie de méningite cérébro-spinale observée à Rennes on 1907. Arch. de méd. et pharm. mil. II. 81—132.
101. Schlesinger, Hermann, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica im höheren Lebensalter. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 726.
102. Schreiber, P., Ueber Augenveränderungen bei epidemischer Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1461. (Sitzungsbericht.)
103. Schubert, Ueber Meningitis epidemica vom polizeiärztlichen Standpunkt aus betrachtet. ibidem. p. 996. (Sitzungsbericht.)
104. Schürmann, W., Zur epidemischen Genickstarre. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 9. p. 274.
105. Derselbe, Über die Verwendbarkeit der Komplementbindungsmethode zur Diagnose Meningitis epidemica. Medizin. Klinik. No. 43. p. 1650.
106. Sherman, T. and Ritchie, W. J., A Bacteriological Investigation of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Journ. of Pathol. and Bacter. XII. 456—486.
107. Smith, J. W. R., A Case of Cerebrospinal Meningitis with Some Unusual Symptoms. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 15. p. 1231.
108. Stapies, H. L., Epidemic Meningitis. Northwestern Lancet. Oct. 1.
109. Steiner, Walter E. and Ingraham, Clarence B., Epidemic Cerebrospinal Meningitis in Hartford, Connecticut, During 1904—1905, with Special References to the Cases Treated at the Hartford Hospital. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 3. p. 351.
110. Stelzle, Zwei geheilte mittelschwere Fälle von epidemischer Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2637. (Sitzungsbericht.)
111. Stephens, T. G., Cerebrospinal Fever; Epidemic Cerebrospinal Meningitis; Spotted Fever; Petechial Fever. Med. Fortnightly. XXXIV. 492.
112. Stoevesandt, Karl, Erfahrungen bei der bakteriologischen Untersuchung meningitis-verdächtigen Materials. (Aus Zentralbl. f. Bakteriologie. Abt. I. Bd. 46. H. 4. p. 295.) Inaug.-Dissert. Kiel.
113. Sturrock, James P., Acute Furious Mania in Cerebro-spinal Meningitis. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 734.
114. Symmers, W. St. Clair, Discussion on Cerebro-spinal Meningitis. Brit. Med. Journ. II. p. 1334. (Sitzungsbericht.)
115. Derselbe and Wilson, W. James, Agglutination of Bacille of the Alkaligenes, Colon and Typhoid Groups by the Blood Serum of Cases of Cerebrc-Spinal Fever. The Journal of Hygiene. Vol. 8. No. 3. p. 314.



116. Thompson, V., Recent Advances in Diagnosing, Treating and Combating Epidemic Meningitis. Denver Med. Times. June.
117. Thomson, W. L., A Contribution to the Epidemiology and Infectivity of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Med. Press and Circ. n. s. LXXXV. 344—347.
118. Tooke, F., Hypopion iritis, Associated with Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Montreal Med. Journal. XXXVII. 184—190.
119. Tramonti, Atypical Forms of Acute-Cerebrospinal Meningitis. Policlinico. May 3.
120. Trautmann, H., Zur Keimträgerfrage bei übertragbarer Genickstarre. Klin. Jahrbuch. Bd. 19. H. 3. p. 439.
121. Derselbe und Fromme, W., Beiträge zur Epidemiologie und Bakteriologie der epidemischen Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 15. p. 791.
122. Tschernow, W. E., Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 3. F. Bd. 17. H. 2. p. 161.
123. Tsurumi, Diesjährige Epidemie der Cerebrospinalmeningitis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 448.
124. Turner, G. A., Cerebro-spinal Meningitis. Transvaal Med. Journal. III. 94—118.
125. Vandervelde et Dumont, Méningite cérébro-spinale aiguë; guérison. Journ. de méd. de Brux. XIII. 316—318.
126. Viville, de, Un cas de méningite cérébrospinale épidémique, guéri à la suite d'une seule ponction lombaire suivie de frictions à la pommade au collargol. Dauphiné méd. XXXII. 181—184.
127. Watt, Ernest, A Digest of Eighty-six Cases of Epidemic Cerebro-Spinal Meningitis Admitted to the Middle Ward Hospital, Motherwell in 1907. The Lancet. II. p. 524.
128. Weiss-Eder, Stephanie, Ueber Komplikationen und Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica. Medizin. Klinik. No. 35. p. 1337.
129. Westenhoeffer, M., Die Feststellung der Rachenerkrankung bei der übertragbaren Genickstarre. Eine Erwiderung auf die Berichtigung bes Prof. von Lingelsheim im 3. Heft des XVII. Bandes dieser Zeitschrift.) Klin. Jahrbuch. Bd. 18. H. 3. p. 311.
130. Wieland, E., Genickstarre. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 768.
131. Wiesenthal, Über epidemische Genickstarre. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1461. (Sitzungsbericht.)
132. Wilson, W. James, A Contribution to the Bacteriology of Cerebrospinal Meningitis. The Lancet. I. p. 1686.
133. Zand, Gustava, Klinische Untersuchungen über das Verhalten des Blutes bei Meningitis cerebrospinalis epidemica, Meningitis tuberculosa und Meningitis purulenta non epidemica. Virchows Archiv f. patholog. Anatomie. Bd. 192. H. 1. p. 1.

A. klinische und statistische Beiträge.

Die in den letzten Jahren an vielen Orten sorgfältig durchgeführten Untersuchungen über die Ätiologie der epidemischen Genickstarre haben im Berichtsjahr zu einem in dem übereinstimmenden Urteil der Autoren erfreulichen Abschluß geführt: Es wird nicht mehr bezweifelt, daß der Weichselbaumsche Meningokokkus allein die großen Epidemien hervorruft (v. Lingelsheim). Ebenso ist die Lehre gesichert, daß die Meningokokken sich bei den Kranken und den Personen ihrer Umgebung im Nasenrachenraum ansiedeln, und daß die Meningokokkenpharyngitis der nicht an Meningitis erkrankten Personen die oft schwer zu verfolgende Verbreitung der Seuche begünstigt. Auch über die Methoden zum Nachweis der Erreger, besonders im Rachensekret durch das Kulturverfahren und die Agglutinationsproben sind sich die Forscher in den wesentlichen Punkten einig (v. Lingelsheim, Dopter und Koch, Levy u. a.), einige abweichende Befunde von Brückner und Stoevesand werden daran nicht viel mehr ändern. Huber hat gezeigt, daß die Meningokokkenpharyngitis oft im Beginn der Infektion auch klinische Erscheinungen macht, und daß es möglich ist, die Ausbreitung der Seuche wirksam zu bekämpfen, wenn man den Kokkenträgern die gebührende Aufmerksamkeit schenkt. Wichtig erscheint in dieser Hinsicht auch die Beobachtung Bochallis, bei der unter günstigsten hygienischen Verhältnissen die Infektion der Umgebung von seiten einer Meningokokkenpharyngitis ausgeblieben ist.



Die Frage, auf welchem Wege die Meningokokken vom Nasenrachenraum in die Gehirnhäute gelangen, ist auch im Berichtsjahr unentschieden geblieben. In einem Falle konnte Brons Meningokokken im Konjunktivalsekret ohne gleichzeitige Meningitis nachweisen. Zwei Fälle von Meningokokkensepsis ohne Meningitis sind durch Liebermeister und Herford bekannt geworden. Im übrigen ist der Nachweis der Meningokokken außerhalb der Hirnhäute und abgesehen von den Blutbefunden in einer Reihe von Organen gelungen: in den Pleuren, im Peri- und Endokard (Weiß-Eder, Hochhaus), in den Herpesbläschen (Herford) und in der Milz (Herford). Dopter und Koch haben experimentell den Nachweis erbracht, daß Meningokokken und Gonokokken nicht identisch sind.

Eine Reihe von klinisch-statistischen Arbeiten haben teils Bekanntes bestätigt, teils aber auch neue Beiträge zur Symptomatologie des Leidens geliefert. Diese sind um so bedeutsamer, als nicht so selten infolge von Eindickung des Exsudats und Bildung von meningitischen Verwachsungen in den späteren Krankheitsstadien das wichtigste Hilfsmittel zur Diagnose, die Lumbalpunktion versagt (Ch. Müller, H. Schlesinger, Hochhaus). So hat H. Schlesinger einen senilen Typus der Genickstarre kennen gelehrt, bei dem der Herpes regelmäßig vorkommt, Nackenstarre und Fieber an Bedeutung zurücktreten, während im frühen Kindesalter der Herpes fehlt und die Steifigkeit der Nackenmuskeln von Beginn an das Krankheitsbild beherrscht (Weiß-Eder, Watt). Die Häufigkeit des hydrozephalen Stadiums im frühen Kindesalter betonen auch Ker und Langmead, die entschieden den Typus der Posterior basic meningitis zur epidemischen Genickstarre rechnen. Daß besonders Brustkinder von der Seuche befallen werden (Weiß-Eder), kann bei der nun bekannten Art der Übertragung durch Sputuminfektion (v. Lingelsheim) nicht wundernehmen. Ch. Müller hat darauf hingewiesen, daß der Nachweis eines Milztumors gegen Meningokokkenmeningitis und für eine Pneumokokken- oder Streptokokkeninfektion spricht. Hochhaus hat nachgewiesen, daß die Lähmungen bei der Genickstarre meist nicht durch organische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarks, sondern durch toxische Einflüsse zu erklären sind. Burwill-Holmes glaubt in der Areflexie der Kornea ein diagnostisches Zeichen für Zerebrospinalmeningitis gefunden zu haben.

Am meisten differieren noch die Ansichten hinsichtlich der Therapie. Die häufig wiederholten Lumbalpunktionen, von Cohn empfohlen, werden von Tschernow für ganz nutzlos erklärt. Die Immunisierung mit Meningitisexsudat schien Ker und Huber günstige Wirkung zu erzielen. Das spezifische Meningokokkenantiserum nach Jochmann und Kolle-Wassermann hat bei subkutaner Einverleibung sich unwirksam erwiesen (Ch. Müller, Cohn, Hochhaus), nur Huber sah bei dieser Behandlung einige Erfolge. Hochhaus konnte auch nach intraduraler Injektion großer Serumdosen keinen Heileffekt erzielen, während Levy, Miller und Barber und Weiß-Eder, die über größere Versuchsreihen verfügen, eine deutliche Herabsetzung der Mortalität erreichen konnten (bis zu 11—21 %), wenn das Heilserum frühzeitig, häufig und in großen Dosen (bis 40 ccm) in den Duralsack eingespritzt wurde.

Huber's (60) Publikation betrifft eine Bergwerksepidemie von Genickstarre im Kohlenrevier der Bayerischen Rheinpfalz in den Gruben zu St. Ingbert vom Frühjahr 1907. Erst gegen Ende der Epidemie waren einige familiäre Kontakte zu verfolgen, die aber zu keiner weiteren Ausbreitung mehr Anlaß gaben. Es kamen insgesamt 37 Fälle mit 27 Todes-



fällen (= 72,9% Mortalität) zur Beobachtung. Davon waren 22 Fälle kulturell bakteriologisch bestätigt, 17 aus der Punktionsflüssigkeit. Wichtig sind die Bemerkungen über die Meningokokkenpharyngitis. Sie äußert sich nach den Beobachtungen des Verf. sehr heftig; meist besteht eine allgemeine Pharyngitis, doch ist nach den Klagen und Erscheinungen die Rachenmandel der eigentliche Sitz der Erkrankung. Stets konnte bei der akuten Meningokokkenpharyngitis Schwellung der Rachenmandel festgestellt werden, vielfach besonders bei jugendlichen Individuen auch Beteiligung der Gaumentonsillen. Bei zwei Kindern im Alter von drei Jahren zeigten sich noch vier bzw. fünf Wochen nach überstandener Meningitis subakute Rachenerscheinungen mit starken Schwellungen der Gaumenmandeln und positivem Kokkenbefund. Am gefährlichsten für die Übertragung erscheint der Kokkenträger im Reizzustand: die gewöhnliche Bakterienflora des Rachens verschwindet völlig nach Eintritt der akuten Meningokokkeninfektion, und diese beherrscht ausschließlich das Gewebe: ein beständiges Pusten, Niesen, Husten und Spucken ist die Folge, und Unmengen von Kokken werden an die Umgebung abgegeben. Dieser Zustand dauert, auch ohne Behandlung, meist kaum eine Woche lang. Bei den Meningitiskranken sind diese Erscheinungen im Rachen gewöhnlich schon im Abklingen, Verf. ist aber der Überzeugung, daß es ohne Meningokokkenpharyngitis keine Meningokokkenmeningitis gibt. — Der Umstand, daß gerade Bergmannsfamilien und in erster Zeit besonders die jungen Schlepper, also Bergarbeiter selbst betroffen waren, wies auf ein schädigendes Moment in diesem Berufe hin. Verf. konnte experimentell nachweisen, daß sich in den durch Feuchtigkeit ausgezeichneten Gruben Meningokokkenkulturen auffällig lange lebens- und entwicklungsfähig hielten. Bei der Behandlung der Kokkenträger hat sich die Pyozyanase wie überhaupt bei akuten Rachenkatarrhen wirksam erwiesen, besonders wenn die Kokken nur im Rachenschleim ohne weitere Krankheitserscheinungen angesiedelt waren. Bei stärkeren lokalen Veränderungen gelang es erst nach Wochen oder auch dann nicht, die Meningokokken zum Verschwinden zu bringen. — Bemerkenswerterweise gelang es nicht, Meningokokken auf Nährböden zu züchten, denen anstatt der Aszitesflüssigkeit eine von Genickstarrerekonvaleszenten gewonnene Lumbalflüssigkeit zugesetzt war. Erst nach einstündigem Inaktivieren des Liquor bei 57° trat auf solchen Nährböden nach 16 Stunden spärliches, nach 42 Stunden reichliches Wachstum auf. Bei der Behandlung der Meningitisfälle bewährten sich Lumbalpunktionen — nicht zu häufig wiederholt — und Seruminjektionen subkutan und intradural. Zwei Kinder wurden mit subkutanen Injektionen von Lumbalflüssigkeit Rekonvaleszenter (2 Tage im Eisschrank sedimentiert, von der rein abgegossenen Flüssigkeitssäule je 3 mal 15—25 ccm injiziert) behandelt. Bei beiden trat auf die letzte stärkere Injektion sofort kritischer Abfall und Fieberlosigkeit ein, es folgten noch einige kurzdauernde Temperatursteigerungen, auch wurden später noch Meningokokken im Lumbalexsudat gefunden, doch kamen beide Fälle zur Genesung. — Der rasche Abfall der Epidemie war wohl folgenden Maßnahmen zu danken: Festgestellte Kokkenträger wurden sofort von der Arbeit unter Tag zurückgehalten und in Gruppen, getrennt von den Gesunden, bei einem Bahnbau über Tag beschäftigt, so lange, bis sie bei täglicher Kontrolle und Pyozyanasebehandlung kokkenfrei gefunden wurden. (Nach 8—14 Tagen.) In der Grube wurden Stollen und Flötze, in denen ein Kranker oder Kokkenträger gearbeitet hatte, mit Kalkmilch desinfiziert. Die Mitarbeiter von Kranken und Trägern wurden stets erneut untersucht und im Rachen behandelt. Genickstarrekranke und akut erkrankte Kokkenträger wurden im Krankenhause isoliert, ihre Wohnungen

und Betten desinfiziert. Ein klassisches Beispiel für die Infektiosität der Meningokokkenpharyngitis sei auch hier wiedergegeben:

Ein Häuer erkrankte Ende Februar an starkem Rachenkatarrh; er hatte so heftige Beschwerden, daß er ärztliche Hilfe aufsuchte; ambulante Behandlung! Am 4. März erkrankte sein 5jähriges Kind an Genickstarre, am 9. März sein 3jähriges, am 10. März sein 8jähriges, am 10. März sein jugendlicher Schlepper. Zwei Kinder und der Schlepper sind gestorben.

Weiß-Eder (128) hat im Wiener Karolinen-Kinderspital in den Jahren 1904—1907 im ganzen 43 Fälle von Genickstarre beobachtet. Es war auffallend, daß sich darunter eine große Zahl blühend aussehender und kräftig entwickelter Brustkinder befand. Von außergewöhnlichen Erscheinungen und Komplikationen kamen zur Beobachtung: ein Fall von Meningokokkenseptikämie mit oberflächlichen und tiefer sitzenden Hauthämorrhagien. Die Krankheit führte nach drei Tagen zum Tode. Im Herzblute der Leiche waren Meningokokken in Reinkultur nachzuweisen, und außer der eiterigen Meningitis zeigte die Obduktion doppelseitige serofibrinöse Pleuritis und eiterige Perikarditis. Auch in den Exsudaten der Pleuren und des Herzbeutels waren Meningokokken nachzuweisen. Ferner ein Fall von Meningokokkenendokarditis; ein Fall von Enzephalitis, kenntlich an einer linksseitigen spastischen Hemiparese, die zur Heilung kam; zwei Fälle von Gelenkaffektionen. Herpes wurde unter den 43 Fällen nur 8 mal gesehen und fehlte bei den 22 Kindern im Alter unter einem Jahre gänzlich. 14 mal fand sich in der ersten Zeit der Erkrankung eine fast immer doppelseitige Otitis media acuta, meist purulenta; niemals zentrale Taubheit. 4 mal konnte beiderseitige Neuritis optica konstatiert werden. In einem Falle trat im Anschluß an die abheilende Meningitis eine Akkommodationsparese auf, die später wieder verschwand. In 23 Fällen wurde die intradurale Injektion von Antimeningokokkenserum angewendet: 6 mal das Jochmannsche Serum, 17 mal das im Wiener serotherapeutischen Institut von Paltauf gewonnene Serum. Dabei wurden 10 mal urtikariaähnliche Serumexantheme gesehen. Von den 20 ohne Serum behandelten Kindern konnten nur 3 gerettet werden (85 % Mortalität). Die meisten starben im exsudativen Stadium, bei 5 stellte sich ein Hydrozephalus ein, der direkt oder durch Sekundärerkrankungen zum Tode führte. Von den 23 mit Serum behandelten Kindern wurden 7 Fälle vollständig geheilt, bei 13 Fällen kam es zum Hydrozephalus, im exsudativen Stadium starben nur 3 Kinder. Von den nach Serumbehandlung hydrozephalisch gewordenen Kranken kamen noch 4 zur Genesung; 3 Kinder lebten im hydrozephalischen Zustand weiter, 2 starben noch im Krankenhause an Lobulärpneumonien, 4 gingen nach der Entlassung zugrunde. Im ganzen betrug die Mortalität nach Serumbehandlung 9 Fälle von 23 (= 39 %). Von den 14 geheilten Kindern waren 9 über 2 Jahre alt, und alle primär ohne Hydrozephalus Geheilten waren nur zwischen 3 und 13 Jahre alt. Beachtenswert ist die Tatsache, daß der Ausgang der Meningitis in Heilung mit Hydrozephalus häufiger nach der Serumbehandlung (65 %) beobachtet wurde, als bei den nicht spezifisch behandelten Kindern (25 %). Verf. kommt nach diesen Beobachtungen zu dem Schluß, daß die Serumbehandlung, die häufig unmittelbar an die Injektion anschließend eine deutliche oft eklatante Besserung herbeiführte, unzweifelhaft die Mortalität in auffallender Weise herabgesetzt hat, und fügt hinzu: „Wir stehen nicht an, die Wirkung dem angewandten Serum zuzuschreiben, würden uns jedoch in dieser Beziehung noch viel exakter ausdrücken, wenn nicht erfahrungsgemäß bei allen Infektionskrankheiten sehr große Schwankungen bezüglich des Ausganges zu beobachten wären."

Cohn (26) referiert über die Beobachtungen an 80 seit dem Frühjahr 1906 im Stadtkrankenhause zu Posen behandelten Fällen epidemischer Zerebrospinalmeningitis und über Ätiologie, Krankheitsverlauf, Symptomatologie, Diagnose, Prophylaxe und Behandlung dieses Leidens. Er hat auch mit der intralumbalen Anwendung des Kolle-Wassermannschen Heilserums in größeren Mengen (10—20 ccm) keine wesentlichen Erfolge erzielen können und hält für die wirksamste Therapie die systematische Anwendung der Lumbalpunktionen zum Zwecke der Entleerung größerer Flüssigkeitsmengen. Hiernach sah er, wenn auch nur vorübergehend, Aufhellung des Sensoriums, Nachlassen der Kopfschmerzen und der Reizerscheinungen, niemals unangenehme Zwischenfälle. Von der Ventrikelpunktion wurde dagegen Abstand genommen, nachdem einige Male bei der Obduktion Blutergüsse in die Ventrikel danach beobachtet waren.

Watt (127) teilt eine statistische Aufstellung mit über die Symptomatologie, Diagnose und Behandlungserfolge bei 86 Fällen von Genickstarre, die im Jahre 1907 in Motherwell in Krankenhausbehandlung standen. Die verhältnismäßig geringe Mortalität von 32 % wurde durch die Behandlung mit spezifischen Seren nicht merklich beeinflußt. Bei frühzeitiger Darreichung von Serum schien die Neigung zum Hydrozephalus immerhin eine geringere zu sein. Gegen Ende des Jahres 1907 kamen leichtere, prognostisch günstigere Fälle zur Beobachtung als im Frühjahr und Sommer gleichen Jahres. Auch die zur Genesung kommenden Kinder machen nicht selten ein hydrozephalisches Stadium durch, von dem sie noch nach wochenlanger äußerster Abmagerung sich vollkommen erholen können. Für die Diagnose wird außer der bakteriologischen Untersuchung des Meningealexsudates großes Gewicht auf den plötzlichen Beginn und die fast nie vermißte Nackensteifigkeit mit der Retraktion des Kopfes gelegt; welche Kontraktur der zervikalen Muskulatur unter dem Einfluß allgemein wirksamer Anästhetika verschwindet, auch im Koma zuweilen sich verliert, unter anderen Umständen aber auch bei tiefer Bewußtlosigkeit wieder auftreten kann. Erst in der fortschreitenden Rekonvaleszenz werden die Bewegungen des Kopfes, besonders Beugung und Streckung, wieder frei.

Schlesinger (101) stellt auf Grund von fünf sorgsam beobachteten einschlägigen Eigenbeobachtungen die Symptomatologie der epidemischen Genickstarre im höheren Lebensalter dar, die ja verhältnismäßig selten vorkommt und bisher wenig besondere Beachtung gefunden zu haben scheint. Nur in einem Teil der Fälle verläuft die Erkrankung im gleichen Bilde wie bei der Genickstarre der jugendlichen Individuen. Bisweilen weicht aber das Krankheitsbild in so wichtigen Zügen von dem im jugendlichen Alter ab, daß man von einem besonderen Typus, dem senilen Typus der epidemischen Meningitis sprechen kann. Meist wird hier schleichender Beginn beobachtet: die Prodromalerscheinungen sind ausgeprägt; Kopfschmerzen und Erbrechen sind häufig. Hingegen tritt die Nackensteifigkeit entschieden zurück; auch im weiteren Verlauf wird dieses sonst so auffällige Symptom nicht immer deutlich. So war in zwei autoptisch sichergestellten Fällen die initiale Nackensteifigkeit nach mehreren Tagen verschwunden. Bei dem einen Kranken von 57 Jahren ging die anfänglich starke Nackenstarre fast ganz zurück; während sich eine zunehmende Demenz entwickelte. In einem anderen, in wenigen Tagen tödlich verlaufenden Falle war in den ersten Tagen, später nicht mehr, Nackenstarre vorhanden. In einem dritten, autoptisch bestätigten, klinisch ganz atypischen Falle wurde die Nackensteifigkeit erst eine volle Woche nach Ausbildung des Kernigschen Phänomens nur wenige Tage vor dem Tode beobachtet. In allen Fällen wurde



frühzeitig das Kernigsche Zeichen, bzw. die vom Verf. diesem als gleichbedeutend erachtete, leichter nachweisbare heftige Schmerzhaftigkeit bei der Beugung im Hüftgelenk, wenn das Bein im Kniegelenk gestreckt wird, gefunden. In einem Falle begann das Leiden bei einer 70jährigen Frau ohne Vorboten apoplektiform mit plötzlich einsetzender Bewußtlosigkeit, mäßiger Nackensteifigkeit und linksseitiger Hemiplegie. Das Sensorium war in allen Fällen frühzeitig schwer getrübt. Spinalpunktion brachte jedesmal hierin rasche Besserung. Die Pulsfrequenz war nicht herabgesetzt, sondern stets erhöht, die Herzaktion oft unregelmäßig, der Blutdruck zeigte mehrmals bald einsetzenden starken Abfall. In drei Fällen wurde anfallsweise durch Tage, sogar Wochen andauerndes periodisches Atmen beobachtet. Einer dieser Kranken, der dieses nicht absolut ungünstige Zeichen am deutlichsten gezeigt hatte, genas. Hirnnervenlähmungen wurden meistens, Herpeseruptionen in allen Fällen gesehen. Die Temperatur war in der Regel niedriger, als man es sonst bei der Genickstarre gewohnt ist. Nur ein Fall zeigte durch Wochen andauerndes hohes Fieber. Auch normale und subnormale Temperaturen wurden bei dennoch erhöhter Pulsfrequenz verzeichnet. Abmagerung trat nur in einem Falle ein. Von Komplikationen kamen nur in einem Falle multiple Gelenkschwellungen zur Beobachtung. Die Spinalpunktion ergab dünn- oder dickeiterige Flüssigkeit, Meningokokken und viele Polynukleäre, blieb aber in zwei Fällen ganz ohne Resultat. Beide Male führte dieser Mißerfolg zum Aufgeben der Diagnose Genickstarre, die dann doch durch die Autopsie erwiesen wurde. Es hatten ausgedehnte Verwachsungen der Meningen an den kaudalen Abschnitten des Rückenmarks bestanden. Die anatomischen Veränderungen sind bei der senilen Meningitis nicht anders als bei der Genickstarre im jugendlichen Alter. Therapeutisch werden wiederholte Lumbalpunktionen und Serumbehandlung empfohlen.

Hochhaus (56) erwähnt in einem Vortrag über die an seinem Material über die Genickstarre gesammelten Erfahrungen 4 Fälle von ausgesprochenen dauernden Lähmungen: diese waren zweimal hemiplegischer Art, einmal wurden Arme und Beine paretisch, einmal trat bei einer 50jährigen Frau 10 Tage nach dem Krankheitsbeginn eine vollkommene Lähmung beider Beine mit Störungen der Sensibilität und der Blasen- und Mastdarmtätigkeit ein, die ziemlich unverändert bis zu dem nach zwei Monaten erfolgten Tode bestehen blieb. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks zeigte in diesem Falle nicht die schweren Veränderungen, die man hätte erwarten können. Die Rückenmarkshäute waren verdickt und mit der Dura verwachsen, und die Rückenmarkssubstanz im unteren Brustmark und der Lendengegend allerdings erweicht. Doch konnten nur ganz vereinzelte kleine Entzündungsherde innerhalb der Rückenmarkssubstanz nachgewiesen werden, die nicht im entferntesten die Lähmungserscheinungen erklären konnten. Auch die Entzündungserscheinungen der Leptomeningitis erstreckten sich nur ganz unwesentlich in die Rückenmarksubstanz selbst hinein. Auch in einem Falle zerebraler Lähmung war die Erkrankung nur sehr wenig von den Meningen auf die Gehirnsubstanz übergetreten. Die Lähmungen sind also wohl auf die Wirkung des Meningitisgiftes zu beziehen. Diese Auffassung erklärt auch den Verlauf bei einem anderen schwer gelähmten Kranken: dieser, ein 7jähriger Junge, bekam eine hochgradige Schwäche beider Arme und Beine und des Rumpfes; Stuhl und Urin gingen ins Bett, die Sensibilität war leicht gestört, es bestand Neuritis optica und ziemlich hochgradige Schwerhörigkeit: alle diese Erscheinungen gingen allmählich fast vollkommen wieder zurück, ein Zeichen, daß sie wohl sicher nicht organisch bedingt waren. In einem Falle wurde eine Perikarditis mit Meningokokken

im Exsudat beobachtet. Auch Hochhaus konnte zuweilen bei der Lumbalpunktion wegen Eindickung des Ergusses und Verstopfung der Kanüle durch Fibringerinnsel keine Flüssigkeit gewinnen, und in 5 Fällen vermochte auch die wohlgelungene Punktion bei negativ oder unklar bleibendem bakteriologischen Befunde die Diagnose nicht zu sichern. Mit den Seruminjektionen konnte bei intralumbaler Applikation und auch bei Anwendung großer Dosen (bis 40 ccm) in der allerdings geringen Zahl von Beobachtungen kein deutlicher Erfolg erzielt werden.

Müller (94) verzeichnet einige für die Differentialdiagnose der Zerebrospinalismeningitis wertvolle klinische Beobachtungen. Bei der Abgrenzung von der tuberkulösen Meningitis ist vor einer Überschätzung des zytologischen Befundes zu warnen, wie der Fall einer Miliartuberkulose bei einem 31jährigen Manne lehrt: hier wurde nach dem Befund eines eiterig getrübten vorwiegend polymorphkernige Leukozyten und einige gramnegative Diplokokken enthaltenden Spinalexsudates die Diagnose Tuberkulose in die einer eiterigen Meningitis umgewandelt, und doch zeigte die Autopsie lediglich eine ausgesprochene Miliartuberkulose. Vielleicht lag eine Mischinfektion der Meningen vor. Die absolut sichere Unterscheidung der verschiedenen Formen eiteriger Meningitis unter sich ist nur auf Grund der bakteriologischen Untersuchung des Exsudates möglich. Da aber die Lumbalpunktion bei eiteriger Meningitis nicht so sehr selten versagt (hier in 16% der Fälle vollkommen und dauernd, wohl infolge einer Eindickung des eiterigen Exsudates oder der Ausbildung von Verwachsungen zwischen den verschiedenen Hirnhäuten), so ist es immerhin wissenswert, daß ein Milztumor vorwiegend und ausnahmslos bei den Streptokokken- und Pneumokokkenmeningitiden, Herpes febrilis ausschließlich bei Meningokokkenmeningitiden gefunden wurde (bei insgesamt 36 Fällen eiteriger Meningitis). Ein Unterschied besteht auch in der makroskopischen Beschaffenheit der Exsudate: während bei der Meningokokkenmeningitis im Exsudat, falls es keine Blutbeimengungen enthält, beim Stehenlassen einfach ein mehr oder weniger reichliches, aus Leukozyten bestehendes Sediment sich absetzt, wobei die überstehende Flüssigkeit sich mehr und mehr klärt, bildet sich im Pneumo- und Streptokokkenexsudat, das in der Regel weniger stark getrübt ist, in der über dem weniger reichlichen, rein eiterigen Bodensatz stehenden Flüssigkeit ein schleierartiges Fibringerinnsel, das später ebenfalls allmählich zu Boden sinkt. Die Bildung eines solchen Fibrinschleiers in einem eiterigen meningitischen Exsudat macht somit die Diagnose einer epidemischen Meningitis zum mindesten in hohem Grade unwahrscheinlich.

Bezüglich der Serumtherapie der Genickstarre wurden bei subkutaner Injektion von Kolle-Wassermanns Antimeningokokkenserum keine günstigen Erfahrungen gemacht. Nur im ersten rasch ausheilenden Falle schienen die Injektionen von täglich 10 ccm Serum in die Haut des Oberschenkels auffallend prompte Besserung herbeizuführen, gleiche Erfolge wurden aber in 11 weiteren Fällen, die in gleicher Weise behandelt wurden, vermißt: weder das Fieber noch irgend ein anderes Symptom konnte merklich beeinflußt werden. Auch Versuche mit der doppelten Serumdosis (20 ccm) bei 2 mittelschweren Fällen mit günstigem Ausgang, zeigten bei ebenfalls subkutaner Applikation zwar, daß auch diese Mengen ganz ungefährlich waren, ließen jedoch einen direkten Einfluß der Injektionen auf den Verlauf des Leidens nicht erkennen; zwei weitere im Nachtrag vermerkte Fälle verliefen trotz der schon am dritten Krankheitstage einsetzenden Serumtherapie — wiederum subkutaner Anwendung — und bei Verabreichung der doppelten bis dreifachen Menge der ursprünglichen Einzeldosis, innerhalb von 4 bis

5 Tagen letal. Danach erscheint dem Verf. die therapeutische Brauchbarkeit dés Antimeningokokkenserums wenigstens bei subkutaner Einverleibung im höchsten Grade fragwürdig.

Tschernow (122) faßt seine an insgesamt 24 Fällen von sporadischer und epidemischer Zerebrospinalmeningitis gewonnenen Erfahrungen in einer Betrachtung über Diagnose und Behandlung dieser Erkankungen zusammen. In diagnostischer Hinsicht betont er den Nutzen der bakteriologischen Untersuchung des durch die Lumbalpunktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis, während er den therapeutischen Vorteil der Lumbalpunktion ohne intradurale Injektionen rundweg bestreitet, auch die Zweckdienlichkeit wiederholter Punktionen, über die ihm jedoch persönliche Erfahrungen nicht zur Verfügung zu stehen scheinen. An mehreren Fällen wird dargelegt, wie ein zufälliges Zusammentreffen der Spontanheilung mit der Lumbalpunktion einen Heileffekt dieser vorzutäuschen vermag. Immerhin wird die therapeutische Verwendung der Lumbalpunktion bei Meningitis wohl zu einseitig mit dem Hinweis darauf bekämpft, daß durch die Punktionen die Verminderung des Exsudates und die Entfernung der Krankheitserreger direkt nur in ganz geringem Maße geschehen kann. Der Vorteil einer Behandlung mit Antistreptokokken- und Antidiphtherieserum wird bestritten, das Antimeningokokkenserum nicht erwähnt. Recht gute Erfolge werden der regelmäßigen Behandlung mit heißen Bädern (30—32 °), besonders als Beruhigungsmittel in den ersten Krankheitswochen zugesprochen, außerdem der narkotischen Behandlung (Morphin, Chloral). Beachtenswert ist die Angabe, daß die Meningitiskranken mit anderen Kranken zusammen untergebracht waren, und dennoch auch ohne Berücksichtigung besonderer Vorsichtsmaßregeln keine Ansteckungen beobachtet worden sind. Freilich ist nicht angegeben, in welchem Prozentsatz die echte epidemische Meningokokkenmeningitis an der Zahl der Fälle beteiligt war.

Berg (5) widmet eine längere vorwiegend symptomatologische Betrachtung der Differentialdiagnose der Meningokokkenmeningitis. Er weist darauf hin, daß man bei dieser zwei Hauptsymptomengruppen unterscheiden müsse: diejenigen Erscheinungen, die durch die Affektion der zerebrospinalen Häute, des Gehirns, des Rückenmarks und der Nervenwurzeln bedingt sind, und diejenigen, die auf der Meningokokkensepsis und Toxämie beruhen. So ergeben sich mannigfache Beziehungen zu den Infektionskrankheiten einerseits, die vielfach wie Typhus, Pneumonie, Tuberkulose usw. außer der infektiös toxischen Schädigung auch ihrerseits eine wahre Meningenentzündung hervorrufen können, auch zu den Vergiftungserscheinungen der Urämie, des diabetischen Koma, der Schwangerschaftstoxämie und andererseits zu manchen im Zentralnervensystem lokalisierten Erkrankungen, traumatischen Schädigungen mit Beteiligung der Meningen, Poliomyelitis, akuter aufsteigender Paralyse u. dgl. m. Besondere Berücksichtigung findet noch die Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit nach der bakteriologischen und der zytologisch chemischen Seite und nach bekannten Grundsätzen.

Burvill-Holmes (21) hat zufällig bei Gelegenheit der Untersuchung eines eiterigen Konjuktivalsekrets bei Genickstarre die Beobachtung gemacht, daß bei Berührung der Conjuctiva bulbi die Lidreflexe fehlten. Er hat dann eine größere Zahl von Fällen daraufhin geprüft und gefunden, daß etwa in der Hälfte der Genickstarreerkrankungen sich eine Analgesie, totale oder partielle Anästhesie der Konjunktiva und der Kornea nachweisen ließ. Diese steht vielfach in auffallendem Gegensatze zu der allgemeinen Hyperästhesie des Körpers. Durch die Bewußtseinsstörung ist sie nicht allein zu erklären, weil man die Areflexie der Kornea auch bei klarem Bewußtsein



finden kann, und weil andererseits mancherlei Bewußtseinsstörungen ohne eine Beeinträchtigung der Kornealreflexe beobachtet werden. Verf. nimmt an, daß es sich um eine Affektion des Quintus handelt, und daß bei der Häufigkeit des Symptoms dieses zur Differentialdiagnose der Genickstarre von anderen Krankheiten mit meningitischen Symptomen, wie Typhus und Urämie, zu verwerten sei.

Clayton (25) teilt im Anschluß an eine klinische Besprechung der Genickstarre zwei einschlägige Krankengeschichten mit letalem Ausgang mit. Der eine Fall war ausgezeichnet durch das Auftreten einer totalen rechtsseitigen Hemiplegie. Im zweiten Falle, der einen 31jährigen Mann betraf, war dem Ausbruch der Genickstarre 8 Jahre vorher eine Attacke von akuter Polyarthritis mit Meningitis vorangegangen. In diesem Falle trat am dritten Tage eine weitgehende Erholung ein mit Rückkehr des Bewußtseins, der dann unmittelbar wieder ein tödliches Koma folgte. In beiden foudroyant verlaufenden Fällen wurden Hauthämorrhagien von zum Teil recht beträchtlicher Ausdehnung beobachtet.

Smith (107) beschreibt folgenden unaufgeklärt gebliebenen Fall, bei dem er die Diagnose zwischen akuter epidemischer Zerebrospinalmeningitis und akuter tuberkulöser Meningitis offen läßt. Eine 25jährige Frau erkrankte am 23. September 1906 mit heftigen Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, Unruhe und Benommenheit. Pulsverlangsamung 48 pro Minute. In den nächsten Tagen heftigste rechtsseitige Kopfschmerzen, leichte Temperatursteigerungen. In den ersten Oktobertagen entwickelt sich eine Lähmung im Gesicht und der Extremitäten links, wenige Tage später weniger vollständig auch rechts. Von Mitte Oktober an bessert sich die Bewegungsfähigkeit rechts wieder allmählich, von Mitte November an auch links, doch blieben noch Spasmen bestehen. Von Januar 1907 ab waren alle Erscheinungen bis auf eine leichte linksseitige Hemiparese, die auch später bestehen blieb, wieder zurückgegangen. Im November 1907 trat wieder eine Attacke auf mit Kopfschmerzen, Schwindel, mehrmaligem Erbrechen und mehreren rasch aufeinanderfolgenden Anfällen von Konvulsionen. Nach einem mehrstündigen halbkomatösen Zustand kehrte innerhalb weniger Tage völliges Wohlbefinden wieder. Bei der Behandlung wurden unter anderem auch Quecksilberprotojodid und Jodkali gegeben.

Liebermeister (76) beschreibt einen Fall von Meningokokkensepsis ohne Meningitis, der bei einem 59jährigen Kranken zur Beobachtung kam und nach mehrwöchiger Dauer mit wechselndem, meist intermittierendem Fieber unter der Einwirkung intravenöser Antimeningokokkenseruminjektionen geheilt wurde. Viermal konnten aus dem der Armvene entnommenen Blut in Reinkultur Meningokokken gezüchtet werden, die positive Agglutinationsproben in Verdünnungen bis zu 1 : 300 gaben. Zwei spätere Blutentnahmen hatten kein positives bakteriologisches Ergebnis mehr. Die zweimal vorgenommene Lumbalpunktion ergab unter normalem Drucke klare, zellfreie und sterile Zerebrospinalflüssigkeit. Die Erkrankung hatte mit Schmerzen und Steifigkeit in beiden Schultern und Mattigkeit begonnen und ging mit leichter Benommenheit, starken Spannungen in den Armen und Beinen, Druckempfindlichkeit in beiden Schultergelenken, wiederholt auftretenden roseolaähnlichen Exanthemen, ohne Nackensteifigkeit, Herpes, Milztumor, Kernig und sonstige nervösen Reiz- und Ausfallsymptomen einher.

Böttger (11) hat bei zwei erwachsenen Männern ziemlich schleichend einsetzende Erkrankungen mit Kopfschmerzen, Benommenheit und wenig ausgeprägten meningitischen Erscheinungen in der Kieler Nervenklinik beobachtet, bei denen erst die Lumbalpunktion und der bakteriologische Nach-



weis von Meningokokken in dem eiterig getrübten Spinalexsudat die Diagnose einer Genickstarre sicherte. Es wurde beobachtet, daß im Verlaufe der Krankheit, der beide Male ein günstiger war, sich das Verhältnis der Zellen in der Zerebrospinalflüssigkeit änderte; die anfänglich weit überwiegenden Leukozyten traten später hinter den Lymphozyten zurück. Die Lumbalpunktionen schienen günstigen Einfluß zu haben; sie hatten jedesmal einen Abfall der Temperatur zur Norm zur Folge, doch traten derartige Remissionen auch spontan ein.

Miller und **Barber** (91) verfolgten eine Genickstarreepidemie in Porterville in Kalifornien, wo schon 1896 eine kleine Epidemie von fünf Fällen mit zwei Heilungen beobachtet wurde. Eines dieser Kinder, ein 16 jähriger Junge, ist an Armen und Beinen gelähmt geblieben. Im Dezember 1907 begann der neue Ausbruch der Krankheit; von den ersten zwölf Fällen ohne Serumbehandlung konnte nur einer geheilt werden. Bei weiteren vier Fällen wurden Injektionen von Flexners Antimeningokokkenserum intradural angewendet. Von diesen Kranken wurden drei geheilt. Es wurde also durch die Serumbehandlung die Mortalität von 91,6 % auf nur 25 % heruntergedrückt; bei den geringen Gesamtzahlen haben diese prozentischen Werte freilich nur bedingte Bedeutung. Immerhin schien sich die Beachtung der Flexnerschen Vorschriften zu bewähren, daß die Seruminjektionen so frühzeitig wie möglich anzuwenden sind, und daß täglich große Serumdosen (30 ccm) in den Wirbelkanal eingespritzt werden müssen, gleichviel, ob die gleiche Menge Liquor vorher entleert werden konnte oder nicht.

Steiner und **Ingraham** (109) haben ihre Beobachtungen gelegentlich einer Genickstarreepidemie in Hartford, Connecticut in den Jahren 1904 und 1905 statistisch verwertet. Frühere Epidemien wurden in der gleichen Gegend schon 1806—1816, 1823 und 1873 von anderen Autoren beobachtet und beschrieben. Von der Gesamtzahl der registrierten Fälle (145) kamen 108 (74,48 %) zu tödlichem Ausgang. Von den 55 im Krankenhause eingehender studierten Fällen starben 37 (78,18 %). Von 51 Fällen, bei denen die Lumbalpunktion ausgeführt werden konnte, waren 43 als Meningokokkeninfektionen nachzuweisen. Unter fünf bakteriologischen Blutuntersuchungen war nur einmal ein Meningokokkenwachstum zu erzielen. Zwölfmal konnte die Übertragung von Fall zu Fall verfolgt werden, zum Teil auf recht merkwürdigen Wegen. Viele Fälle zeigten außerordentlich stürmischen Verlauf; mit Ausnahme von sieben Erkrankungen war immer ein ganz akuter Beginn zu beobachten. Die therapeutischen Bemühungen (Lumbalpunktionen, ein chirurgischer Eingriff, Serum- und Lysolinjektionen) hatten recht wenig Erfolg.

Meyer (89) glaubt, das „Rätsel der Genickstarre“ damit gelöst zu haben, daß er die bei der „vulgären, häufig als epidemisch bezeichneten Genickstarre“ beobachteten Entzündungserscheinungen auf Giftwirkung zurückführt: Bei den Kindern handle es sich um die Folgen eines Daniederliegens der Darmtätigkeit, bei den Soldaten unter anderem um Folgen der Obstipation, des Fleischgenusses, des engen Zusammenwohnens (Antropotoxin!). Ganz besonders wichtig erscheint dem Verf. die Darmgiftbildung, welche je nach Dauer zu Hyperämie, Entzündung und schließlich Eiterung (in den Hirnhäuten, den „Sperrforts“ des Gehirns) führt; er ist überzeugt, daß man die Genickstarre bei vergleichenden Beobachtungen (hinsichtlich solcher und anderer Giftwirkungen — Alkohol, Nikotin und seelischer Einflüsse —) als das Ergebnis einer Reihe von noch unbekannten aber zu berechnenden Faktoren erkennen wird und nicht als Infektion „durch einen harmlosen Bewohner gesunder Zerebrospinalflüssigkeit, dessen Übertragung



noch nicht in einem einzigen Falle beobachtet und konstatiert werden konnte". Auf die entsprechenden diätetischen, therapeutischen Vorschriften braucht hier nicht näher eingegangen zu werden. Die durch drei Nummern einer medizinisch-balneologischen Zeitschrift sich hinziehende Mitteilung einer rein hypothetischen Enträtselung der Genickstarrefragen mit vielfach recht anfechtbarer Begründung verzichtet völlig auf eine Berücksichtigung all der gründlichen und erfolgreichen Arbeit, die zur Ätiologie der Genickstarre gerade in den letzten Jahren geleistet worden ist.

Dow (41) berichtet über die im März 1906 in Glasgow und dessen Umgebung ausgebrochene Epidemie von Genickstarre. Bis Januar 1907 wurden 55 Fälle beobachtet. Mit dem Eintritte der kalten Jahreszeit häuften sich die Erkrankungsfälle. 21 Fälle verliefen akut und innerhalb 14 Tagen letal, zwei waren sehr leicht, sieben abortiv und die übrigen 25 Fälle verliefen chronisch. Von Januar bis Mai 1907 kamen 128 Fälle vor, am meisten im März (42). Häufig blieb Taubheit zurück, und zwar bei fünf von 30 Fällen aus der Zeit von Januar bis Mai. Von den 128 Fällen der zweiten Periode verliefen 55 akut, 8 leicht, 9 abortiv und 56 chronisch. *(Bendix.)*

Sturrock (113) beobachtete einen Patienten, der an einem deliriösen Zustande, ähnlich dem Delirium tremens, litt und hoch fieberte. Die Delirien ließen am vierten Tage nach, der Patient wurde völlig klar und hatte am neunten Krankheitstage deutlich alle Symptome der Genickstarre mit Opisthotonus und Kernigschem Zeichen; auch durch den Befund von Meningokokken in der Zerebrospinalflüssigkeit wurde die Diagnose bestätigt. Da er schon früher während einer Pneumonie an deliriösen Erscheinungen gelitten hatte, so führt Sturrock auch dieses Delirium auf nervöse Disposition zurück. *(Bendix.)*

Zand (133) beschäftigt sich mit den quantitativen und qualitativen Veränderungen der geformten Blutbestandteile bei den verschiedenen Formen der Meningitis. Das Resultat ihrer Untersuchungen ist folgendes: Bei der epidemischen Meningitis (Micrococcus intracellularis Weichselbaum) und bei der Streptokokken- und Diplokokkenmeningitis ist Leukozytose (bis 26000 Leukozyten in 1 ccm) auf der Höhe der Krankheit und Leukopenie (bis 5180) im Stadium des Abklingens vorhanden. Der Grad der Leukozytose scheint kein sicherer Grad für die Schwere der Krankheit zu sein, wenn auch die schweren und letalen Fälle eine stärkere Leukozytose aufweisen. Die Leukozytose ist durchweg eine neutrophile, sie beruht also auf einer Vermehrung der polymorphkernigen neutrophilen Zellen. *(Bendix.)*

Schürmann (104) hebt in seiner Arbeit zur epidemischen Genickstarre die merkwürdige Tatsache hervor, daß die Erkrankung die Bergwerksbezirke bevorzugt, und es nicht ausgeschlossen ist, daß die Keime von Pferden des Bergwerkes auf Menschen durch das Schnaufen der Pferde übertragen werden. Schürmann geht dann näher auf die Prophylaxe und die Therapie der Genickstarre ein und empfiehlt namentlich die Anwendung des neuerdings hergestellten und sehr wirksamen Meningokokkenserums. *(Bendix.)*

Bergel (6) beschäftigt sich mit der Genickstarreepidemie in der Militärbevölkerung des 6. Armeekorps vom November 1904 bis März 1906. Im ganzen wurden 28 Fälle behandelt. 22 davon gehörten dem ersten Dienstjahre an, je drei dem zweiten und dritten Dienstjahre. Störungen des Bewußtseins fehlten selten, die Höhe des Fiebers war ohne Einfluß auf die Benommenheit. Häufig waren Muskelkrämpfe beobachtet, von leichten Muskelzuckungen an den Extremitäten bis zu heftigen Krämpfen in der ganzen Rückenmuskulatur. Kernigsches Zeichen fand sich nur in 10

Fällen. Lähmungen der unteren Extremitäten traten bei zwei Fällen auf. In einem Fall eine rechtsseitige Fazialislähmung. Auch geistige Störungen traten im späteren Verlauf der Krankheit auf. In einem Fall „Desorientiertheit", ferner geistige Verwirrtheit mit mangelhaftem Orientierungsvermögen in bezug auf Ort, Personen und Zeit sowie Gehörtäuschungen. Bei allen trat langsam Besserung und völlige geistige Restitution wieder ein. *(Bendix.)*

Ebstein (44) gibt einen historischen Überblick der Nomenklatur und Geschichte der übertragbaren Genickstarre. Er verbreitet sich dann sehr eingehend über die Ätiologie der Genickstarre unter Berücksichtigung der neueren bakteriologischen Forschungen (Weichselbaum-Meningococcus intracellularis) und entwirft dann ein Bild der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Meningitis cerebrospinalis. Der klinische Verlauf wird sehr ausführlich abgehandelt und die Prognose sowie die Therapie, besonders die Meningokokkenserumbehandlung, eingehend gewürdigt. *(Bendix.)*

Quenstedt (97) behandelte 18 Fälle von epidemischer Genickstarre, in der Mehrzahl Kinder, nur drei Kranke waren über 15 Jahre alt. Von den 18 Fällen starben vier. Als konstante Symptome waren Nackenstarre und Kernigsches Zeichen vorhanden, letzteres war besonders stark und hartnäckig bis in die Rekonvaleszenz vorhanden. In etwa $^2/_3$ der Fälle war ein ausgesprochener Dermographismus vorhanden (Trousseausches Phänomen). Krämpfe der Muskeln waren selten, nur bei Hydrozephalus fanden sie sich öfter. In drei Fällen trat vollständige Ertaubung ein. Meningokokken fanden sich im Nasensekret noch bis weit in die Rekonvaleszenz hinein. Die Serumbehandlung (Kolle-Wassermann) wurde ausschließlich angewandt, anfangs subkutan, später intralumbal. Eine Entscheidung über die Wirksamkeit des Meningokokkenserums läßt sich aber noch nicht fällen, trotzdem teilweise überraschende Besserungen zu beobachten waren. Ob die Besserungen allein auf das Serum zurückzuführen waren oder durch die bloße Lumbalpunktion, durch das Ablassen von Lumbalflüssigkeit, veranlaßt worden sind, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. *(Bendix.)*

Matthes (83) konnte 35 Fälle von Meningokokkenmeningitis und vier Fälle von Pneumokokkenmeningitis beobachten. Die Mehrzahl waren Kinder, nur neun Kranke waren über 15 Jahre alt. Kopfschmerz, Nackensteifigkeit und Kernigsches Zeichen waren konstant vorhanden. Nicht so konstant war die Hyperästhesie. Allgemeine Reizerscheinungen des Nervensystems in Form von epileptiformen Krämpfen und Spasmen waren häufig, auch Zähneknirschen. Psychische Störungen waren selten. Einmal war eine Echolalie durch mehrere Tage deutlich, einmal eine Flexibilitas cerea bei klarem Bewußtsein. Augenmuskellähmungen im Abduzens- und Okulomotoriusgebiet waren nicht selten; Strabismus concomitans aber häufiger. Weite und starre Pupillen, Myosis, Pupillendifferenzen waren gewöhnliche Symptome. Die Spinalflüssigkeit stand meist unter hohem Druck; sie war meist anfangs trübe, manchmal rein eitrig. Die Leukozyten waren meist polynukleäre. Der Nachweis von Meningokokken gelang leicht; auch aus dem Rachenschleim ließen sie sich leicht züchten. Die Behandlung bestand in heißen Bädern von 15 Minuten Dauer bis zu 40° C. Die Spinalpunktion allein hatte meist wenig Erfolg. Von der Wirksamkeit des Meningokokkenserums hat sich Matthes bei keiner Art des Anwendungsmodus überzeugen können. *(Bendix.)*

de Josselin de Jong (64) teilt einen Fall foudroyanter Meningitis epidemica mit, der wegen der intensiven Allgemeinerscheinungen (in jeder Pleurahöhle 150 ccm blutige Flüssigkeit, auch im Kleinhirn eine subpriale



Hämorrhagie) bei sehr geringer Meningealexsudation der hämatogenen Theorie eine gewisse Stütze verleiht. *(Stärcke.)*

B. Bakteriologie und Epidemiologie.

v. Lingelsheim (77) faßt die Ergebnisse der eigenen und fremden Beobachtungen während der letzten großen Genickstarreepidemien für die Bakteriologie und Epidemiologie dieser Krankheit zusammen. Danach ist die ätiologische Bedeutung der Weichelbaumschen Meningokokken sichergestellt, dessen Eigenschaften vollkommen mit den vom Entdecker geschilderten übereinstimmen. Diese Krankheitserreger wurden fast immer dann gefunden, wenn die Untersuchungen sofort nach der Entnahme des Materials und in frühen Krankheitsstadien vorgenommen werden konnten. Immerhin ist einer ganzen Anzahl von Bakterien außer dem Meningokokkus die Fähigkeit zuzuerkennen, auch auf nicht metastatischem Wege in die Meningen einzudringen und sich hier anzusiedeln. Ob diese auch als Erreger epidemischer Krankheiten auftreten können, ist noch nicht klargestellt. Außer in den Meningen sind die Meningokokken im Blute, in pneumonischen Herden, in perikarditischem Exsudat, in endokarditischen Auflagerungen, in Gelenksergüssen, in Herpesbläschen und in der Milz gefunden worden. Bei den foudroyanten Fällen handelt es sich um eine Intoxikation mit Meningokokkengift, die durch das Zugrundegehen zahlreicher Kokken innerhalb der Blutbahn hervorgerufen ist. Der Weg, auf dem die Kokken in die Meningen gelangen, ist noch nicht sicher festgestellt. Wohl regelmäßig werden Meningokokken im Nasenrachenraum der an Genickstarre erkrankten Personen wie ihrer Umgebung gefunden; sie fehlen da, wo kein Zusammenhang mit der Erkrankung besteht mit wenigen Ausnahmen. Bei 50—60 % der Erkrankten können im Blute Stoffe nachgewiesen werden, die die Meningokokken agglutinieren. Bezüglich der Übertragung der Seuche kann gelten, daß sie vorzugsweise durch gesunde Menschen, durch Kokkenträger vor sich geht, um so leichter, als die Kokken im Nasenrachenraum ihren Sitz haben. In dieser Hinsicht ist es interessant, daß v. Lingelsheim bei seinen vielen Nasenrachensekretuntersuchungen häufig eine auffällige Übereinstimmung der Nasenrachenflora bei Familienmitgliedern gefunden hat. Die Übertragung geschieht durch direkten Kontakt (Küsse, Berührungen mit der mit Sekret beschmutzten Hand), durch indirekten Kontakt (indem die Hände von Fußböden und Gebrauchsgegenständen frisch abgesetztes Sputum aufnehmen und wieder zu Mund und Nase führen) und endlich durch Inhalation von ausgestoßenen Tröpfchen. Kinder sind wohl die Indikatoren für das Vorhandensein des Kontagiums, aber nicht die wesentlichen Zwischenträger. Auch bei den Erwachsenen sind Kokkenträger verschieden zu bewerten, je nach dem Verkehrskreis, in dem sie sich bewegen, und nach den in diesem für die Möglichkeit einer Weiterschleppung mehr oder weniger günstig gelagerten Verhältnissen. So sind allerdings in den Kohlengruben Arbeitsverhältnisse gegeben, die unzweifelhaft für die Übertragung sehr günstige Bedingungen schaffen, günstiger als sonst in industriellen Verhältnissen; der enge Verkehr — die Kameradschaft am Arbeitsorte — beschränkt sich aber immer nur auf verhältnismäßig wenige Personen, und beim Militär z. B. liegen die Verhältnisse, was die Größe des nahen Verkehrskreises betrifft, viel ungünstiger und würden verlustreichere Epidemien bringen, wenn unter den Soldaten mehr Familienväter wären. Jedenfalls ist es nicht der Grubenschacht allein, sondern jedes Verkehrsverhältnis, das eine größere Anzahl im Punkte der Reinlichkeit nicht ängstlicher Personen in nahe Beziehungen bringt, das der Aus-



breitung der Genickstarre Vorschub leistet, auffallenderweise jedoch gerade nicht die Schule, vielleicht deshalb, weil die Kinder unverhältnismäßig weniger häufig als die Erwachsenen ihr Rachensekret in Form von Auswurf absetzen.

Herford (52) teilt die bakteriologischen und epidemiologischen Beobachtungen mit, die bei einer Genickstarreepidemie in Altona mit 48 Fällen in der Zeit vom Februar 1907 bis April 1908 gemacht wurden. Die Mortalität war mit 30 Todesfällen eine auffallend hohe. 37 Fälle betrafen Kinder bis zu 14 Jahren, davon 31 im nicht schulpflichtigen Alter unter 6 Jahren. Von den 11 Erwachsenen waren nur 3 über 39 Jahre alt; der älteste ein 52jähriger Mann. In 37 Fällen konnten aus der Lumbalflüssigkeit Weichselbaumsche Meningokokken reingezüchtet werden. Die besten Resultate für die bakteriologische Untersuchung gaben die im Frühstadium zur Untersuchung gekommenen Fälle. Je länger die Krankheitsdauer währte, desto schwieriger wurde die Züchtung, bis schließlich keine Kultur mehr erzielt werden konnte. Dies gilt auch für die Darstellung der Kokken aus dem Leichenmaterial: von den nach der 3. Woche Verstorbenen konnte kein positives Ergebnis mehr erzielt werden. Auch bei den ganz stürmisch verlaufenden Fällen ist das kulturelle Ergebnis meist ein negatives: hier scheinen nur wenige und leicht vergängliche Kokken vorhanden zu sein; das Krankheitsbild ist der Effekt der durch das Zugrundegehen der Kokken erzeugten Intoxikation. In zwei Fällen konnte die Diagnose durch die Untersuchung des Nasenrachenschleims bestätigt werden. Es läßt sich damit, falls aus irgend einem Grunde die Lumbalpunktion nicht ausgeführt werden kann, ein diagnostischer Anhaltspunkt gewinnen, doch muß die Untersuchung frühzeitig, in der ersten, allenfalls noch in der zweiten Krankheitswoche vorgenommen und unbedingt durch die Agglutinationsprüfung der Kokken ergänzt werden. In einem Falle konnten Meningokokken in dem eitriggetrübten Inhalt eines Herpesbläschens, in einem anderen nach foudroyantem Krankheitsverlauf aus einer frischen verrukösen Endokarditis-Effloreszenz, aus dem gleichzeitig vorhandenen perikardialen Eiter und aus der anscheinend ganz unveränderten Milz gezüchtet werden. Bei diesen Kranken ergab die Untersuchung des Blutes kein positives Ergebnis, während in drei anderen Fällen Meningokokken reichlich aus der Blutaussaat aufwuchsen. Einer dieser Fälle ist einzig in seiner Art: es handelte sich um eine Meningokokken-Bakteriämie ohne Meningitis bei einem jungen Mädchen, das mit Fieber, Gelenkschmerzen und Druckempfindlichkeit mehrerer Gelenke erkrankt war, wenige Wochen Fieber septischen Charakters hatte und dann genas. Von der einen Tonsille konnten ebenfalls Meningokokken gezüchtet werden, die ebenso wie die aus dem Blute aufgegangenen Keime einwandsfrei die Agglutinationsprobe bestanden.

Unter 192 auf Meningokokken im Nasenrachenraum untersuchten gesunden Personen konnten 46 Kokkenträger in 24 Familien nachgewiesen werden. Eine Reihe von interessanten Beobachtungen hinsichtlich der Beziehungen zwischen Erkrankten und Kokkenträgern sprechen dafür, daß die Kokken zwar sehr leicht übertragen werden, aber auch leicht und rasch wieder ausgeschieden und vernichtet werden. So waren bei keiner der Pflegerinnen Kokken im Nasenrachenraum nachzuweisen, und bei der Mehrzahl der Kokkenträger konnten die Keime schon nach kurzer Zeit nicht mehr gefunden werden, auch wenn sie nicht mit Pyozyanase behandelt wurden, die allerdings in einem Falle auffallend rasche Wirkung zu haben schien. Die leichte Verbreitbarkeit der Kokken macht eine Bekämpfung



des Weiterschreitens der Epidemien fast unmöglich, die in Großstadtverhältnissen, wo nicht besonders günstige Bedingungen für die Erhaltung der Kokken bestehen (wie in Gruben, engen schlecht gepflegten Wohnungen), fast nur aus sporadischen Fällen sich häufen. Untersuchungen der Umgebung der Kranken haben daher auch nur in geschlossenen Anstalten, Kasernen u. dgl. einen Wert, wo mit ihrer Hilfe der Gang der Ansteckung genau verfolgt und die Epidemie im Keim erstickt werden kann. Dabei lassen sich auch die abortiven Fälle genauer verfolgen, von denen hier drei beobachtet wurden, und bei denen möglicherweise doch eine höhere Virulenz der Infektionserreger in Betracht zu ziehen ist, als bei den gesunden Kokkenträgern. Was die Frage der Disposition zur Erkrankung betrifft, so konnte Verf. eine Bevorzugung der Kinder mit lymphatisch-adenoider Konstitution nicht nachweisen. Solche Kinder waren nicht selten unter den Bakterienträgern und unter der gesunden Umgebung erkrankter Kinder. Unter den letzteren waren auch nur sehr wenige mit Hypertrophie der Rachenmandeln und lymphatischer Konstitution zu finden. Eine größere Bedeutung kommt nach Ansicht des Verf. dem Trauma als disponierendem bzw. auslösendem Faktor bei der Erkrankung zu.

Stoevesandt (112) konnte unter 153 im Jahr 1907 dem hygienischen Institut in Kiel zugegangenen Proben meningitisverdächtigen Materials 27 mal Meningokokken züchten. Die isolierten Kokken stimmten durchaus mit der von Weichselbaum gegebenen Schilderung überein. Eine Abänderung der Eigenschaften bei der Weiterzüchtung wurde nicht beobachtet. Zwei echte Meningokokkenstämme zeigten auf verschiedenen Zuckernährböden ein von dem als typisch angegebenen abweichendes Verhalten: v. Lingelsheim hatte festgestellt, daß die echten Meningokokken nur Dextrose und Maltose vergären. Hier konnte ein Stamm überhaupt keinen Zucker zerlegen, ein anderer zersetzte in vier Versuchen alle sieben verwendeten Zuckerarten (Dextrose, Lävulose, Galaktose, Saccharose, Laktose, Maltose, Mannit), nur in zwei Versuchen bildete er das eine Mal aus Galaktose, das andere Mal aus Galaktose, Lävulose und Saccharose keine Säure. — Auch Blutsera, die nicht von Genickstarrefällen herrührten, agglutinierten Meningokokken in Verdünnungen 1:30 bis 1:100. Es können daher solch niedere Agglutinationswerte nicht als für Meningokokkeninfektion beweisend angesehen werden. — Aus drei Zerebrospinalflüssigkeiten wurden zwei etwas verschiedene Arten polymorpher Bakterien gezüchtet, über deren ätiologische Bedeutung für die meningitische Erkrankung ein sicheres Urteil nicht zu gewinnen war.

Ker (65) gibt ein gutes kritisches Referat über die in den letzten Jahren neu errungenen Kenntnisse vom Wesen, der Infektionsübertragung, der Symptomatologie und der Behandlung der epidemischen Zerebrospinalmeningitis. Er stellt sich entschieden auf die Seite jener Autoren, die in der in der englischen Literatur eine so große Rolle spielenden posterior basic meningitis der Kinder nur eine Varietät der epidemischen Genickstarre in sporadischen Fällen erkennen können, wenn auch die völlige Übereinstimmung der Infektionserreger noch nicht strikt erwiesen ist. So wurde beobachtet, daß Blutserum von epidemischen Fällen in Edinburg und Glasgow zwar Diplokokken von ähnlichen Fällen in Belfast agglutinierte, daß diese aber mit dem Serum von sporadischen Fällen in London keine positive Reaktion gaben. Meningokokken aus Belfast wurden bei opsonischen und Agglutinationsprüfungen identisch mit solchen aus New York, Glasgow und Hamburg gefunden, erwiesen sich aber verschieden von Diplokokken aus posterior basic meningitis-Fällen. Eingehend ist auch die Vakzinebehandlung



berücksichtigt. Dabei ist es bemerkenswert, daß der Verf. mit dem Radmannschen einfachen Verfahren (subkutane Injektion von 8—10 ccm des meningokokkenhaltigen trüben Lumbalpunktats bei dem Kranken, von dem dieses gewonnen wurde) in drei schweren Fällen keine Entzündungserscheinungen an der Injektionsstelle, eine leichte Besserung und eine Steigerung des opsonischen Index aber doch keine Rettung von dem ungünstigen Ausgang erzielen konnte.

Ditthorn (33) hat gelegentlich der im hygienischen Institut in Posen ausgeführten Untersuchungen auf Meningokokken den Versuch gemacht, das in der Leibessubstanz der Meningokokken befindliche Eiweiß zur Züchtung der so sehr natives Eiweiß bevorzugenden Diplokokken heranzuziehen. Zu diesem Zweck wurden Verdauungsversuche mit den von Löfflerplatten abgeschwemmten 48stündigen Kulturen mit Pepsin und Salzsäure in Traubenzuckerbouillon gemacht. Nach zweitätiger Einwirkung von Pepsin und Salzsäure wurden die noch unverdauten Reste der Bakterienleiber abfiltriert, die Flüssigkeit alkalisiert und mit gleichen Teilen dreiprozentigen Agars zu Platten verarbeitet. Die auf solchen Platten verimpften Meningokokkenstämme zeigten schon nach acht Stunden ein üppiges Wachstum in Form von glänzenden etwas erhabenen, matt durchscheinenden Kolonien. Versuche über die Bildung von Hämolysinen der Meningokokken in einer die Abbauprodukte dieser Mikroorganismen enthaltenden Bouillon konnten noch nicht zum Abschluß gebracht werden, doch hatte es den Anschein, als ob die Meningokokken befähigt wären, in diesem Nährmedium blutlösende Stoffe zu bilden.

Brons (16) teilt einen interessanten Fall von Meningokokkenkonjunktivitis bei einem elf Wochen alten Kinde mit, das weder selbst eine Meningitis hatte, noch aus der Umgebung von Meningitiskranken stammte. Die aus der Bindehaut des durch Ernährungsstörung sehr heruntergekommenen Kindes mit pädatrophischer Xerosis conjunctivae und Ceratomalacie leidenden Kindes gezüchteten Diplokokken konnten als Meningokokken durch Kultur, Morphologie, Agglutination und Zuckervergärung einwandfrei erwiesen werden. Die Affektion zeigte milden Verlauf und kam nach Perforation der ulzerierten Stellen mit einem überhäuteten Prolaps zur Ausheilung. Verf. hebt ausdrücklich hervor, daß man sich bei der Beurteilung der Konjunktivalbefunde nicht nach dem mikroskopischen Befunde allein richten darf, und daß die eingehende bakteriologische Untersuchung unerläßlich ist. Bei Konjunktivitis an Genickstarre erkrankter Personen wurden Pneumokokken und Micrococcus catarrhalis im Bindehautsack als Erreger gefunden, obwohl aus der Spinalflüssigkeit echte Meningokokken gezüchtet werden konnten. Besonders wichtig bei dem Befund intrazellulär gelagerter gramnegativer Diplokokken ist natürlich die Differentialdiagnose von der gonorrhoischen Infektion. Daß auch der Micrococcus catarrhalis für die Bindehaut direkt pathogen werden kann, zeigt ein weiterer mit bakteriologischem Bericht ausführlich mitgeteilter Fall, der ein dreijähriges Mädchen mit schwerer eiteriger Bindehautentzündung betraf, das jedoch gleichfalls verhältnismäßig rasch zur Heilung kam.

Konrich (67) hat die aus der Zerebrospinalflüssigkeit eines der Fälle von Bennecke (vgl. Jahresbericht 1907 S. 522) gewonnenen Mikroorganismen, die sich von typischen Meningokokken durch ihre Kleinheit und ihr an Staphylokokken erinnerndes morphologisches Verhalten unterschieden, weiter bakteriologisch untersucht und konnte namentlich durch sorgfältige Agglutinationsversuche einwandfrei feststellen, daß es sich doch um echte Meningokokken handelte. Bemerkenswerterweise hat das Serum des Kranken, der nach sechswöchiger Krankheitsdauer in der Rekonvaleszenz noch plötzlich



seinem Leiden erlegen ist, weder gegen den eigenen noch gegen zwei andere Stämme von Meningokokken brauchbare Ergebnisse der Agglutinationsprüfung ergeben. Die Endwerte 1:50 und 1:100 wurden auch mit dem Serum Gesunder und an anderen Leiden Erkrankter gefunden.

Dopter (35) beobachtete bei einem Soldaten eine schwere fieberhafte Angina mit Bildung eines membranösen Belags am vorderen rechten Gaumensegel, der nach Abstrichpräparaten neben einigen grampositiven kleinen Kokken zahlreiche gramnegative Diplokokken vom Aussehen der Meningokokken enthielt. In den Kulturen wuchsen außer Staphylokokken in überwiegender Zahl gelbliche durchscheinende Kolonien von kaffeebohnenähnlichen Diplokokken vom gleichen Aussehen wie die in den Ausstrichen. Diese Keime gediehen auffallenderweise ebensogut auf Gelatine wie auf Aszitesagar und wurden nicht durch Antimeningokokkenserum agglutiniert. Säurebildung trat nur in Aszitesagar mit Maltose, Dextrose und Lävulose auf, nicht bei den übrigen Zuckerarten. Nach diesen Eigenschaften bestimmt Verf. den Mikroorganismus als einen Pseudomeningokokkus, und zwar als Diplococcus pharyngis flavus I nach v. Lingelsheim. Im vorliegenden Falle hatte die genaue bakteriologische Diagnose, da es sich um einen Militärangehörigen handelte, besondere Bedeutung. Sie ließ nicht nur die Befürchtung einer Meningokokkeninvasion unbegründet erscheinen, sondern gab auch Gelegenheit, einen neuen Erreger diphtheritischer Halsentzündung kennenzulernen.

Dopter und **Koch** (37) geben ausführliche technische Anweisungen für die Untersuchung des Nasenrachenraumes auf Meningokokken und für die Unterscheidung dieser Mikroorganismen von den sogenannten Pseudomeningokokken. Sie betonen, daß man die Meningokokken nicht in den Nasenhöhlen, sondern im Rhinopharynx suchen soll, wo sie sich mit Vorliebe nicht nur bei den an Genickstarre Erkrankten, sondern auch bei den Keimträgern aufhalten. Die direkte miskroskopische Untersuchung des Nasenrachenschleims kann die Anwesenheit von Meningokokken nicht nachweisen, da sich darin viele ähnliche aber andersartige Keime bei Gesunden und Kranken teils allein, teils mit Meningokokken vergesellschaftet aufhalten. Auch das morphologische Verhalten der aus dem Nasenrachenschleim gewonnenen Kulturen kann die Differenzierung nicht ermöglichen, ebensowenig die Untersuchung der pathogenen Eigenschaften der so gewonnenen Mikroorganismen. Nur zwei Proben ermöglichen, gleichzeitig angewendet, eine exakte Diagnose: 1. Die Fermentierung zuckerhaltiger Nährböden und 2. die Agglutination der Keime durch ein spezifisches Serum. Beide Methoden sind unentbehrlich und kontrollieren sich gegenseitig.

Dopter und **Koch** (38) haben die Versuche Bruckners mit der Kultur von Meningokokken auf gezuckerten Neutralrotnährböden mit neun Meningokokkenstämmen und verschiedenen Pseudomeningokokken nachgeprüft und sind zu anderen Resultaten gekommen als jener Autor. Die Meningokokken färbten die Nährböden erst nach 5—6 Tagen, bei Anwesenheit von Glukose und Maltose erst granat-, dann kirsch-, dann rubinrot mit deutlicher Fluoreszenz. Auf anderen Zuckerarten trat keine Reaktion ein. Diplococcus flavus I und II färbten in Lävulose, Dextrose und Maltose vom zweiten Tage ab rubinrot, in den folgenden Tagen dunkelweinrot. Catarrhalis hat keine Reaktion hervorgerufen. Die Verf. haben dann die Versuche auf gezuckerten festen Gelatine-Aszites-Nährböden mit Neutralrot wiederholt und mit den Meningokokken stets gleiche und konstante Reaktionen erhalten: auf Dextrose und Maltose nach 24 Stunden karminrote Färbung, auf Lävulose und anderen Zuckern keine Reaktion. Diplococcus flavus III gab die gleichen Reaktionen wie die Meningokokken, Diplococcus flavus I und II fermentierten



Lävulose, Dextrose und Maltose. Diplococcus crassus veränderte eine große Reihe von Zuckerarten: Dextrose, Maltose, Lävulose, Saccharose, Galaktose und Laktose. Gonokokken fermentierten nur die Dextrose. Die Resultate stimmen mit den Ergebnissen v. Lingelsheims für Meningokokken und Pseudomeningokokken und mit denen Rothes für Gonokokken überein.

Dopter und **Koch** (39) sind bei ihren Untersuchungen von der Beobachtung ausgegangen, daß man mit Antimeningokokkenserum sowohl Meningokokken als auch Gonokokken agglutinieren kann und ebenso mit Antigonokokkenserum sowohl Gonokokken wie Meningokokken. Bei diesen reziproken Agglutinationserscheinungen kann es sich um spezifische Reaktionen oder um Gruppenreaktionen der genannten Mikroorganismen handeln; die Identität der Meningo- und der Gonokokken wurde nach diesen Erfahrungen schon behauptet. Um hierüber weitere Aufklärung zu gewinnen, untersuchten die Autoren die Fähigkeit der Kokken, die Agglutinine zu absorbieren, und es zeigte sich bei geeigneter Versuchsanordnung, daß im Antimeningokokkenserum die Meningokokken sowohl die spezifischen wie die nichtspezifischen, auf Gonokokken wirksamen Agglutinine absorbieren, während die Gonokokken nicht die spezifischen, die Meningokokken zusammenballenden Agglutinine absorbieren. Das Antimeningokokkenserum blieb nach der Behandlung mit Meningokokken inaktiv für Meningokokken und Gonokokken, nach der Behandlung mit Gonokokken inaktiv für Gonokokken, dagegen für Meningokokken in unverändertem Titre wirksam. Im Antigonokokkenserum absorbieren bzw. inaktivieren die Gonokokken spezifische und nichtspezifische Agglutinine, während die Meningokokken nach längerem Verweilen die Agglutination der Meningokokken aufheben, dagegen die der Gonokokken unbeeinflußt lassen. Demnach gibt das Antimeningokokkenserum eine spezifische Reaktion nur für Meningokokken, für die Gonokokken nur eine nichtspezifische oder Gruppenreaktion. Das umgekehrte Verhältnis gilt für das Antigonokokkenserum. Die Agglutinationsproben lehren also doch, daß man es bei Meningo- und Gonokokken mit zwei wesentlich verschiedenartigen Keimarten zu tun hat.

Dopter und **Koch** (40) haben nachgewiesen, daß frisches Antimeningokokkenserum mit Meningokokkenextrakt positive, mit Gonokokkenextrakt wesentlich schwächere aber immerhin noch deutliche Präzipitinreaktion gibt. Ist das Meningokokkenserum mit Meningokokken vorher abgesättigt, so gibt es weder mit Meningokokkenextrakt noch mit Gonokokkenextrakt Präzipitinreaktion. Das gleiche Serum hingegen, mit Gonokokken abgesättigt, vermag Meningokokkenextrakt noch zu präzipitieren, jedoch nicht den Gonokokkenextrakt. Antigonokokkenserum verliert, mit Gonokokken abgesättigt, die präzipitierenden Eigenschaften sowohl für Meningokokken- wie für Gonokokkenextrakt; mit Meningokokken abgesättigt präzipitiert es noch Gonokokkenextrakt, jedoch nicht mehr Meningokokkenextrakt. Auch diese Proben bestätigen die spezifische Individualität der Meningokokken und Gonokokken, sie zeigen die Anwesenheit spezifischer Präzipitine für die zur Gewinnung des Antiserums benützten Kokken, die von Gruppenpräzipitinen für die verwandten Keime.

Bruckner (18) konnte bei der Verwendung mit Lackmus gefärbter und gezuckerter Aszitesbouillon keine charakteristischen Unterscheidungsmerkmale zwischen Meningokokken und Micrococcus catarrhalis finden. Meningokokken eines Stammes (I) fermentierten Rohrzucker, Laktose und Mannit und veränderten nicht die Farbe glukose- und maltosehaltiger Nährmedien. Zwei andere Stämme (II und III) veränderten alle fünf Zuckerarten. Von zwei Stämmen Micrococcus catarrhalis vermochte der eine unter den gleichen



Bedingungen Rohrzucker, Glukose, Laktose und Maltose anzugreifen, wenn auch viel schwächer als die Meningokokken, der andere ließ nur eine ganz leichte Reaktion bei Anwesenheit von Laktose erkennen. Bei Anwendung von Neutralrot als Indikator wurden dagegen zwei ganz konstant auftretende Reaktionen gefunden: in leicht alkalischer Aszitesbouillon fällt das Neutralrot aus, und die Bouillon behält nur eine leicht gelbliche Färbung. Diese wird bei Anwesenheit von ein Prozent Maltose von den Meningokokkenstämmen II und III vom zweiten Tage ab in ein leicht fluoreszierendes Kirschrot gewandelt, das bald dunkel rubinrot wird; in glukosehaltigem Medium erscheint am anderen Tage eine kanariengelbe Färbung mit schön grüner Fluoreszenz, die in den folgenden Tagen sich verstärkt. Bouillon mit anderen Zuckerarten verändert sich überhaupt nicht. Stamm I gibt die gleiche Reaktion mit Maltose, nur fünf Tage später; mit Glukose eine kaum fluoreszierende kirschrote Färbung. Die beiden Katarrhalisstämme dagegen greifen in der mit Neutralrot gefärbten Aszitesbouillon keinen der angeführten Zucker an. Die Reaktion scheint geeignet zur leichten Unterscheidung der Meningokokken von dem Micrococcus catarrhalis.

Wilson (132) hat in den Stühlen von drei Meningitiskranken, bei denen aus der Zerebrospinalflüssigkeit echte Meningokokken gezüchtet werden konnten, gramnegative Diplokokken nachgewiesen, die sich wesentlich von den Meningokokken unterscheiden ließen, und deren morphologische und kulturelle Eigenschaften eingehender beschrieben werden. In einem anderen Falle schwerer akuter Zerebrospinalmeningitis mit tödlichem Ausgang wurden aus der Zerebrospinalflüssigkeit Diplokokken von den Eigenschaften des Micrococcus catarrhalis gezüchtet.

Symmers und **Wilson** (115) haben die Beobachtung gemacht und in zahlreichen Fällen bestätigt gefunden, daß das Blutserum von Kranken mit echter Meningokokkenmeningitis den von Wilson isolierten Bacillus faecalis alcaligenes zu agglutinieren vermag. Wenn die Kranken lange genug leben, kann die positive Agglutination noch mit Verdünnungen des Serums bis zu 1:2000 erzielt werden. Gelegentlich agglutinierte das Blut der Genickstarrekranken auch Typhus- und Kolibakterien in verhältnismäßig hohen Verdünnungen. Die opsonische und agglutinierende Wirksamkeit der Seren auf den Bacillus alcaligenes zeigte sich wesentlich verschieden von der der gleichen Seren auf Meningokokken.

Bochalli (7) hat im Jahre 1906 an der hygienischen Station in Beuthen anläßlich eines Genickstarrefalles bei einem Soldaten des dort garnisonierenden Infanteriebataillons durch systematische Untersuchungen des Nasenrachenschleims unter 485 untersuchten Mannschaften 42 (= 8,6 %) Kokkenträger gefunden. Unter den 16 Stubenkameraden des Erkrankten, also in der nächsten Umgebung desselben, die auch zuerst untersucht wurde, waren 10 (= 62,5 %) Kokkenträger. Der Nachweis der Meningokokken wurde durch einwandfreies Verfahren mittels kultureller Methoden und der Agglutinationsprüfung geführt. Ganz andere Resultate ergaben die Untersuchungen aus der Umgebung eines in der deutschen Heilstätte zu Davos beobachteten isoliert gebliebenen Falles epidemischer Zerebrospinalmeningitis. Es handelte sich um eine in Schlesien zugereiste, dort früher am Allerheiligen Hospital in Breslau als Krankenschwester tätige Kranke, die nach 17tägigem Aufenthalt in der Heilstätte mit meningitischen Erscheinungen (Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Empfindlichkeit und Steifigkeit im Nacken) erkrankte. Sie war bis dahin in einem Zimmer allein geblieben und hatte nur in den letzten fünf Tagen vor dem Krankheitsbeginn an den gemeinsamen Mahlzeiten der übrigen Kranken teilgenommen. Da der Ver-



dacht auf Genickstarre wegen der Herkunft der Kranken sofort rege wurde, hielt man von da ab die Kranke mit ihrer Pflegerin, sowie die Insassen des gleichen Baues samt dem Personal isoliert. Bei der Kranken entwickelten sich in den nächsten Tagen einige weitere Symptome, wie Kernig, Fieber, ausgesprochene Nackensteifigkeit. Nach drei Meningokokkenserumeinspritzungen (je 10 ccm subkutan) traten die meningitischen Erscheinungen zurück; am 10. Krankheitstage wurde rechtsseitige Schwerhörigkeit mit Ohrensausen bemerkt, von da ab bestand nur noch eine geringe Schwäche im rechten Arm und Bein. Die Diagnose auf Meningokokkenmeningitis wurde nach dem Nachweis von Meningokokken im Nasenrachenschleim gestellt, der noch am 5. und 7. Krankheitstag positiv ausfiel, von da ab bei viermal wiederholten Untersuchungen negativ blieb, so daß die Kranke etwa vier Wochen nach Beginn des Leidens unbedenklich auf die Heilstätte zurückverlegt werden konnte. Eine Lumbalpunktion scheint nicht gemacht worden zu sein. — Von allen Personen, die mit der Kranken zusammengekommen waren (im ganzen 45), wurden Untersuchungen des Nasenrachenschleims vorgenommen, aber in keinem Falle wurden Meningokokken gezüchtet. Verf. erklärt diese beachtenswerte Tatsache damit, daß die als Kokkenträgerin aus Schlesien nach Davos gekommene Kranke in der Zeit vor der Meningitiserkrankung wenig mit anderen Personen in Berührung gekommen ist, und daß die Meningokokkenpharyngitis bei ihr zur Zeit ihres Eintreffens wohl schon das Stadium höchster Virulenz überschritten hatte. Es waren zwar an einzelnen Stellen der Rachenschleimhaut noch virulente Kokken, die bei einer durch die klimatische Veränderung geschaffenen „Disposition" die Erkrankung auslösen konnten, doch konnten virulente Kokken nicht mehr in erheblicher Zahl nach außen gelangen. Ref. möchte hierzu noch hervorheben, daß in diesem Falle nach dem vorliegenden Berichte doch nur das Bestehen einer Meningokokkenansiedlung im Nasenrachenraum bewiesen ist, und daß an der Verhütung der Weiterverbreitung dieser Meningokokkeninfektion doch wohl auch der Reinlichkeit und Vorsicht ein Verdienst zugesprochen werden kann, die man namentlich hinsichtlich der Behandlung des Auswurfs und des Verhaltens beim Absetzen desselben bei einer früheren Krankenschwester und zumal in der Zucht einer Heilstätte voraussetzen darf.

Hohn (58) berichtet über sehr ermutigende Ergebnisse der Behandlung echter Meningokokkenmeningitis mit dem Kolle-Wassermannschen Immunserum. In der Zeit vom 1. Januar bis 1. Juli 1908 wurden 90 Fälle beobachtet. Von diesen wurden 49 Kranke ohne Serum behandelt mit einer Mortalität von 61,4 %. Die Sterblichkeit der mit intralumbaler Seruminjektion behandelten 41 Fälle erreichte nur 14,6 %! Von 37 Fällen wurde die Lumbalflüssigkeit 127 mal untersucht: Als Krankheitserreger wurden stets Meningokokken gefunden. Das Vorkommen von Diplococcus crassus ist auf Verunreinigungen zu beziehen. Für den Erfolg der Seruminjektionen ist es von größter Bedeutung, daß das Serum möglichst frühzeitig, in den nötigen Mengen (bei Kindern zunächst 20 ccm, dann 30 ccm, bei Erwachsenen zunächst 30 ccm, später 40 ccm) direkt in den Wirbelkanal (intradural), und zwar in kurzen Zwischenräumen von höchstens 24 Stunden an mehreren Tagen injiziert wird. Das Studium der Ausstrichpräparate des Lumbalexsudats zeigte, daß die Zahl der Meningokokken von Injektion zu Injektion abnimmt; an den Meningokokken treten Degenerationserscheinungen auf. Nach der dritten Injektion sind Kokken nicht mehr nachweisbar. Kulturell sind die Meningokokken nach der ersten Injektion nur noch in einzelnen Fällen nachzuweisen, nach der zweiten Injektion läßt sich regelmäßig eine Kultur nicht mehr erzielen. Gleichzeitig geht eine



Änderung in dem zytologischen Befunde der Exsudate vor sich: zunächst verschwinden die Zellen bindegewebiger Herkunft (die Adventitialzellen); dann nimmt die Zahl der Leukozyten ab, die zerfallen, und es treten Lymphozyten auf, die zum Schluß allein das Bild beherrschen. Diese Änderung vollzieht sich unter der Serumbehandlung in wenigen Tagen. Der Eiweißgehalt der Exsudate nimmt konstant ab, zuweilen erst nach vorübergehender Steigerung nach der ersten Injektion, und kehrt in kurzer Zeit zur Norm zurück. Das injizierte Serum wird, bei Beckenhochlagerung nach der Einspritzung erstaunlich schnell resorbiert. In zwei besonders schweren Fällen schien die Seruminjektion den letalen Ausgang zu beschleunigen. Die Wirkung des Serums ist eine bakteriolytische: daher eine schädigende Wirkung durch Freiwerden der Bakterienendotoxine bei Anwesenheit großer Kokkenmassen erklärlich. Die Behandlung muß deshalb beginnen, ehe die Kokken sich bis zur letalen Dosis vermehrt haben können. — Eine Hemmung des Kokkenwachstums durch Normalserum konnte in vitro nicht erwiesen werden.

Trautmann und **Fromme** (121) fanden während einer flauen Genickstarreepidemie in Hamburg (1907) bei 311 Rachenabstrichen, die 261 Personen aus der Umgebung Genickstarrekranker entnommen waren, in nur 16 % der Untersuchungen, entsprechend 9,2 % der in Frage kommenden Personen, Weichselbaumsche Meningokokken. Während in einigen Familien der Nachweis der Kokken bei den meisten oder allen Mitgliedern, meist längere Zeit hindurch, gelang, schlug er in der Mehrzahl der Familien fehl, obwohl Entnahme und die Bearbeitung des Materials in allen Fällen in der gleichen, ziemlich günstigen Weise erfolgten.

Abgesehen von einer verschiedenen Anpassungsfähigkeit der Erreger und einer Reihe anderer für das Haften der Kokken im Rachen günstiger Umstände, erscheint nicht ausgeschlossen, daß man grundsätzlich zu scheiden habe in flaue bzw. abflauende Epidemien mit einer geringeren Verbreitung der Keimträger und in schwere bzw. ansteigende Epidemien mit sehr hohen Keimträgerzahlen. (Vgl. auch Bruns und Hohn, Klin. Jahrbuch Bd. 18.)

Im zweiten Teile der Arbeit werden sodann einige kulturelle und morphologisch-färberische, für die Differentialdiagnose wichtige Eigentümlichkeiten des Genickstarreerregers besprochen. Mit den v. Lingelsheimschen Nährböden haben Verff. gute Erfahrungen gemacht, der Agglutination legen sie einen geringeren Wert bei. *(Autoreferat.)*

Die kleine Hamburger Genickstarreepidemie — 93 Erkrankungen — von 1907 gab **Trautmann** (120) Gelegenheit zur Untersuchung von 311 Rachenabstrichen aus der sogenannten „gesunden Umgebung" der Erkrankten. Die Abstriche entstammten 261 Personen, deren größerer Teil (227) sich auf 68 Familien verteilte, während der kleinere (34) ohne irgendwelchen engeren Zusammenhang dastand.

In einigen dieser Familien nun erwiesen sich alle oder nahezu alle gesunden Glieder als keimbehaftet. Um so mehr fiel auf, daß weitaus die Mehrzahl der Familien und Einzelpersonen gesunde Keimträger vermissen ließ. Trotz günstiger Untersuchungsbedingungen ergab sich in Hamburg ein Mittel von nur 9,7 % gesunden Trägern. Verf. glaubt, daß die hohen Keimträgerwerte, wie sie Ostermann, Bochalli, Bruns und Hohn u. a. gefunden haben, nicht in jeder Epidemie oder in jedem Landesteil erreicht würden. Die Gelsenkirchener Forscher seien schon der Ansicht, klimatische bzw. meteorologische Verhältnisse möchten den Boden für ein leichtes Keimhaften im Rachen vorbereiten, und ferner, es sei deutlich zu trennen in den aufsteigenden Teil einer Epidemie mit reichlichen Keimträgern und in den

abflauenden mit spärlicher Kokkenverbreitung. Da ferner auch an den besonders günstigen Verhältnissen hinsichtlich Ausstreuung, Fortdauer und Erwerbung von Meningokokken in Bergwerken nicht mehr gezweifelt werden dürfe, so erscheint es Trautmann wichtig zu betonen, daß in der Hamburger Gegend, wie in vielen anderen Teilen Deutschlands, nicht nur mit derartig starken Berührungs- und Erkältungsmöglichkeiten verbundene Erwerbszweige, wie sie die Grubenarbeit darstellt, völlig fehlen, sondern daß auch in der Tat in diesen Landesteilen bisher solche schwere Genickstarreepidemien gefehlt haben. Trautmann ist daher der Ansicht, die besprochene Hamburger Epidemie stehe als eine, durch geringere Heftigkeit hinsichtlich der Erkrankungen, wie der Keimverbreitung gekennzeichnete selbständige Erscheinungsform neben den bekannten schweren Formen der Genickstarre in den Industrie- und Bergwerkbezirken. *(Autoreferat.)*

Lieberknecht (75) untersuchte bei 150 Knaben einer Volksschule in Posen den Rachenschleim zu einer Zeit, als Meningitis cerebrospinalis nur in einigen sporadischen Fällen in der Stadt vorkam, und konnte bei 8% der Untersuchten Kokken feststellen, die sich im mikroskopischen Bilde und kulturell von echten Meningokokken nicht unterscheiden ließen. Dagegen waren sie nicht imstande, Agglutinine eines spezifischen Serums zu binden. Zur sicheren Gewinnung der Reinkulturen, wie sich solche durch Abimpfung von Oberflächenstrichkulturen nicht einwandfrei herstellen lassen, benutzte Verf. das Plattengießverfahren mit dem von Kutscher angegebenen Plazentaragar mit Rinderserum. Bei seinen Arbeiten gelangte Lieberknecht zu einem neuen für Meningokokken älterer Generationen geeigneten Nährboden: Zusatz von Hämatin (Nencki) zu gewöhnlichem Nähragar. Es ist also für diese Mikroorganismen nicht allein genuines Eiweiß notwendig, sondern das Wachstum wird auch durch Zusatz von Blutfarbstoff erreicht, und die Stämme halten sich wochenlang lebensfähig auf solchem Nährboden, während sie bisher nur durch alle drei bis vier Tage stattfindendes Überimpfen auf Löfflernährboden oder Aszitesagar am Leben zu erhalten waren. Alte Laboratoriumsstämme kann man auch auf gewöhnlichem Nähragar weiterzüchten, dem Eisenzucker zugesetzt ist. *(Autoreferat.)*

v. Lingelsheim (78) polemisiert gegen Westenhoeffer und hebt gegen dessen Einwände hervor, daß bei frischen Krankheitsfällen und technisch richtiger Entnahme des Rachensekrets aus den oberen Luftwegen, besonders aus dem Schlundkopf der kulturelle Nachweis von Meningokokken stets gelang. Die Methode der Entnahme von Sekret wurde derart ausgeführt, daß die Sonde durch die Nase zum Schlundkopf geschoben wurde. Es stellte sich dabei heraus, daß der Hauptsitz der Kokkenwucherung im Pharynx gelegen ist, vorwiegend im oberen Teil. *(Bendix.)*

Westenhoeffer (129) nimmt für sich das Verdienst in Anspruch, auf den Rachen als Herd der Meningokokkeninvasion hingewiesen zu haben. Erst nachdem Westenhoeffer pathologisch-anatomisch auf die Pharyngitis als das Wesentliche in der Genickstarrefrage hingewiesen habe, habe in zweiter Linie die bakteriologische Forschung sich dieser Frage zugewendet. *(Bendix.)*

Hierauf erwidert **v. Lingelsheim** (80), daß er keinen Prioritätsanspruch erhebe hinsichtlich der Entdeckung einer Pharyngitis bei der Genickstarre in pathologisch-anatomischer oder klinischer Hinsicht. *(Bendix.)*

Hayo Bruns und **Hohn** (20) fanden, daß nach ihren wissenschaftlichen Untersuchungen das Vorkommen der Meningokokken im Nasenrachenraum



für die Verbreitung der übertragbaren Genickstarre eine ausschlaggebende Rolle spielt. Sie wählten zur Entnahme des Sekretes den Weg vom Munde her, wo sie viel länger sich vorfanden, als im unteren Nasengang. Hinsichtlich der Kokkenträger konnten sie feststellen, daß von 330 Angehörigen an Genickstarre Erkrankter sich 162, also fast 50 % als Kokkenträger erwiesen. Sie halten es deshalb für erforderlich, daß ausgedehnte bakteriologische Untersuchungen des Nasenrachenschleimes möglichst aller Personen, die mit den Erkrankten oder mit Kokkenträgern in Berührung gekommen sind, zur Bekämpfung der Genickstarre vorgenommen werden. *(Bendix.)*

v. Lingelsheim (79) führt die sprungweise Ausbreitung der Genickstarre auf die „Dauerausscheider" und „Bazillenträger" zurück. Bei der Gelsenkirchener Epidemie fand sich eine sehr erhebliche Zahl von Bazillenträgern, so daß es feststeht, daß eine Disposition für die Aufnahme der Krankheitserreger in den oberen Luftwegen sehr verbreitet ist, während die Akquirierung der Krankheit mehr an eine bestimmte Disposition, an der namentlich das jugendliche Alter stark Anteil hat, gebunden ist. Meningokokkenansiedelungen wurden von Bochalli in ganz normal aussehenden Rachen gefunden. Das Auftreten einer Pharyngitis sei schon als ein Anzeichen der Disposition anzusehen. Es sei deshalb notwendig, bei Ausbruch von Genickstarre auch auf die Gefahr der Kokkenträger hinzuweisen. *(Bendix.)*

Ficker (46) prüfte das Verhalten der Meningokokken gegenüber gallensauren Salzen. Die Untersuchungen zeigten, daß die von ihm untersuchten Meningokokkenstämme durch taurocholsaures Natron Merck zur Auflösung gebracht wurden. Orientierende Versuche wurden auch mit Glykokoll, Oleinsäure, Lezithin (Kahlbaum) angestellt; in keinem Fall trat Meningokokkenlösung ein. *(Bendix.)*

Conradi (27) gibt ein einfaches klinisches Verfahren zur Züchtung der Meningokokken an. Er verwendet die Spinalflüssigkeit der Genickstarrekranken. 10—15 cm werden zentrifugiert, die klare Flüssigkeit auf 60 ° erhöht, auf lackmusneutralen Nähragar gefügt und in Petrischalen ausgegossen und ausgestrichen. Jede beimpfte Petrischale stellt man in eine Doppelschale von 20 cm Durchmesser, die mit 1 ‰ Sublimatlösung durchtränkte Watte enthält. In dieser feuchten Kammer gedeihen die Meningokokken ebenso charakteristisch wie auf Aszitesagar. *(Bendix.)*

Kraus und **Dörr** (68) haben versucht, in ihren Bouillonkulturen resp. in ihren Filtraten von Meningokokken lösliche toxische Stoffwechselprodukte nachzuweisen. Sie konnten feststellen, daß man aus Meningokokken konstant giftige Substanzen gewinnen kann, die antigen wirken und als Grundlage für die Prüfung der beim Menschen anzuwendenden Sera herangezogen werden können. *(Bendix.)*

Schurmann (105) hatte Gelegenheit, bei einer Reihe von Fällen von Meningitis cerebrospinalis die Komplementbindung sowohl bei der Spinalflüssigkeit wie bei dem Serum der Kranken zu untersuchen. Er fand diese Methode als ein brauchbares diagnostisches Hilfsmittel für die Meningitis cerebrospinalis. Bei zehn Patienten, bei denen Meningokokken (Weichselbaum) festgestellt waren, fand Schurmann im Blutserum und in der Spinalflüssigkeit eine Ablenkung. Bei den acht in der Rekonvaleszenz befindlichen Patienten war das Resultat positiv. Bei zweien versagte die Probe. Es handelte sich um einen schweren und einen beginnenden Hydrozephalus (Sektion). Bei tuberkulöser Meningitis und Gehirnabszeß fand er keine Komplementablenkung. Die Methode ist deshalb von großem Wert, weil die Komplementablenkung schon frühzeitig die Diagnose gestattet, wenn die



typischen Meningokokken noch nicht nachweisbar sind. Es gelang ihm, in einigen Fällen schon frühzeitig festzustellen, ob es sich um gewöhnliche Meningitis oder um die epidemische Form handele. *(Bendix.)*

Milhet und **Tanon** (90) teilen ihre Beobachtungen bei einem 21 jährigen Bedienten mit, der im Verlaufe einer akuten Gonorrhöe, eine Poliomyelitis anteria acuta bekam, und in dessen Zerebrospinalflüssigkeit sich der Meningokokkus fand. Die medulläre Erkrankung trat auf, als die Blenorrhöe aufhörte, und letztere kam wieder zum Vorschein, als die medulläre Komplikation geheilt war. Der Fall scheint dafür zu sprechen, daß es sich um spinale Komplikation durch den Gonokokkus gehandelt hat. *(Bendix.)*

Intoxikations- und Infektionskrankheiten des Nervensystems.

Referent: Dr. Arthur Pelz-Königsberg i. Pr.

1. Abhaltung von wissenschaftlichen Kursen zum Studium des Alkoholismus. Minist.-Blatt f. Mediz. u. med. Unterr.-Angel. No. 8. p. 155.
2. Adamow, A., Pathologisch-anatomische Veränderungen des Herzmuskels, der Leber, Nieren und Pancreas bei Lyssa. Dissert. St. Petersburg.
3. Albert, J., Case of Infantile Beriberi with Autopsy Report. Philippine Journ. of Science. Sept.
4. Anglade et Jacquin, Un couple de fumeurs d'opium. Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 535—538.
5. Antonino, S., Malaria e malattia del sonno. Gazz. sicil. di med. e chir. VII. 550. 561.
6. Arnoldt, Moritz, Über eine Vergiftung mit Kautabaksaft. Inaug.-Dissert. Königsberg.
7. Aubartin, C. et Hébert, P., Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'intoxication alcoolique expérimentale. Tribune méd. n. s. XL. 374.
8. Aue, Joseph, Zur Lehre von der Landryschen Paralyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
9. Babés, V., Les corpuscules de Negri. Soc. d'Anat. de Bucarest. 2. déc. 06. Romania medicala. No. 12—14. **1907.**
10. Derselbe et Mironesco, Th., La paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 964.
11. Balp, S., I requisite di un pellagrosario. Riv. di ingegner. san. IV. 56—59.
12. Derselbe, Nuove vie di diffusione della pellagra. Giorn. d. r. Accad. med.-chir. di Torino. LXXI. 50—56.
13. Barrows, A. A., Report of Rabies Cases Treated During the past Year in Rhode Island Hospital. Providence Med. Journ. IX. 15—17.
14. Bartlett, C. J., Case of Rabies. Yale Med. Journal. April.
15. Becker, Wern. H., Eine Maximaldosis des Alkohols. Therapeut. Monatshefte. Sept. p. 444.
16. Belcher, C., A Case of Ascending Paralysis. Midland Med. Journ. **1907.** VI. 183.
17. Bellamy, R. Hartlee, Pellagra; its Occurrence in This Country; Report of a Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 5. p. 397.
18. Belle, Maladie du sommeil (contribution à l'étude de l'étiologie et de l'épidémiologie). Thèse de Paris.
19. Benton, G. H., Influence of Alcohol and Autotoxicosis on Nervous and Mental Diseases. Journ. of Inebriety. Winter.
20. Derselbe, The Consideration and Treatment of Alcoholic and other Narcotic Drug Habitues. West Virginia Med. Journ. II. 138. 173.
21. Bernard, L. et Troisier, J., Sur un cas d'intoxication saturnine avec méningite, anémie et ictère. Tribune méd. n. s. XI. 309—311.
22. Best, Zur Pathogenese des Coma diabeticum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 647. **(Sitzungsbericht.)**
23. Beurmann et Gougerot, Troubles sensitifs des lépremes. Bull. Soc. de Dermatol. 7. déc. 07.
24. Birch-Hirschfeld, Arthur und Köster, Georg, Zur pathologischen Anatomie der Atoxylvergiftung. Fortschritte der Medizin. No. 22. p. 673.
25. Black, E. D., Acute Ascending Paralysis (Landrys Paralysis?). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 15. p. 1191.



26. Bleyer, Ernst, Ein Beitrag zur Aetiologie der Bleivergiftung. Medizin. Klinik. No. 24. p. 907.
27. Bloss, J. R., Complication and Sequelae of Nervous System in Influenza. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1933. **(Sitzungsbericht.)**
28. Blumenthal, Ferd. und Hirschmann, Friedrich, Atoxyl- und Anilinvergiftung. Biochem. Zeitschr. Bd. X. H. 3. p. 240.
29. Boas, W. F., Die Aufgabe des Schularztes in der Bekämpfung des Alkoholismus nebst anhangsweisen Betrachtungen über die Bedeutung der hygienischen Kurse für Schüler in der Alkoholbekämpfung. Werde Gesund. Heft 2.
30. Borgen, Harald, Et tilfaelde af recidiverende beri-beri. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. No. 10. p. 949.
31. Bouffard, G., La maladie du sommeil et sa prophyxie dans la boucle du Niger. Bull. Soc. path. exot. I. 273—277.
32. Boulenger, Alcoolisme chronique chez un enfant. Journal de Neurologie. No. 3. p. 145.
33. Braddon, W. L., Note on Hydrophobia in Selanger 1903 and 1904. Stud. Inst. Med. Research. Fed. Malay States. III. pt. IV. 17—19.
34. Branthwaite, R. W., Inebriety; its Causation and Control. Journ. of Inebriety. Vol. XXX. No. 1.
35. Brault, Quatre nouveaux cas de pellagre observés à Alger; traitement par l'atoxyl. Bull. Soc. franç. de dermat. **1907.** XVIII. 444—447.
36. Derselbe, La pellagre en Algérie. Gazette des hôpitaux. No. 44. p. 519.
37. Derselbe, Le béribéri, sa distribution géographique aux colonies. Revue scientifique. **1907.** T. VIII. p. 652.
38. Brondi, A., Sulla lunga incubazione della rabbia. Riv. d'ig. e san. pubb. XIX. 139—144.
39. Brower, D. R., Effect of Influenza on the Nervous System. Chicago Med. Recorder. March.
40. Derselbe, Alcohol an Important Factor in the Etiology of Mental and Nervous Diseases. Journal of Inebriety. Winter.
41. Brunon, R., L'alcool et l'enfant en Normandie. Mouvement hyg. **1907.** XXIII. 497—502.
42. Burnett, S. G., The Relation of Medecine to Morphinism; a Clinical Deduction from 100 Cases. Oklahama M. News-Journ. XVI. 469—476.
43. Busila, V., Sur une bactérie isolée des centres nervaux des animaux atteints de rage. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 27. p. 269.
44. Cadéac, Sur le mercurialisme. Lyon médical. T. CX. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
45. Carles, P., L'intoxication plombique par la vaisselle vinaire. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. **1907.** XXVIII. 572.
46. Carter, C. W., The Nature of the Morphine Disease. Lancet. Clinic. XCIX. 500—507.
47. Derselbe, What is the Morphine Disease? Journ. of Inebriety. XXX. 28—33.
48. Caussade et Willette, Urémie convulsive et comateuse. Liquide céphalorachidien puriforme. Gaz. des hopit. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**
49. Cédille, De l'alcoolisme. Ann. méd.-chir. **1907.** XV. 169—171.
50. Ceni, Carlo, I veleni delle muffe pellagrogene e le stagioni dell' anno. Risposta al Dott. Paladino-Blandini. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 84.
51. Derselbe, Sulla pellagra sperimentale nei polli con particolare riguardo alla natura delle sostanze alimentari e alle stagioni dell' anno. ibidem. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 16.
52. Derselbe, Sulla periodicità dei penicilli verdi in rapporto colla pellagra. Vecchie e nuove ricerche. ibidem. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 677.
53. Chamblee, Z. B., Lead Poisoning. Alabama Med. Journ. Aug.
54. Chatin, Paralysie saturnine généralisée avec amyotrophie intense; guérison. Rev. internat. de méd. et de chir. XIX. 1—3.
55. Cheatle, G. Lenthal, A Note on the Influence of the Nervous System Upon Infective Processes. Brit. Med. Journ. II. p. 1490.
56. Chilcott, W. L., Effects of Tobacco. Journ. of the Kansas Med. Soc. March.
57. Chyzer, Béla, Ueber die im ungarischen keramischen Gewerbe vorkommenden Gewerbe- und Bleikrankheiten. Pester mediz.-chir. Presse. p. 906. **(Sitzungsbericht.)**
58. Clark, John E., Overdosage of Veronal. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 15. p. 1229.
59. Clark, L. P., The Experimental Effect of Tabacco on the Nervous System. The Journ. of Inebriety. Vol. XXX. No. 1. p. 33—38.
60. Colditz, G. T. von, Unusual Constitutional Effects of Atropin Solution in the Eye. Journ. of Ophthalmol. May.
61. Collet, De la myosalgie et de la dermalgie dans la colique de plomb (déductions thérapeutiques). Thèse de Paris.



62. Coston, H. R., Pregnancy in Morphine Habitués; transmission of the Drug through the Milk after Delivery. Med. Era. XVII. 180.
63. Crothers, T. D., A New Field of Practice in Spirit and Drug Neurosis. Medical Record. Vol. 74. p. 857. **(Sitzungsbericht.)**
64. Cruz, C., O alcoolista è um doente. Tribuna med. XIV. 239—244.
65. Daley, F. I., Report of Fifty Cases of Beri-Beri in the Reformatory School, Alipur. Indian Med. Gaz. XLIII. 53—56.
66. Dalton, M. L., Hydrophobia with Report of a Case. South. Clin. XXXI. 323—325.
67. Danlos et Sourdel, Sur un cas de lèpre anesthésique. Bull. Soc. de Dermatol. No. 4. p. 162.
68. Delany, T. H., Epidemic Dropsy of Beri-Beri in Eastern Bengal. Indian Med. Gaz. XLIII. 167—174.
69. Dieudonné, Aetiologie der Fleischvergiftungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 939. **(Sitzungsbericht.)**
70. Disselhorst, G., Bleiausscheidung nach innerlichem Gebrauch von Plumbum aceticum. Berliner klin. Wochenschr. No. 30. p. 1404.
71. Donati, A. e Satta, G., Sulla deviazione del complemento nella rabbia. Path. riv. quindicin. I. 9.
72. Duckering, G. Elmhirst, The Cause of Lead Poisoning in the Tinning of Metals. The Journal of Physiol. Vol. 8. No. 4. p. 474.
73. Duckworth, Dyce, A Clinical Lecture on the Opium Habit and Morphinism. The Lancet. II. p. 439.
74. Dudley, F. W., The Prevalence of Hydrophobia in the Philippine Islands. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 25. p. 2143.
75. Dumas, La durée de l'incubation de la rage. Echo méd. d. Cévennes. IX. 161 bis 165.
76. Dupuy, I., Le saturnisme dans les professions et les villes maritimes. Hygiène gén. et appliq. III. 335—398.
77. Eberhardt, W., Case of Belladonna Poisoning. Ophthalmic Record. Jan.
78. Embden, Ueber einen Fall von Veronalvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
79. Erlass vom 5. September 1908, betreffend die im Jahre 1907 in Preussen zur amtlichen Kenntnis gelangten Bissverletzungen durch tolle oder der Tollwut verdächtige Tiere. Ministerialbl. f. Medizin u. mediz. Unterr.-Angel. No. 17. p. 359.
80. Euzière et Clément, Une observation d'aptitude convulsive mise en évidence par l'alcoolisme. Montpel. méd. XXVII. 42—45.
81. Fahr, Pathologisch-anatomische Befunde bei der Veronalvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
82. Feldmann, Die Schlafkrankheit im Bezirk Schirati. Expedition zu Untersuchungen über endemische Schlafkrankheit im Bezirk Schirati. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 584.
83. Félix, I., La maladie du sommeil en Afrique. Gaz. méd. de Paris. No. 24. 5.
84. Ferlin, Un nouvel exemple de l'incubation prolongée de la rage. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. IX. 40—42.
85. Fermi, C., Sul prolungamento del periodo d'incubazione del virus rabido in diverse condizioni. Arch. di farmacol. sper. **1907.** VI. 587—593.
86. Derselbe, Può il vaccino antirabico Pasteur uccidere il rabbia? Giorn. d. Soc. ital. d'ig. **1907.** XXIX. 481—486.
87. Derselbe, Sul potere lissicida ed immunizzante del liquido cefalo-rachidiano di animali sani, rabidi ed immunizzati. Policlin. XV. sez. prat. 453—457.
88. Ferré, G. et Bonnard, A., Contribution à l'étude du corps de Negri. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 145.
89. Fleig, C. et Visme, P. de, Sur les conditions d'étude de l'intoxication par la fumée du tabac. Parallélisme des effets cliniques et expérimentaux, aigus et chroniques. Persistance des réactions physiologiques chez les sujets accoutumés. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. N. 3. p. 114.
90. Foley, M. et Yvernault, Un cas de lèpre d'origine soudanaise observé dans le Sud-Oranais. Lepra. Vol. 8. fasc. 1. p. 53.
91. Force, John Nivison, Beri-beri without a Definite Rice Factor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 22. p. 1785.
92. Fortescue, A. I., Record of a Case of Sleeping Sickness in a European. Journ. Roy. Army. Med. Corps. X. 530—532.
93. França, C., Note sur la virulence du liquide céphalo-rachidien chez les animaux enragés. Arch. de r. Inst. bacteriol. Camara Pestana. II. 51.
94. Derselbe, Recherches sur la rage dans la série animale. III. La rage chez les Carnassiers (Mustellidae et Canidae). ibidem. 19—41.



95. Derselbe, Recherches sur la rage dans la série animale. IV. La rage chez le Porc-epic (Hystrix cristata L.). ibidem. II. 73—78.
96. Frescoln, Leonard D., Complications of Alcoholism. With Statistics of Two Thousand Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 6. p. 450.
97. Fursenko, B. V., Is the Cerebrospinal Fluid of Animals Suffering from Rabies Infectious? Arch. vet. nauk. **1907.** XXXVII. pt. 2. 99—103.
98. Gadsiatzki, F., Ueber den Einfluss der Infektionskrankheiten auf die Entwicklung der Nerven- und psychischen Erkrankungen. Woenno Medizinski Shurnal. No. 3 u. 4. **1907.**
99. Gamgee, Arthur, On Chronic Morphinism and its Treatment. The Lancet. II. p. 794.
100. Gehuchten, A. van, Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une polyomyélite antérieure aiguë ascendante ou comme une paralysie ascendante de Landry. Le Névraxe. Vol. IX. No. 3. p. 433. u. Bull. Acad. Royale de Méd. de Belg. T. XXII. 4. S. No. 1. p. 42.
101. Germano, E., Per l'etiologia e patogenesi della rabbia (puè la rabbia insorgere spontaneamente?). Tommasi. **1907.** II. 579. 601.
102. Glasow, Ein Fall von Heroinvergiftung. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 5. p. 100.
103. Glück, Leopold, Die Lepra tubero-anaesthetica, vom klinischen Standpunkte geschildert. Lepra. Vol. 8. fasc. 1—2. p. 1. 63.
104. Godfrey-Gümpel, C., The Prevention and Possible Cure of Sleeping Sickness. London.
105. Goldberger, Zur Toxikologie des Morphiums bei Hunden. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 24. p. 429.
106. Gordinier, Hermon C., The Report of two Cases of Acute Ascending Paralysis of the Type of Landry with Recovery. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 5. p. 393.
107. Gordon, Alfred, Ascending Paralysis. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 456. **(Sitzungsbericht.)**
108. Gaucet, A., Coffee and Tea Poisoning. Journ. of Inebriety. June.
109. Gauzien, P., La maladie du sommeil dans le Haut-Sénégal et Niger. Ann. d'hyg. et de méd. colon. XI. 29—71.
110. Gowers, W. R., Pseudo-Myasthenia of Toxic Origin (Petrol-Fumes). Review of Neurol. and Psychiatry. Jan.
111. Grabe, A., Eine bisher noch nicht erforschte Schlafkrankheit. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 19. p. 355.
112. Grijns, G., Nieuwe onderzoekingen met betrekking tot de aetiologie der beri-beri. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch. Indië. Deel XLVIII. Aflev 5. p. 680.
113. Grützner, v., Die gesundheitlichen Schädigungen des Alkoholmissbrauches. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1750.
114. Gryuner, S. A., Post mortem Manifestation of Glycosuria in Rabbits Dying of Rabies. Arch. vet. nauk. XXXVII. 432—447.
115. Derselbe, Diagnosis of Rabies. Arch vet. nauk. **1907.** XXXVIII. 964—995.
116. Guyot, G., Experimental Pellagra. Gazz. degli Ospedali. Aug.
117. Guzière, Remarque sur la marque de la reflectivité chez les alcooliques. Montp. méd. XXVII. 163—167.
118. Habermann, I. und Ehrenfeld, R., Zur Kenntnis des Zigarrenrauchs. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. 56. H. 4. p. 363.
119. Harnack, Erich, Ueber schlimme Zufälle bei der Apomorphinanwendung und über die Beziehungen zwischen Würgakt und Muskellähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1869.
120. Derselbe, Ueber den coffeinfreien Kaffee. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 1943.
121. Harris, D. L., Pathology and Diagnosis of Hydrophobia. St. Louis Med. Review. April.
122. Hellen, v. d., Bericht über die Schlafkrankheit im Bezirk Misahöhe. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XII. H. 18. p. 583.
123. Herzog, M., Beriberi (Kakke). In: Mod. Med. (Osler). **1907.** III. 29—41.
124. Hess, Otto, Zur Kasuistik der akuten Alkoholintoxikation. Inaug.-Dissert. Leipzig.
125. Holcomb, R. C., Beri-Beri at the U. S. Naval Hospital, Norfolk. U. S. Nav. Med. Bull. II. 15—26.
126. Holzmann, Willy, Blutdruck bei Alkoholberauschten. Inaug.-Dissert. München.
127. Howell, C. M. H., Lead Palsy Presenting Some Unusual Features. St. Bartholom. Hosp. Rep. XLIII. 76.
128. Hultgen, I. F., Four Hundred and Six Cases of Alcoholism. Illinois Med. Journ. Sept.
129. Ingram, James H., The Opium Habit in North China. The Therapeutic Gazette. June. p. 401.



130. Izard, L., Des troubles nerveux consécutifs aux intoxications oxycarbonées. Thèse de Lyon. 1907—08.
131. Jacobaeus, H. C., Fall af lepra anaestetica med kort öfversikt öfver differentialdiagnosen mellan lepra anæstetica och syringomyeli. Hygiea. Festband. No. 15.
132. Janssen, Le béri-béri chez les Javanais. Caducée. 1907 VII. 328.
133. Jepson, S. L., Atropin Poisoning. West Virginia Med. Journ. Jan.
134. Kalkoff, Über die Bornasche Krankheit unter den Pferden der Umgebung von Ulm (Württemberg). Zeitschr. f. Veterinärkunde. H. 6. p. 247—254.
135. Kalmus, Ernst, Vergiftung einer dreigliedrigen Familie durch ein irrtümlich genommenes Belladonnainfus. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 243.
136. Kanasugi, H. E., Die Kehlkopfstörungen bei Beriberi. Berliner klin. Wochenschr. No. 23. p. 1084.
137. Kanitz, Heinrich, Pellagrafälle. Pester mediz.-chir. Presse. p. 1025. (Sitzungsbericht.)
138. Kassowitz, M., Poison Tolerance. Journ. of Inebriety. Vol. XXX. No. 1.
139. Katschkatscheff, A. B., Zur Frage der Hundswut beim Menschen. Zeitgenössische Psychiatrie. 1907. Juni.
140. Kattenbach, Balbine, Statistische und kasuistische Beiträge zur chronischen Bleivergiftung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
141. Kee, T. H., Habitual Use of Opium as a Factor in the Production of Diseases. Philippine Journ. of Science. Jan.
142. Keene, T. V., Some Facts Regarding Hydrophobia. Indiana Med. Journ. XXVI. 303—307.
143. Kelynack, J. N., Recent Researches Regarding the Pathology of Alcoholism. Med. Mag. XVII. 282—289.
144. Kérandel, Note sur la prophylaxie de la maladie du sommeil au Congo (Haute — Sangha et Logone). Bull. Soc. path. exot. I. 261—268.
145. King, J. C., Nervous Disease Caused by Alcoholic and Metallic Poisoning. Atlanta Journ. Record of Med. July.
146. Kinghorn, A. and Montgomery, R. E., Reports of the „Sleeping Sickness" Expedition to the Zambesi for the Year 1907—1908. Annals of Tropical Med. and Surg. June 9.
147. Kinoshita, Beriberi. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 447.
148. Kjellberg, K., Almquist, E. and Sebardt, C., On the Causes of Abuse of Alcohol. Svensk. Läk. Sällsk. Förh. 88—113, 117—165.
149. Kluczenko, B., Pellagramassnahmen in der Bukowina in dem Jahre 1906 und 1907. Oesterr. San. Wes. XX. 185. 197. 205. 217. 229.
150. Koch, P. F. C., Veronalvergiftiging. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 326—327.
151. Koch, Robert, Über meine Schlafkrankheits-Expedition. Vortrag gehalten in der Abteilung Berlin-Charlottenburg der Deutschen Kolonialgesellschaft. Berlin. Dietrich Reimer (Ernst Vohsen).
152. Kohts, Über diphtherische Lähmungen und ihre Behandlung. Therapeut. Monatshefte. Juli. p. 329.
153. Konrádi, Daniel, Ist die Wut vererbbar? Ist das Blut Lyssakranker infektionsfähig. (Fortgesetzte Untersuchungen.) Zentralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLVII. H. 2. p. 203.
154. Kopczyński, Ein Fall von Bleiintoxication. Medycyna. (Polnisch.)
155. Korowin, A., Zur Methodik des Studiums des individuellen Alkoholismus. Wratschebnaja Gazeta. No. 2.
156. Kudicke, R., Zur Aetiologie der Schlafkrankheit. Vorläufige Mitteilung. Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. XII. H. 2. p. 37.
157. Kuhles, Jacob, Untersuchungen über den Übergang von Nikotin aus Zigarren und Zigaretten in den Rauch, nebst einigen Versuchen über die Absorption von Nikotin aus dem Tabakrauch durch den Menschen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
158. Lafitte, De l'intoxication saturnine. Thèse de Bordeaux.
159. Lafont, Contribution à l'étude de l'alcoolisme chez les adultes dans les hôpitaux de Paris. Thèse de Paris.
160. Laveran et Kermongant, La prophylaxie de la maladie du sommeil. Bull. Soc. path. exot. I. 319—329.
161. Lawton, W., Stimulants and Narcotics, and their Users and Abusers. Pharm. Journ. 4. s. XXVI. 268. 544.
162. Leclerc, Odillon, Les effets de l'alcoolisme. Bull. méd. de Québec. an XI. No. 1. p. 8—17. sept. 07.
163. Ledoux, E., L'absinthe et l'absinthisme. Rev. méd. de la Franche-Comté. XVI. 97. 119. 139.
164. Lehndorff, H., Kind mit Morphiumvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1763. (Sitzungsbericht.)
165. Lenk, Robert, Zur Pathogenese der Uraemie. Zeitschr. f. Urologie. Bd. II. H. 4. p. 354.



166. Lépine, R., Alcoolisme, encéphalopathie convulsive sans réaction méningée. Foie gras, faible quantité de plombe dans les viscères. Revue de Médecine. No. 1. p. 79.
167. Lesieur, Ch., Sur la toxicité expérimentale de quelques tabacs (tabacs complets, tabacs plus ou moins dénicotinisés). Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 1. p. 9.
168. Levaditi, C. et Yamanouchi, T., La réaction de la déviation du complétement dans la maladie du sommeil. Bull. Soc. path. exot. I. 26—28.
169. Levert, F., Morphinisme et démorphinisation. La Clinique. No. 36. p. 561.
170. Lewin, L., Die gewerbliche Vergiftung der Haut durch Morphin und Opium. Medizin. Klinik. No. 43. p. 1633.
171. Lipa Bey, Das Rauchen der Zigaretten in Aegypten. Aerztl. Rundschau. No. 29. p. 347.
172. Löbl, Wilhelm, Ueber die Nikotin-Vergiftung und über die Wirkung des Nicotins auf die Organe der Circulation und der Verdauung. Budapesti Orvosi Ujság. **1907.** No. 36.
173. Lombroso, C., Molino Bamford Rapid a mano nella profilassi della pellagra. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. I—II. p. 139.
174. Low, G. C., Sleeping Sickness. Hospital. XLIII. 359—362.
175. Lucangeli, G. L., Un caso di emiplegia uremica con autopsia. Gazz. med. d. Marche. XVI. No. 6. 1.
176. Lucksch, Franz, Untersuchungen zur Pellagrafrage. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 58. H. 3. p. 479.
177. Lukács, Hugo und Fabinyi, Rudolf, Zur pathologischen Anatomie der Pellagra. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 4. p. 657.
178. Maere, J., Maladie du sommeil. Bull. Soc. de méd. de Gand. **1907.** LXXIV. 228.
179. Malynicz, Jakob, Ueber die Häufigkeit der postdiphtherischen Lähmungen vor und nach der Serumbehandlung. Zürich. E. Speidel.
180. Maragliano, E., Sul coma epatico. Boll. delle cliniche. No. 1. p. 1.
181. Marie, A., La Pellagre avec préface de M. le Prof. Lombroso. Paris. V. Girard et E. Brière. Encyclop. internat. d'assistance. (Hygiène. 1re série: Poisons sociaux.)
182. Marinesco, G., Remarques sur la communication de M. V. Babes: „La paralysie ascendante mortelle après le traitement antirabique." Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 973.
183. Martel, H., La rage à Paris et dans le département de la Seine. Annales d'Hygiène publ. et de Méd. légale. T. IX. Nov. p. 385.
184. Martin, G., La maladie du sommeil. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 245.
185. Derselbe, Leboeuf et Roubaud, Epidémies de maladie du sommeil au Congo français. Bull. Soc. path. exot. I. 144—148.
186. Derselbe et Darré, Sur les symptômes nerveux du début de la maladie du sommeil. ibidem. I. 15—18.
187. Derselbe et Guillain, Georges, Un cas de trypanosomiase chez un Européen. La forme médullaire de la maladie du sommeil. Gaz. des hopitaux. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
188. Derselbe et Leboeuf, Période d'incubation dans la maladie du sommeil; inflammations locales à la suite de piqûres de glossines infectées. Bull. Soc. path. exot. I. 402—405.
189. Dieselben, Nouveaux documents sur le diagnostic microscopique de la maladie du sommeil. ibidem. I. 510—515.
190. Dieselben, De l'hypertrophie ganglionnaire dans la maladie du sommeil. ibidem. I. 221—224.
191. Dieselben et Roubaud, Prophylaxie de la maladie du sommeil an Congo français. ibidem. 258—261.
192. Dieselben, Etude clinique sur la trypanosomiase humaine (maladie du sommeil). Ann. d'hyg. et de méd. colon. XI. 381—393.
193. Masini, M. U., Il tasso delle cellule eosinofile nel sangue dei pellagrosi. Gior. di psich. clin. e tecn. manic. **1907.** XXXV. 374—383.
194. Massini, G., Diagnosis and Prophylaxis of Lead Poisoning. Gazz. degli Ospedali. May 31.
195. Mattei, E. di, Sulla lunga incubazione della rabbia sperimentale nei rapporti con la medicina legale. Riv. d'ig. e san. pubb. XIX. 404—494.
196. Mazzei, Tullio, Comportamento del virus fisso per iniezione ipodermica nei muridi. Riv. d'ig. e san. publ. XIX. 40—46.
197. Derselbe, Sulla diagnosi istologica della rabbia. Giornale della Reale Soc. ital. d'Igiene. No. 3. p. 97.
198. Derselbe, Ricerce dei corpi di Negri in forme di cimurro simulanti la rabbia nei cani. Riv. d'ig. e san. publ. XIX. 528—532.
199. Mc Connell, H. E., Clinical Observations on Pellagra. Journ. South Carolina Med. Assoc. Nov.



200. Mc Kay, J. H., A Clinical History of three Interesting Cases of Morphinism. Denver Med. Times. XXVII. 463—468.
201. Mc Laughlin, J. A., Symptoms of Rabies in Living Dog. Am. Vet. Rev. XXXII. 518—521.
202. Medea, A., Subsidio para a prophylaxia da doença do sonno em Angola; distribuçao geographica das glossinas no districto de Loanda. Arch. de hyg. e path. exotic. I. 392—401.
203. Mercadé, Salva, Les accidents post-anesthésiques. Gaz. des hopitaux. No. 65. p. 771.
204. Meyer, Bromismus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 393.
205. Meyer, Hans, Ueber den Antagonismus der Gifte. Wiener klin. Wochenschr. No. 17. p. 607.
206. Micou, M. T., Beriberi. West Virginia Med. Journ. Nov.
207. Mine, N., Untersuchungen über den Einfluss des Reizes bei Beriberi. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XII. H. 18. p. 592.
208. Minejeff, N., Zur Kasuistik der Morphinophagie. Moderne Psychiatrie. April. 1907.
209. Mink, O. J. and Holcomb, R. C., Beriberi at the United States Naval Hospital. United States Naval Med. Bull. Jan.
210. Mironesco, Th., Sur quelques lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagreux. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 11. p. 515.
211. Mitchell, John K., Landrys Paralysis; Recovery, Partial Relapse and Complete Recovery. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 5. p. 351.
212. Moore, N. M., Pellagra. ibidem. Vol. LI. No. 13. p. 1076.
213. Moorhead, T. Gillman, Cerebral Influenza. Brit. Med. Journ. I. p. 1570.
214. Mosny et Pinard, Marcel, Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne. Gaz. des hôpitaux. p. 1725. (Sitzungsbericht.)
215. Mueller, Franz H., Morphinismus. Praktisches für den Arzt. Berliner klin. Wochenschrift. No. 49. p. 2190.
216. Münzer, Arthur, Zur Histologie und Klassifikation der Landryschen Paralyse. ibidem. No. 26. p. 1223.
217. Nager, F. R., Relations de l'organe anditif avec les maladies infectieuses chroniques. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. H. 5. p. 424.
218. Nattan-Larrier, L., Cases of Sleeping Sickness with Nervous and Mental Symptoms. Brit. Med. Journ. II. p. 1354. (Sitzungsbericht.)
219. Derselbe et Sézary, Maladie du sommeil à forme médullaire. Troubles mentaux et paraplégie guéris par l'atoxyl. Gaz. des hôpitaux. p. 919. (Sitzungsbericht.)
220. Neumann, Hermann, Veronalvergiftung und Glykosurie. Berliner klin. Wochenschr. No. 37. p. 1682.
221. Nicola, O., Sulla etiologia e diagnosi rapida della rabbia. Clin. vet. 1907. XXX. sez. prat. 805. 821.
222. Nicolas, J. et Jambon, A., Contribution à l'étude de la pellagre et du syndrome pellagreux. Ann. de dermatol. T. IX. No. 7—9. p. 385. 480.
223. Dieselben, Etude sur six cas de pellagre. Lyon médical. T. CX. No. 13. p. 724. (Sitzungsbericht.)
224. Nobécourt, P. et Tixier, Léon, Troubles du rythme respiratoire d'origine nerveuse au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant. Arch. de Méd. des enfants. T. X. No. 11. p. 661. Nov. 1907.
225. Noc, F., Etudes sur l'ankylostomiase et le béribéri en Cochinchine. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 11—12. p. 896. 956.
226. Derselbe et Brochard, V., Sur la présence du pigment ocre dans les organes des sujets morts de béribéri. Bull. Soc. path. exot. I. 425—430.
227. Nocht, B., Über den gegenwärtigen Stand der Beriberifrage. Beihefte z. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XII. Beiheft 5. p. 15.
228. Noda, Saburo, Beiträge zur Erklärung der Wirkung des Rauchens. Inaug.-Dissert. Würzburg.
229. Novaes, J., Em torno da beriberi e da sua topographia anesthetica. Tribuna med. 1907. XIII. 299—305. 313. 338. 353. 373.
230. Obreszoff, V., Zur Symptomologie des Alcoholismus. Sowrem. Psych. H. 1.
231. O'Malley, A., Some Aspects of Alcoholism. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. Nov.
232. Osborne, Walter, Ueber beri-beriartige Erkrankungen aus Afrika. Ein Beitrag zur Aetiologie der Segelschiff-Beriberi. Inaug.-Dissert. München.
233. Pachon, V., A propos de l'intoxication tabagique, considérée dans les conditions du fumeur. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 4. p. 116.
234. Paladino-Blandini, A., Le stagioni dell' anno e i veleni delle muffe. Note polemiche. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 69.



235. Pearse, F., Probable Identity of Beriberi and Epidemic Dropsy. Indian Med. Gazette. April.
236. Pentz, Akute Alkoholvergiftung. Alkoholismus. **1907.** n. F. IV. 241—252.
237. Petit de la Villéon, E., Tumeurs d'opium. Gaz. hebd. d. sciences méd. de Bordeaux. **1907.** XXVIII. 512. 530.
238. Pettey, F. E., Chronic Alcoholism. New York Med. Journ. April 4.
239. Pic, A., Paraplégie tabéto-spasmodique d'origine probablement pellagreuse. Lyon médical. T. CX. p. 433. **(Sitzungsbericht.)**
240. Picard, H., Prophylaxie de la maladie de sommeil. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XX. 49.
241. Pierret, Un cas d'urémie à forme convulsive due à une intoxication saturnine et d'abord attribuée à l'absinthisme. Echo méd. du nord. XII. 400.
242. Plehn, A., Fall von Beri-Beri mit atypischem Verlauf. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 573.
243. Posey, William Campbell and Hirst, John Cooke. The Importance of an Ocular Examination in Pregnant Women Manifesting Constitutional Signs of Toxemia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 11. p. 865.
244. Querleux, Simulation de morsure par chien suspect de rage. Arch. de méd. et pharm. mil. **1907.** I. 450—453.
245. Quincke, Fall von Landryscher Paralyse. Münch. Med. Wochenschr. p. 701. **(Sitzungsbericht.)**
246. Rabenhorst, W. und Varges, J., Koffeinfreier Kaffee. Medizin. Klinik. No. 42. p. 1612.
247. Ravenel, M. P., Rabies. In: Mod. Med. (Osler). **1907.** III. 52—69.
248. Regenbogen, Bleivergiftung bei Stubenvögeln. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 31. p. 544.
249. Reille, Maladie du sommeil. Ann. d'Hygiène publ. 4. S. T. IX. Aug. p. 157.
250. Remlinger, P., Spontaneous Recovery of Experimental Rabies in the Dog and the Persistance of the Rabic Virus in the Saliva of Recovered Animales. Journ. Trop. Vet. Sc. **1907.** II. 393—401.
251. Derselbe, La rage chez les tout jeunes chiens. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 34. p. 508.
252. Derselbe, Transmission de la rage à la souris par ingestion. ibidem. T. LXV. No. 30. p. 385.
253. Repetto, E., Sulla transmissione della rabbia attraverso la mucosa nasale. Giorn. della reale Soc. ital. d'Igiene. No. 3. p. 126.
254. Richon, L. et Perrin, M., Rétards de développement par intoxication tabagique expérimentale. Possibilités de la reprise de croissance après cessation de l'intoxication. Compt. rend. Soc. de Biol, T. LXIV. No. 12. p. 563.
255. Riemer, Über eine Fleischvergiftung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 306. **(Sitzungsbericht.)**
256. Rinehart, J. S., Case of Hydrophobia. Journ. of the Arkansas Med. Soc. Aug.
257. Rissom, Lepra anesthetica (Lepra nervosa). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1698.
258. Roach, Sidney, An Outbreak of Beri-Beri on Board of Marchant Vessel. Brit. Med. Journ. I. p. 1099.
259. Robinhold, D. G., Hydrophobia, Rabies or Lyssa. Tr. Luzern Co. M. Soc. **1907.** XV. 97—112.
260. Rodenwaldt, Neuere Forschungen über Beriberi. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2325.
261. Ronzani, E., Profilassi della pellagra. Gazz. degli ospedali. July 26.
262. Rosenwasser, A., The Drink Habit and its Treatment. Medical Record. Vol. 74. p. 83. **(Sitzungsbericht.)**
263. Rossi, A., Paralisi di Landry o polinevrite? Riforma med. XXIV. 953—956.
264. Rost, E., Die physiologische Wirkung des Alkohols. „Alkoholismus." Abt. V. Berlin. Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt G. m. b. H.
265. Russow, K. E., Ein Fall von tötlicher Phenacetinvergiftung. St. Petersburger Medizin. Zeitung. No. 4. p. 33.
266. Saldanha, C. N., A Note on the Etiology of Beri-beri and the Presence of Arsin in Rice. Brit. Med. Journ. II. p. 1609.
267. Sanarelli, G., La municipalizzazione del servizio di macinazione del granturco nei comuni colpiti da pellagra. Giorn. d. r. Soc. ital. d'ig. **1907.** XXIX. 502—507.
268. Sandwith, F. M., Sleeping Sickness. Hospital. XLV. 85.
269. Derselbe, A Lecture on Beriberi. Clin. Journ. 1907—08. XXXI. 71—76.
270. Derselbe, Lead Prisoning. ibidem. Nov. 25.



271. **Sarbó**, Arthur v., Zwei Fälle von Landry'scher Paralyse. Neurolog. Centralblatt. No. 21. p. 1009.
272. Derselbe, Zwei Fälle Landryscher Paralyse. Orvosi Hetilap. No. 7. (Ungarisch.)
273. **Saundbey**, Robert, An Address on Cerebral Influenza. Brit. Med. Journ. I. p. 1341.
274. **Savini-Lojani**, L., Studi ematologici sulla pellagra sperimentale. Gazz. degli ospedali. Sept.
275. **Schaumann**, H., Beriberi und Nucleinphosphorsäure in der Nahrung. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. XII. Beiheft 5. p. 37.
276. **Schilling**, Studienreisen nach Westafrika. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 853.
277. **Schimpl**, Joh., Selbstmord mit Morphium. Orvosok Lapja. **1907.** No. 38.
278. **Schindler**, Über Tollwutimpfungen an Muriden. Ztschr. f. Hyg. u. Inf. p. 164.
279. **Schroeder**, F. C., Some Observations on Rabies. Wash. Governements Print. Office.
280. **Setchell**, W. A., Juvenile Substitutes for Smoking Tabacco. Amer. Naturalist. XLII. 682—684.
281. **Shiba**, Y., Ein Fall von mit Ekzem combinierter Lepra nervorum. Neurologia. Bd. VI. No. 11.
282. **Shoemaker**, J. V., Diphteritic Paralysis. St. Louis Med. Review. June.
283. Derselbe, Clinical Lecture on Alcoholism. Mercks Arch. X. 103—105.
284. **Sieber**, E., Nervöse Störungen bei der Oxalurie. Arch. boh. de méd. clin. VIII. **1907.** p. 197.
285. **Sizaret**, L'alcoolisme en Ke-et-Vilame. Bull. Soc. scient. et méd. de l'ouest. **1907.** XVI. 115—118.
286. **Skála**, Chronischer Gelenkrheumatismus und seine Beziehungen zum Nervensystem. Revue v. neurologii. No. 5—11.
287. **Smith**, E. E., The Autointoxications. American Medicine. July.
288. **Smith**, K. W., Diagnosis of Rabies. Wisconsin Med. Journ. Aug.
289. **Sofer**, L., Fortschritte der Pellagraforschung. Die Heilkunde. Aug. p. 288.
290. **Somers**, Elbert M., Chronic Alcoholism. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 8, p. 637.
291. **Souques**, Rhumatisme chronique, glande thyroïde et opothérapie. Gaz. des hopit. p. 1017. **(Sitzungsbericht.)**
292. **Stark**, A. Campbell, A Case of Poisoning by Bromide of Potassium. The Lancet. I. p. 1274. **(Sitzungsbericht.)**
293. **Steinitz**, Ernst, Zur Symptomatologie, Prognose und Therapie der akuten Veronalvergiftungen. Die Therapie der Gegenwart. Mai. p. 203.
294. **Sternberg**, Wilhelm, Genuss und Gift. Medizin. Klinik. No. 45. p. 1719.
295. **Stock**, G. A., Case of Hydrophobia. Pennsylvania Med. Journ. Nov.
296. **Stucky**, T. H., Case of Veronal Poisoning. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. Jan.
297. **Stursberg**, H., Beitrag zur Kenntnis der Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 432.
298. **Suarez de Mendoza**, Les méfaits de l'alcool considéré comme pourvoyeur des maladies avariantes et de la mortalité infantile. Arch. de méd. et chir. spéc. IX. 225—232.
299. **Suchanow**, S., Psychasthenie und Alkohol. Russk. Vratsch. No. 1.
300. Derselbe, A., Ueber die Symptomatologie des Cocainismus. Wratsch. Gaseta. No. 25.
301. **Sugai**, Zur Hirn-Rückenmarksintoxikation. Neurologia. Bd. VII. H. 7—8. (Japanisch.)
302. **Tailley**, James E., The Prolonged Use and Toxic Action of Sulphonal. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 4. p. 581.
303. **Taylor**, J. M., Personal Experience with some Cases of Nervous and Mental Diseases Showing the Pellagra Syndrome. Journ. South Carolina Med. Assoc. Nov.
304. **Taylor**, Lechmere, A Case of Merycism. Brit. Med. Journ. I. p. 620.
305. **Tee Han Kee**, The Habitual Use of Opium as a Factor in the Production of Diseases. Philippine Journ. Science. III. 63—67.
306. **Teleky**, Ludwig, Die gewerbliche Bleivergiftung in Oesterreich. Zeitschr. f. soziale Medizin. Bd. 3. H. 4. p. 291.
307. Derselbe, Fälle von Bleilähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1793. **(Sitzungsbericht.)**
308. **Thevenot**, L., Un cas de rage à longue incubation. Prov. méd. XIX. 5.
309. **Thiriar**, Un cas de rage à Bruxelles. Clinique. XXII. 201—210.
310. **Thiroux**, A., Sur la maladie du sommeil et les trypanosomiases animals à la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Rev. de méd. et d'hyg. trop. V. 88—92.
311. Derselbe, **Würtz**, R. et **Teppaz**, L., Rapport de la mission d'études de la maladie du sommeil et des trypanosomiases animales, sur la petite côte et dans la région des Niayes au Sénégal. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 7. p. 561.



312. Thyrbault, Coexistence de la cirrhose hépatique, de la tuberculose pulmonaire et de la polynévrite chez les alcooliques. Thèse de Paris.
313. Tiraboschi, C., Attenuazione del potere germinativo delle spore di penicillium glaucum mantenute a 37° C. Riv. pellagrol. ital. VIII. 17—21.
314. Tizzoni, Guido, Übersetzt von Dr. Kurt Tautz. Neue bakteriologische Untersuchungen über die Pellagra. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLVI. H. 4. p. 310.
315. Todd, John L., The Prevention of Sleeping Sickness. The Brit. Med. Journal. II. p. 1061.
316. Derselbe, The Later History of Cases of Sleeping Sickness. Montreal Med. Journal. XXXVII. 511—517.
317. Tsuzuki, F., Über das Wesen der Beriberikrankheit auf Grund meiner epidemiologischen und bakteriologischen Untersuchungen. Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. 12. H. 12. p. 375.
318. Derselbe J., Ein Fall von Kakke-Epidemie. Neurologia. Bd. VII. H. 4. (Japanisch.)
319. Vidal, C., A propos d'un cas d'alcoolisme d'origine industrielle. Echo méd. d. Cévennes. **1907.** VIII. 473—479.
320. Vining, C. Wilfred, A Case of Acute Ascending Paralysis with Recovery. The Lancet. I. p. 425.
321. Visconti, Sulla pellagra. R. Ist. Lomb. di Sc. e lett. Rendic. **1907.** 2. s. XI. 16—18.
322. Vitali, C., L'alcoolismo nell' Umbria. Ramazzini. **1907.** I. 497—518.
323. Volpino, G., Sulla natura dei corpi di Negri e dei corpuscoli entro essi contenuti. Arch. per le sc. med. **1907.** XXXI. 463—474.
324. Wachholz, L., Zur Kasuistik der sogenannten Fleischvergiftungen. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1234.
325. Wächter, Karl, Die gewerbliche Bleivergiftung und ihre Bekämpfung im Deutschen Reiche. Karlsruhe i. B. G. Braunsche Hofbuchdruckerei. Volkswirtschaftliche Abteilung der Badischen Hochschulen. X. H, 2.
326. Waldow, Porocephalus moniliformis Diesing 1836 bei einem Kamerunneger. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. No. 10. p. 321.
327. Walsh, J. J., Curiosities of Lead Poisoning. Internat. Clinics. Vol. II.
328. Watson, Malcolm, Rare Nervous Symptoms Produced by Malaria. Brit. Med. Journ. II. p. 1358. **(Sitzungsbericht.)**
329. Waugh, William F., The Opiate Habit. Medical Record. Vol. 74. No. 26. p. 1086.
330. Weigl, F., Aufklärungsarbeit über die Bewahrung der Jugend vor den Genussgiften. Ztschr. f. pädagog. Psychol. **1907.** IX. 291—301.
331. Weiss, Gustav, Alkoholliteratur. **(Sammelreferat.)** Mediz. Klinik. No. 25. p. 963.
332. Whaley, E. M., Examination of the Eyes in Eighteen Cases of Pellagra. Journ. South Carolina Med. Assoc. Nov.
333. Williams, Anna, Recent Studies on Rabies. Womans Med. Journ. XVIII. 113—115.
334. Wilson, Irving Voorhees, Belladonna Poisoning. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 20. p. 1696.
335. Winckelmann, Kaffee, Alkohol und Herz. Reichs Medizinal-Anzeiger. No. 23. p. 445.
336. Wölfel, Kurt, Ein Fall von atypisch verlaufender rasender Wut beim Hunde. Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 15. p. 266.
337. Wods, M., Certain Aspects of the Tobacco Question. Journ. of Inebriety. June.
338. Wuller, Fred. H., Katjang hidjoe en beri-beri. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Deel XLVIII. Afl. 1. p. 52.
339. Zenner, P., Tobacco and the Nerves. Lancet-Clinic. June 13.

Auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten stehen im Vordergrund die theoretisch-ätiologischen und die praktisch-prophylaktischen Fragen. Bedeutend sind die Fortschritte nur bei der Schlafkrankheit und beim Beri-Beri. Bei jener kommt in erster Reihe der Bericht Robert Kochs über seine große Reise, den die Redaktion leider nicht zum Referieren erhalten konnte. Sonst ist noch zu erwähnen die von Todd betonte Tatsache, daß die Glossina palpalis nicht das einzige Stechinsekt sein kann, das für die Übertragung der Trypanosomen in Betracht kommt. — Beim Beri-Beri sind es besonders die Arbeiten aus dem Nochtschen Institut, einmal der kritisch abwägende Vortrag Nochts selber, mit dem Schluß, daß es wahrscheinlich ebensowenig eine einheitliche klinische wie eine einheitliche ätiologische Form des Beri-Beri gibt. Und dazu die geistreiche und ausgezeichnete Arbeit seines Schülers Schaumann, die auch für das



allgemeine Verständnis konstitutioneller Störungen ganz neue Perspektiven eröffnet. — Die Arbeiten, die sich mit den anderen Infektionskrankheiten (Diphtherie, Pellagra, Wut, Influenza usw.) befassen, enthalten nur kasuistisches Material ohne wesentliche wissenschaftliche Förderung. Insbesondere ist bezüglich der Landryschen Paralyse trotz des verhältnismäßig reichlichen Materials, besonders aus angelsächsischen Ländern, weder zu ätiologischen, anatomischen noch klinischen Streitfragen ein entscheidender Beitrag geliefert worden. Nur die große Zahl der mitgeteilten Heilungen (6 von 8 referierten Fällen!) fällt auf, scheint allerdings z. T. darauf zurückzuführen zu sein, daß nicht alles Landrysche Paralyse ist, was so genannt wird (s. Black). — Für die Intoxikationskrankheiten ist die wissenschaftliche Ausbeute dieses Jahres noch weit geringer. Alkohol kommt an hiesiger Stelle nicht in Betracht, ist wohl reichlicher bei Neuritis, Polyneuritis und anderen Kapiteln vertreten. Im allgemeinen aber handelt es sich auch hier nur um kasuistische Kuriosa oder um übersichtlich referierende Überflüssigkeiten. Hervorzuheben ist nur die Arbeit von Steinitz über akute Veronalvergiftung, nicht nur wegen ihrer klinisch-wissenschaftlichen Güte, sondern besonders auch wegen ihrer entschiedenen „Ehrenrettung" des Veronals von manchen ihm angedichteten toxischen Wirkungen, die bei genauer Prüfung gar nicht ihm, sondern Zufälligkeiten oder Kombinationen zukommen.

Verschiedene Infektionskrankheiten.

Porocephalus moniliformis.

Waldow (326) schildert eine Art Psychose: Halluzinationen, Verwirrtheit, Apathie, motorische Erregung usw., die mit mäßigem Fieber innerhalb 2 Wochen tödlich verlief. Die Sektion ergab eine Pachymeningitis haemorrhagica, die wohl die Ursache für die Geistesstörung abgab und das Vorhandensein von 2 lebenden Exemplaren des Porocephalus moniliformis im Darm und zahlreiche eingekapselte Larven in den Organen der Bauchhöhle.

Influenza.

Saundby (273) gibt eine allgemeine klinische Vorlesung über die zerebralen Erkrankungen bei Influenza. Seine eigenen Erfahrungen betreffen zwei Fälle, die er kurz mitteilt. Der eine bekam nach einer kurzen Erkältung plötzlich einen epileptischen Anfall mit nachfolgendem tiefen Koma, Opisthotonus, Trismus usw., so daß er den Anschein einer schweren Meningitis erweckte. Am dritten Tage kam er zu sich, und von da ab erholte er sich langsam, aber stetig zu völliger Genesung. Die schnelle Heilung läßt die Annahme einer echten Meningo-Enzephalitis bei Influenza, die ja fast immer tödlich ist, nicht zu, sondern als einzige Erklärung nur die einer Toxinwirkung. Die Diagnose Influenza war durch eine solche Epidemie im Ort gegeben. — Der zweite Fall begann mit einer totalen Quintusneuralgie, die eine Morphininjektion nötig machte. Am nächsten Morgen klagte der Patient über sehr heftige Kopfschmerzen und verfiel dann in einen komatösen Zustand mit trismusähnlicher Spannung der Gesichtsmuskulatur, mit großer motorischer Unruhe, Jaktation, mit Zuckungen im rechten Arm und Lähmung des linken Armes und Gesichtes. Nach 24 Stunden — Patient war 60 Jahre alt — Exitus.

Skála (286) bespricht dieses Thema eingehend und teilt einige Eigenerfahrungen mit. *(Karel Helbich.)*



Diphtherie.

Kohts (152) gibt einen allgemeinen klinischen Vortrag. Die einzig radikale Therapie der diphtherischen Lähmungen bestehe in der Bindung des diphtherischen Giftes durch das Antitoxin, um die allgemeine Zelldegeneration aufzuheben. Notwendig ist die Anwendung großer Dosen von Diphtherieheilserum, etwa 6000—35000 Immunitätseinheiten. Bei Herzschwäche Koffeïn mit Digalen! Als allgemeines Tonikum, besonders bei hochgradigen Lähmungen, gibt Kohts dazu Strychnininjektionen, 3—6 dmg pro dosi. Einen Nachteil hat Kohts nie gesehen. 10 Fälle wurden auf diese Weise in 2—4 Monaten geheilt. — 10 Krankheitsgeschichten.

Die Untersuchungen **Malynicz'** (179), die sich auf ein Material von 42 Lähmungen unter 1391 diphtheriekranken Kindern beziehen, bestätigen, daß seit der Serumbehandlung diphtherische Lähmungen nicht seltener geworden sind. Malynicz hebt hervor, daß Herzlähmungen bei der Serumbehandlung häufiger und meist mit letalem Ausgang vorkommen. Die Dauer der Lähmungen sei etwas kürzer geworden. Die Mortalität unter den Gelähmten sei bedeutend größer geworden als früher.

Schlafkrankheit.

Todd (315) kommt auf Grund eigener Erfahrungen im Kongo-Freistaat zu dem Schlusse, daß außer der Glossina palpalis noch andere stechende oder beißende Insekten als Verbreiter der Trypanosomen in Frage kommen müßten; denn er fand die Schlafkrankheit reichlich in Dörfern, wo zur Zeit der Untersuchung die Glossina palpalis nicht gefunden werden konnte. Todd erörtert sodann ausführlich die überhaupt und insbesondere im Hinblick auf diese von ihm gefundenen Tatsachen zu treffenden Maßnahmen zur Verhütung der Schlafkrankheit im Kongo-Freistaat.

Feldmann (82) stellt fest, daß die Glossina palpalis und die endemische Schlafkrankheit im Flußsystem des Mori vorkommen, entgegen der bisherigen Annahme, daß die in den Viktoria-Nyansa mündenden Flüsse im allgemeinen frei von der Fliege und die meist stärker bevölkerten Flußgebiete daher außer Gefahr seien.

Der Bericht von **Thiroux, Würtz** und **Teppaz** (311) bildet die Fortsetzung eines Berichtes aus dem Jahre 1906 und beschreibt die Resultate der wissenschaftlichen Expedition zum Studium der Schlafkrankheit in Senegal. Unter Beifügung von Karten wird zunächst ein genauer Bericht über die geographische Verbreitung der Krankheit, über die in allen Ortschaften vorgenommenen Untersuchungen gegeben. Insbesondere wurden ziemlich regelmäßig Blut, die Halsdrüsen und der Liquor cerebrospinalis untersucht. Sie fanden, daß die Schwellung der Drüsen im Beginn der Erkrankung vor Eintritt des Schlafes größer war, und daß sie mit Eintritt des Schlafes geringer wurde. Die Zahl der in den Drüsen durch Punktion gefundenen Trypanosomen war sehr verschieden; am regelmäßigsten fanden sie sich in den Hals- und Nackendrüsen; nur einmal in einer Submaxillardrüse. $^2/_3$ der Kranken, bei denen die Untersuchung der Drüsen positiv war, zeigten außer der Drüsenschwellung keinerlei sonstige Symptome; in $^1/_4$ der Fälle, die leichten Schlaf zeigten, fanden sich nur kleine infizierte Drüsen, und in 3 Fällen schweren Schlafes waren die Drüsen nicht geschwollen, oder sie enthielten keine Trypanosomen. — Stechfliegen waren zur Zeit der Reise, im April, wenig vorhanden; sie bevorzugen feuchteres Klima. — Dann werden prophylaktische Maßnahmen besprochen und zum Schluß kurz Beobachtungen über tierische Trypanosomenerkrankungen mitgeteilt.



Beri-Beri.

Nocht (227) beschränkt sich auf die Frage der Ätiologie der Beri-Beri. Er untersucht ausführlich und kritisch die zwei sich gegenüberstehenden Ansichten, einerseits, daß Beri-Beri eine Infektionskrankheit sei, andererseits, daß die Krankheit in Mängeln der Ernährung ihre Ursache habe. Er kommt zu dem Schlusse, daß es sich bei der Beri-Beri nicht um einen Symptomenkomplex mit einheitlicher Ätiologie, sondern um eine Gruppe von Erkrankungen handelt, die ähnliche Symptome, aber verschiedene Ätiologie haben. Es wäre zu unterscheiden: 1. eine infektiöse Form der Beri-Beri; Erreger und Übertragungsweise noch unbekannt; 2. eine durch bestimmte, bisher unbekannte Mängel in der Ernährung bedingte Form, die in ihrem klinischen Verlauf der infektiösen Form durchaus ähnlich ist, häufig als Massenerkrankung auftritt, aber sich nie mit Skorbut vergesellschaftet; 3. eine vielfach mit Skorbut vergesellschaftete, ebenfalls von Ernährungsmängeln abhängige Form. Die Krankheit verläuft im allgemeinen milder und ist klinisch nicht so mannigfaltig als die zweite Form.

Force (91) wendet sich gegen die Theorie von Braddou, daß jeder Beri-Beri-Kranke im Orient Reisesser sei, indem er acht Fälle von Beri-Beri (eine Art Segelschiff-Beri-Beri nach Nocht) von einem deutschen Schiff mitteilt, auf dem es Reis gar nicht gab. Die Ursache war in verdorbenen Bohnen und Schiffsbrot zu suchen!

Schaumann (275) ging der bei der genauen Durchforschung aller etwa möglichen ätiologischen Faktoren gefundenen Tatsache nach, daß der Urin der Beri-Beri-Kranken auffällig wenig Phosphorsäure enthielt, und er untersuchte die Frage, ob die mit der Nahrung aufgenommene Menge Phosphorsäure oder die Art ihrer Bindung nicht etwa bei der Ätiologie dieser Krankheit eine Rolle spielen. Er kommt zu dem Resultat, daß dem Mangel der Phosphorsäure, insbesondere den Nukleinsäuren, in den aufgenommenen Nahrungsmitteln die Krankheitserscheinungen bei der Beri-Beri zu entspringen scheinen. Dieser Mangel an Nukleinsäuren oder Phosphatiden entsteht aus verschiedenen Ursachen. Zunächst gibt es gewisse Nahrungsmittel, die an Phosphorsäure sehr arm sind, z. B. gewisse Reissorten; dieser geringe Gehalt geht bei der Zubereitung, besonders beim Schälen noch wesentlich zurück. Dazu kommt die wichtige Tatsache, daß die verschiedenen Arten der Bindung des Phosphors für die Erhaltung des Organismus nicht die gleiche Bedeutung haben; in erster Linie kommt die Nukleinphosphorsäure in Betracht.

Zweitens kann auch ein ursprünglich hinreichender Gehalt der Nahrungsmittel an Phosphorsäure durch künstliche Maßnahmen, vor allem durch langes Kochen bei hoher Temperatur, unter das für die Erhaltung des Organismus erforderliche Minimum herabgedrückt werden. Dieser Vorgang spielt bei der Herstellung der sogenannten Konserven eine große Rolle. Chemisch handelt es sich dabei um eine Umwandlung von Meta- in Orthophosphorsäure, die auch bei langer Lagerung von Nahrungsmitteln, durch Wärme und Feuchtigkeit, bewirkt wird. — Alle diese Beobachtungen geben dem alten und immer wieder auftauchenden Verdacht, daß Beri-Beri keine Infektionskrankheit, sondern durch gewisse, meist veränderte Nahrungsmittel hervorgerufen wird, eine bestimmte Stütze. Beri-Beri ist wahrscheinlich, ebenso wie vielleicht Skorbut, eine Stoffwechselkrankheit, welche durch mangelhafte Zufuhr von organisch gebundenen Phosphorsäuren, wahrscheinlich Nukleinsäuren, hervorgerufen wird.

Saldanha (266) führt die Beri-Beri auf das im Reis enthaltene Arsin zurück, das durch zweckmäßige Behandlung der Frucht unschädlich gemacht



werden kann. Seitdem angeordnet wurde, daß die Kulis nur enthülsten und bestimmt zubereiteten Reis zu sich nehmen, sind Beri-Beri-Erkrankungen unter ihnen viel seltener geworden. Das Arsin soll ein Produkt einer Pilzerkrankung des Reis sein. *(Bendix.)*

Pellagra. Lepra.

Nikolas und **Jambon** (222) schildern, unter besonderer Berücksichtigung der Hautsymptome, ausführlich sieben Beobachtungen von Pellagra, die in Frankreich ja ziemlich selten ist. Sie weisen auf die Schwierigkeit hin, auch bei genauer Untersuchung, klinisch die Pseudopellagra, die pellagroïden Exantheme und die echte Pellagra zu unterscheiden.

Mironesco (210) fand in zwei Fällen von Pellagra totale Atrophie der äußeren Nebenschilddrüsen mit Ersatz des geschwundenen Drüsenparenchyms durch Fettgewebe. Das Zwischengewebe war gewuchert, die Kolloidsubstanz ziemlich gut entwickelt. Die Schilddrüsen selber waren ziemlich unverändert.

Bellamy (17) berichtet nach einer kurzen allgemeinen Darstellung der Krankheit über fünf chronische und sieben tödliche akute eigene Beobachtungen von Pellagra, von der, obwohl sie bis zum Jahre 1907 in den Vereinigten Staaten als nicht vorkommend galt, Mitte 1908 bereits über 90 Fälle mitgeteilt waren. Die Fälle Bellamys, der in Wilmington N. C. wohnt, boten klinisch nichts Besonderes; die Nahrung aller war Getreidebrot und Grütze. In einem chronischen Falle konnte das Getreide als ungeeignet zur Ernährung nachgewiesen werden.

Lukatz und **Fabinyi** (177) haben drei Fälle von Pellagra, deren Krankengeschichten ebenfalls mitgeteilt werden, pathologisch-anatomisch untersucht. Färbung von Serienschnitten nach Weigert, Nißl, van Giesou und Mallory. Sie fanden zunächst, entgegen dem Befunde von Mariani, auffällig gute Arterien trotz höheren Alters der Kranken. Der Zentralkanal war fast überall obliteriert, das Gliagewebe der Kommissur stark vermehrt. Die markhaltigen Nervenfasern im Gehirn usw. waren durchgehends ganz unversehrt. Im Rückenmark war in einem Falle der Gollsche Strang degeneriert, aber nur im Zervikalmark. Die Nervenzellen der tiefen Schichten der Stirnrinde waren schwer erkrankt, von reichlichen Gliazellen umgeben; besonders stark ist die Veränderung in den Zentralwindungen und im Ammonshorn. In den subkortikalen Ganglien fand sich Gliawucherung ohne Zellveränderung. In der Brücke, im verlängerten Mark und im Rückenmark schwere Veränderungen an den motorischen Ganglienzellen, während die sensiblen Zellen frei sind. Besonders schwer erkrankt ist die Clarksche Säule. Im Halsteil und Brustteil ist die Erkrankung viel schwerer als im Lendenmark. — Verff. betrachten den histopathologischen Befund als Beweis, daß die Pellagra eine Erkrankung toxischer Natur ist.

Danlos und **Sourdel** (67) beobachteten einen 40jährigen Mann mit nervöser Lepra. Der N. cutaneus brachii int. war als indurierter Strang bis in seine Fingerverzweigungen zu verfolgen, und es bestand eine charakteristische Anästhesie. Der Kranke hatte sich zehn Tage in Brasilien aufgehalten. *(Bendix.)*

Jacobaeus (131) beschreibt einen Fall von Lepra anaestetica, wo auch in vorgerücktem Stadium der Krankheit die Hautveränderungen schwer zu entdecken waren und die Differentialdiagnose deshalb schwierig war. Die Krankheit ähnelte zuerst einer kombinierten Systemdegeneration syphilitischer Art und dann — wie gewöhnlich — einer Syringomyelie. *(Sjövall.)*

Wut.

Konradi (153) stellt aufs neue an ausgedehnten Tierexperimenten fest, daß das Wutvirus von der Mutter auf den Fötus übergeht, daß es aber dabei abgeschwächt wird, weshalb die Wut an den Weitergeimpften immer später und später ausbricht. Der Übergang des Lyssavirus geschieht durch das Plazentablut. Das Blut eines an Wut erkrankten Tieres ist immer infektionsfähig.

van Gehuchten (100) teilt ebenfalls einen Fall von menschlicher Wut mit, der ganz und gar unter dem Bilde einer aufsteigenden akuten Poliomyelitis ant. (Landrysche Paralyse) ohne jedes Exzitationssymptom verlief. Klinisch war auch diese Diagnose gestellt worden, und nur zur Sicherheit wurden nach dem Tode 3 Kaninchen mit Hirnsubstanz geimpft, mit positivem Erfolg. Eine Antiwutbehandlung war nicht eingeleitet worden. Mikroskopisch fand sich dann überraschenderweise nicht der erwartete entzündliche Befund in der grauen Substanz. Dagegen zeigten die Spinalganglien schwere Veränderungen, hauptsächlich erhebliche Verminderung der Zahl der Zellen und schwere Veränderungen an denselben, wie sie bereits von van Gehuchten früher bei Lyssa beschrieben sind. Ausgezeichnete mikroskopische Abbildungen sind der Arbeit beigefügt, die auch noch eine Fülle allgemeiner Bemerkungen über die pathologische Anatomie, die Verbreitung und die Prophylaxe der Lyssa enthält.

Der Hund **Wölfel**'s (336) zeigt insofern eine atypische Lyssa, als Beißsucht und die pathognostischen Erscheinungen der Bulbärparalyse völlig fehlten; weder Schlingbeschwerden noch Speichelfluß, noch Lähmung des Unterkiefers und Veränderung der Stimme waren nachzuweisen. Obduktion und Impfung bestätigten aber die Diagnose.

Busila (43) fand im Zentralnervensystem wutkranker Tiere usw. einen eigenartigen stäbchenförmigen, sehr beweglichen, grambeständigen Bazillus, der auf verschiedenen Nährböden, besonders auf Hirnschnitten wuchs. Beim Menschen wurde er auch im Liquor cerebrospinalis gefunden. Bei subkutaner Impfung ruft der Bazillus ein Krankheitsbild hervor, das sehr dem der Wut ähnelte. In den Hirnen der an dieser experimentellen Krankheit gestorbenen Tiere fanden sich reichlich Negrische Körperchen, der Bazillus agglutiniert Antiwutserum $^1/_{150}$.

Remlinger (251) hat, entgegen der allgemeinen Anschauung, daß die Wut bei jungen Hunden nicht vorkomme, in Konstantinopel bei 2—3 Monate alten Hunden Lyssa beobachtet. Ebenso wie bei Kindern und bei sehr jungen Kaninchen (im Experiment) verläuft die Krankheit bei so jungen Hunden sehr schwer; die Empfänglichkeit für beide Arten des Virus ist sehr gesteigert. Wichtig ist, daß den wutkranken jungen Hunden das wilde charakteristische Äußere fehlt, was sie natürlich gefährlicher macht.

Ferré und **Bonnard** (88) teilen genau eine sehr sichere Methode für Darstellung der Negrischen Körpers in Gehirnschnitten mit. Nach Fixation in absolutem Alkohol, Beizung mit Chromsäure und Doppelfärbung in wässerigen Eosin- und Methylenblaulösungen.

Remlinger (252) berichtet über Übertragungsversuche der Wut auf Mäuse mittels Verfütterung von Hirnsubstanz wutkranker Kaninchen, aus denen hervorgeht, daß Mäuse nicht nur durch Biß, sondern auch durch Fressen von virulenten Teilen kranker Tiere Lyssa akquirieren können. Remlinger hält deswegen die Rolle der Muriden bei der Verbreitung der Wut nicht für unwichtig.



Dudley (74) gibt eine übersichtliche, umfassende Darstellung der gesamten Lehre von der Tollwut und weist an genauen Zahlen nach, daß sie auch auf den Philippinen nicht selten vorkommt, und daß deswegen die Einrichtungen eines Pasteurschen Behandlungsinstituts dort nötig sei.

Schindler (278) zeigt zunächst, daß sich die Muriden (Ratten und Mäuse) der subkutanen Impfung mit Straßenwut zugänglich zeigen, und versucht dann festzustellen, in welchem Maße sie bei dieser Art der Inokulation in praxi für den Betrieb der Wutstation zu diagnostischen Zwecken geeignet sind. Es wurden sämtliche einlaufende Gehirne systematisch zur Untersuchung herangezogen. In 87,5% der Fälle war es möglich, durch Mäuseimpfung die Diagnose zu stellen. Demnach eignet sich die Maus für den praktischen Gebrauch nicht, besonders deswegen, weil die Beobachtung der Krankheitssymptome wegen der oft nur sehr kurzen Krankheitsdauer sehr schwierig ist.

Landrysche Paralyse.

Babes und **Mironesco** (10) schildern das Auftreten einer aufsteigenden Lähmung vom Landryschen Typ bei einer von einem tollen Hunde gebissenen Frau, 3 Wochen nach dem Biß, und 14 Tage nach Beginn der Behandlung. Die Sektion ergab ausgedehnte Veränderungen am Rückenmark: Ödematöse Schwellung, besonders der weißen Substanz, Atrophie der Zellen, Wucherung der Neuroglia, und besonders eine Erweichung des unteren Brust- und des Lendenmarkes. Die Spinalganglien zeigen Wucherung der Kapselzellen und des Zwischengewebes, Negrische Körperchen wurden nicht gefunden. Babes und Mironesco meinen, daß es sich in ihrem Fall nicht um eine protrahiert in Form einer Landryschen Paralyse verlaufende Lyssa handelt, sondern um Intoxikationen mit Wuttoxinen, die in den zur Behandlung dienenden Rückenmarken enthalten waren.

Gordinier (106) berichtet über 2 Fälle von Landryscher Paralyse mit Ausgang in Heilung, von denen der eine im Anschluß an Masern, der andere nach Influenza aufgetreten war. Beide zeigten keine bulbären Symptome, keine EaR., keine Sphinkterenstörungen, keine Sensibilitätsstörungen, nur aufsteigende Extremitäten- und Stammlähmung. Beide heilten nach 2—3 Monaten völlig aus. Gordinier erörtert die Differentialdiagnose gegen multiple Neuritis und gegen Poliomyelitis anterior acuta, gegen die außer Verlauf und Verteilung der Lähmung einerseits das Fehlen jeglicher Sensibilitätsstörung, andererseits die dauernd normale elektrische Erregbarkeit sprachen. Zum Schluß gibt er eine Literaturübersicht über sämtliche Fälle von Landryscher Paralyse mit Heilung, die aber gar nicht vollständig ist.

Die beiden Fälle, die **v. Sarbó** (271) mitteilt, sprechen in ihrem klinischen Verhalten für eine Erkrankung der vorderen motorischen Zellsäulen. Der erste Fall, der in 14 Tagen tödlich verlief, zeigte ein abweichendes seltenes Verhalten, indem die Paralyse absteigend sich entwickelte.

Der zweite Fall, der in Heilung ausging, war mit einer Hysterie verbunden und bereitete deswegen anfangs diagnostische Schwierigkeiten. EaR. war vorhanden.

Aue's (8) Fall begann mit heftigen Schmerzen in Armen und Beinen, 8 Tage vor Auftreten der typischen Lähmungserscheinungen. Starke Druckempfindlichkeit der größeren Nervenstämme. Thermhypästhesie am rechten Fuß. EaR. des M. flex. sublim. beiderseits. Im Liquor cerebrospin. Eiweiß, geringe Lymphozytose, einige Streptokokken und gramnegative Stäbchen unbekannter Art. Rasche typische Heilung.



Vining (320) beschreibt einen Fall von Landryscher Paralyse, bei dem zuerst zunehmende Schwäche in den Beinen, dann Sprachstörungen und dann erst Schwäche in den Armen auftraten. Eine Woche vor Beginn des Leidens war der Patient von einer Leiter gefallen, ohne Beschwerden danach zu verspüren. Die rechte Pupille war weiter als die linke und reagierte träge auf Licht und Konvergenz. — Lähmung der Arme und Beine und sehr ausgesprochene bulbäre Lähmungen. Die bakteriologische Untersuchung blieb resultatlos. Sensibilitätsstörungen fehlten.

Mitchell (211) beschreibt einen Fall von Landryscher Paralyse ohne Bulbärlähmung, ohne Sensibilitätsstörung, aber mit EaR. in den Unterschenkeln schon 8 Tage nach Beginn, später sich noch mehr ausdehnend. Die Heilung verlief nicht glatt, sondern es kam zu einem Rückfall, der aber nicht beobachtet wurde; schließlich aber totale Heilung!

Der Fall, den **Black** (25) beschreibt, begann ohne jede Vorboten plötzlich früh mit Unfähigkeit zu stehen; nachmittags Schwäche in den Armen; nachts war Patient sehr unstet, verlangte oft nach Lagewechsel, klagte über vage Schmerzen in der Gegend des Knies. Am nächsten Morgen Störung des Sprechens, komplette Anästhesie (?) der Beine, Verlangsamung der Empfindung in den Armen. Fehlen sämtlicher Sehnenreflexe. Die Sphinkteren waren intakt. Später kam noch Schlucklähmung hinzu, das Sprechen wurde unmöglich, die Atmung außerordentlich mühselig, und nach 36 Stunden war der Kranke, der erst 8 Jahre (!) alt war, tot. Eine Sektion wurde nicht erlaubt. — Mit Recht macht Black hinter seine Bezeichnung: Landrysche Paralyse selber ein Fragezeichen.

Münzer (216) teilt einen typischen Fall von Landryscher Paralyse mit, der in sehr markanter Weise die anatomischen Veränderungen der Poliomyelitis veranschaulicht. Münzer ist der Ansicht, die bereits von anderer Seite wissenschaftlich erwiesen ist, daß die Landrysche Paralyse in naher Beziehung zur akuten Poliomyelitis steht. *(Bendix.)*

Marinesco (182) macht im Anschluß an die Mitteilungen von Babes über die bei der Wutkrankheit auftretenden Lähmungen auf die Merkmale aufmerksam, die diese gegenüber den toxischen schweren aufsteigenden Paralysen im Gefolge der Wutbehandlung charakterisieren. Die bei der Tollwut auftretenden Paralysen bevorzugen die Faziales und rufen oft eine Diplegia facialis im oberen oder unteren Anteil hervor, mit Ausgang in Heilung, ohne EaR. Bisweilen entsteht auch einseitige Fazialislähmung. Marinesco hat auch Fälle von Diplegia facialis mit Beteiligung des Glossopharyngeus und Pneumogastricus von jahrelanger Dauer beobachtet. Anders sind die Paraplegien zu beurteilen, die kurze Zeit nach dem Beginne der antirabischen Behandlung sich einstellen und auf zytotoxische Substanzen des Serums zurückzuführen sind. Ihr Verlauf ist oft ein leichter. Ein Fall trat unter den Erscheinungen der aufsteigenden Paralyse auf und verlief tödlich. Ein anderer mit Beteiligung der oberen Extremitäten, nahm einen subakuten, chronischen Verlauf. *(Bendix.)*

Verschiedene Intoxikationen.

Kohlenoxyd.

Stursberg (297) beschreibt zwei sehr interessante Fälle von Nachkrankheiten nach Kohlenoxydvergiftung, die beide in das Bild einer multiplen Sklerose einmündeten. Der erste Fall betraf einen bisher gesunden, 31 jährigen Arbeiter, der eine ungewöhnlich schwere Vergiftung mit Wassergas (bis zu 30 % CO) erlitten hat. Nach Rückkehr des Bewußtseins sehr



starker Nystagmus, nach einigen Monaten Reflexsteigerungen, Babinskisches Zeichen, Sehstörungen. Unaufhaltsames Fortschreiten der Erkrankung, so daß $2\frac{1}{4}$ Jahre nach der Vergiftung völlige Lähmung des rechten Arms, starke spastische Parese der Beine, geringere Parese des linken Arms, verbunden mit schweren Störungen auf sensiblem Gebiete, Veränderungen im Bereiche verschiedener Hirnnerven usw. bestanden.

Trotz der Ähnlichkeit mit multipler Sklerose lehnt Stursberg diese Diagnose für seinen Fall ab, nimmt vielmehr auf Grund früherer Beobachtungen multiple Herdbildungen enzephalitischer oder enzephalomalazischer Natur als Folge der Kohlenoxydeinwirkung an.

In bezug auf das gesamte Krankheitsbild und den Gesamtverlauf ist vorliegender Fall einzig dastehend.

Der zweite Fall betraf einen bis dahin völlig gesunden Mann, der eine schwere Vergiftung mit Leuchtgas (25—32 % CO) erlitten hatte. Neben subjektiven Störungen geringer Art und geringem Zittern der Hände findet sich 4 Monate später eine sehr erhebliche Pulsbeschleunigung ohne Zeichen von Herzschwäche usw. $1\frac{1}{4}$ Jahr nach Eintritt der Vergiftung besteht die Tachykardie unverändert fort bei nunmehr etwas erhöhtem Blutdruck: außerdem ist jetzt eine nicht unbedeutende Steigerung der Sehnenreflexe bei herabgesetzten Bauchreflexen und ein Intentionszittern von wechselnder Stärke nachweisbar. In den nächsten Jahren bleibt der Zustand stationär. Auch in diesem Falle traf die Ähnlichkeit mit beginnender Sclerosis multiplex hervor. Handelt es sich aber statt ihrer um multiple Erweichungsherde, so kann auch die Pulsbeschleunigung, für die andere Erklärungen, insbesondere von seiten des Herzens nicht gefunden werden, durch Herde im Ursprungsgebiet des Vagus gedeutet werden.

Fleischvergiftung.

Wachholz (324) berichtet über 5 Fälle von Fleischvergiftung mit Sektionsbefund, der aber wie meist in diesen Fällen recht unzulänglich war. Die bakteriologische Untersuchung gelang ebenfalls nicht, weil sie zu spät erst vorgenommen werden konnte. Das klinische Bild war in allen Fällen das für Botulismus und Ichtyismus charakteristische.

Veronal.

Die Veronalvergiftung, die **Neumann** (220) mitteilt, trat nach dem Gebrauch von 3,5 g auf und zeichnete sich außer den bereits beschriebenen charakteristischen Symptomen besonders durch die selten vorkommende totale Amnesie und die bis dahin für die Veronalvergiftung noch nicht gekannte Glykosurie aus. Die Ausscheidung der kleinen Mengen Zuckers — nur Gärungszuckers — hielt 10—12 Tage an. Trotz dieses transitorischen Charakters sieht Neumann die Glykosurie nicht als toxisch, sondern als alimentär an, erstens weil dieses Zusammentreffen von Veronalvergiftung und Glykosurie noch nie beobachtet wurde, und sodann weil Stoffwechselversuche das klarlegten. Diese Feststellung ist deswegen von besonderem Werte, weil dem Veronal schon eine ganze Reihe von gefährlichen Eigenschaften zugeschoben wurden, die sich bei näherer Prüfung als anderswo herrührend erwiesen.

Clark (58) teilt einen Fall von akuter Veronalvergiftung (6,0 g) mit: Tiefe Bewußtlosigkeit, erweiterte Pupillen, röchelnde Atmung; Puls 72. Nach 4—6 Tagen völlige Wiederherstellung.

Steinitz (293) versucht kritisch und auf Grund eigener Beobachtungen die konstanten und wesentlichen Symptome der akuten Veronalvergiftung



herauszuheben; denn auch er meint, das manches Mitgeteilte als nicht hierher gehörig zurückgewiesen werden müßte. Nach Abrechnung dieser zweifelhaften oder durch gleichzeitige Wirkung anderer Gifte komplizierten und der nur auf Idiosynkrasie beruhenden Intoxikationen bleiben von der ganzen Literatur nur 10 Fälle sicherer akuter Veronalvergiftung übrig, denen Steinitz drei eigene Beobachtungen ausführlich hinzufügt. Die Giftmengen betrugen 2,5—20 g. Praktisch lassen sich drei Grade der Vergiftung unterscheiden: Leichte Vergiftungen mit weniger als 5 g, mittelschwere mit 5—10 g und schwere, in der Regel tödliche mit größeren Dosen. Die Symptome der Veronalvergiftung beziehen sich fast lediglich auf das Nervensystem, die Kranken liegen tief bewußtlos da, die Pupillen sind normal weit oder wenig verengt und reagieren auf Lichteinfall. Nur in den ganz schweren, tödlichen Fällen kommt stärkere Verengung und reflektorische Pupillenstarre vor, aber auch bei diesen nicht regelmäßig. Die Korneal- und Konjunktivalreflexe sind vollkommen erloschen, die Hornhaut ist tief eindrückbar, oft trübe, die Sehnenreflexe sind unverändert oder vorübergehend abgeschwächt, nur in schwersten Fällen dauernd erloschen, die Muskulatur ist absolut schlaff, beim Anheben fallen die Extremitäten ganz passiv herunter. Die Herzaktion ist in der Regel unbeeinträchtigt, der Puls regelmäßig und genügend kräftig, eine Bestätigung der Tatsache, daß das Veronal ein für das Herz ganz unschädliches Hypnotikum ist. Die Körpertemperatur war in vielen Fällen ohne nachweisbare Ursache erhöht, da ähnliches auch von zahlreichen chronischen Vergiftungsfällen berichtet wird, läßt sich diese Temperaturerhöhung nicht gut als zufällig betrachten, sondern es muß dem Veronal mit Wahrscheinlichkeit eine Einwirkung auf die Körperwärme, wohl durch Vermittlung der nervösen Zentren, zugeschrieben werden. Im Verlaufe der leichten und mittelschweren Fälle läßt schließlich die Benommenheit nach, in den letzteren erst nach Ablauf von etwa 48 Stunden. Die Kranken beginnen auf stärkere sensible Reize (Nadelstiche) zu reagieren, lassen sich für Momente aus ihrem Schlafzustande aufrütteln, um zunächst noch sofort wieder darein zurückzuversinken. Während die leichteren Fälle auf diese Weise direkt zum normalen Verhalten zurückkehren, tritt aber bei den mittelschweren mit dem Verschwinden des tiefen Erschlaffungszustandes allmählich ein Rückschlag nach der entgegengesetzten Richtung ein. Zuerst wird die Muskulatur von Zeit zu Zeit straff angespannt, dann werden Arme und Beine lebhaft bewegt, vereinzelt wurden Zuckungen, leichter Opisthotonus beobachtet. Die Kranken werfen sich schließlich unter Umständen heftig umher, lärmen und schreien, besonders nachts. Die Rekonvaleszenz bietet noch drei auffällige Erscheinungen: Unbeholfenheit des Ganges, verlangsamte Sprache und Sehstörungen. Die Krankheitsdauer bis zur vollkommenen Wiederherstellung beträgt in leichten Fällen zirka 3, in mittelschweren etwa 10 Tage. In den schweren Fällen tritt unter der zunehmenden Erscheinung die Atemlähmung, nach 1—2 Tagen der Exitus ein.

Sektionsergebnisse nach Veronalvergiftungen liegen nur vereinzelt vor. Der wesentliche Befund ist, abgesehen vom terminalen Lungenödem, Hyperämie der Meningen, außerdem sind Hyperämie der Nieren und Leber und Blutungen der Magenschleimhaut festgestellt worden. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose dürfte in den meisten Fällen möglich sein. Das dazu notwendige Symptomenbild ist: Tiefe Bewußtlosigkeit bei relativ guter Atmung und Herztätigkeit, völliges Erloschensein der Kornealreflexe bei erhaltener Lichtreaktion der nicht oder wenig verengten Pupillen, schlaffe Extremitäten mit erhaltenen Sehnenreflexen. Im ganzen ist es ein der hysterischen Bewußtlosigkeit sehr ähnlicher Zustand. Die Sicherstellung der Diagnose muß

jedesmal die chemische Untersuchung des Urins ergeben. Steinitz bespricht dann noch kurz Differentialdiagnose, Prognose und Therapie.

Koch (150) teilt einen Fall mit von Veronalvergiftung mit tödlichem Verlauf. Die 36jährige Frau hatte 9 g in 3 Tagen, davon wahrscheinlich 5 g zugleich eingenommen. Nach 4tägigem Koma Exitus. Schon 10 Stunden nach Anfang der Veronalnarkose wurde Lungenverdichtung konstatiert. Es fragt Verf., ob diese Pneumonie vielleicht schon in Anzug war, und das Veronal gegen die prodromale Schlaflosigkeit genommen wurde. *(Stärcke.)*

Sulfonal.

Tailley (302) beschreibt einen Fall von chronischem „Sulfonalismus": Eine Frau, die seit 10 Jahren fast jede Nacht zuerst 15—20 grains, in den letzten Jahren nur 10 grains Sulfonal nahm. Gelegentliche Untersuchungen zeigten anfangs immer nur einen normalen Befund, auch des Urins; seit fünf Jahren findet sich Eiweiß und Zylinder konstant, ohne Fortschreiten des Prozesses, darin. Nie fand sich Hämatoporphyrin, auch nicht bei der genauesten Untersuchung. Die Patientin behielt ihre Schlaflosigkeit und nahm regelmäßig Sulfonal weiter.

Morphium.

Duckworth (73) gibt eine kurze klinische Vorlesung über Morphinismus und Opiophagie, ohne neue Gesichtspunkte.

Glasow (102) schildert einen Fall von Heroïnvergiftung nach versehentlicher Aufnahme von 0,05 g Heroïn. Die beobachteten Vergiftungserscheinungen entsprachen im wesentlichen denen einer typischen Morphinvergiftung.

Gamgee (99) behandelt hauptsächlich die Behandlung des chronischen Morphinismus, bespricht ausführlich die Symptome der Abstinenz und deren Verhütung und Behandlung und erklärt sich entschieden gegen die plötzliche Entziehungsmethode.

Müller (215) teilt Erfahrungen „aus der Praxis für die Praxis" mit und versucht einer Reihe falscher Anschauungen des praktischen Arztes über den Morphinismus und mehr noch über den Morphinisten entgegenzutreten.

Phenazetin.

Russow (265) teilt die seltene Beobachtung einer tötlichen Phenazetinvergiftung mit. Genommen waren an einem Tage früh und abends je 1,0 g Phenazetin. Klinisch: Profuse Schweiße, Erbrechen, Unruhe und Unfähigkeit, in einer und derselben Lage auszuhalten (Lewin); dann trotz Kampfer zunehmende Zeichen der Vasomotorenlähmnng mit Benommenheit, und nach 24 Stunden Exitus. Im Urin Blutprobe und Methämoglobinreaktion positiv; im Bodensatz Zylinder und Nierenepithelien. Eiweiß 1,5 $^0/_{00}$, Eßbach. Im filtrierten Urin fand sich Phenetidin. Also das klinische Bild schwerer Hämoglobinurie und gleichzeitiger parenchymatöser Nephritis. Dem entsprach der Sektionsbefund.

Blei.

Bleyer (26) beschreibt ganz kurz einen ätiologisch insofern interessanten Fall von Bleivergiftung, weil es sich dabei um eine scheinbar für diese Erkrankung ganz harmlose Berufsart handelte, nämlich um einen Bahnbeamten, der seit 5 Jahren täglich an ca. 20 Waggons die Bleiplomben anzubringen bzw. zu entfernen hatte. Außerdem trug er die nötigen Plomben



tagsüber in seiner Rocktasche, in die er öfter seine Hand steckte. Eine andere Ätiologie für die Bleitoxikose war nicht zu eruieren.

Kopczynski (154) beschreibt einen 29jährigen Mann mit Bleiintoxikation. Vor 3 Jahren Darmstörungen, die sich wiederholten. Seit 2 Monaten Schwäche der Extensoren der rechten Hand. Status zeigte außer den typischen Symptomen der Bleivergiftung und der Lähmung im Gebiete des rechten Radialis Steigerung der Reflexe an den unteren Extremitäten (sogar vorübergehender chronischer Fußtremor) und vorübergehende psychische Störungen (mit Beteiligung des Rückenmarks und der Hirnrinde).

(Edward Flatau.)

Apomorphin.

Harnack (119) stellt zunächst eine Reihe der wichtigsten Fälle von akuter Apomorphinvergiftung zusammen, von denen einen er selbst am eigenen Körper erlebt hat. Gemeinsam allen Fällen ist die Muskelerschlaffung, der Kollaps. Dann aber zeigen sich Unterschiede: In einem Teil der Fälle tritt erst Erbrechen ein, dann rasch der Kollaps; in einem anderen kommt es zuerst zu den bedrohlichen Erscheinungen, für die der Brechakt dann Erleichterung schafft. Ein weiterer Unterschied zeigt sich darin: In dem an ihm selbst erlebten Falle bestand nur absolute Muskellähmung bei intakter, jedenfalls nicht bedrohter Atmung, in dem anderen war die Respiration von vornherein bedroht, so daß sofort anscheinende Lebensgefahr, ja in einem freilich nicht ganz aufgeklärten Falle sogar sehr rasch der Tod eintrat. Die eigenen Untersuchungen Harnacks ergaben in bezug auf das zentrale Nervensystem bei Warmblütern nur exzitierende Wirkungen, namentlich auch auf die Atmung. Wichtig ist aber, daß nach Guinard das amorphe Apomorphin sich von dem kristallisierten wesentlich unterscheidet, besonders darin, daß es eine direkt lähmende Wirkung auf das Atmungszentrum hat, wie sie das arzneilich allein zu benutzende kristallisierte Apomorphin nicht besitzt.

Sodann macht Harnack allgemeine physiologisch-pathologische Bemerkungen über den noch in hohem Grade dunklen Zusammenhang zwischen Brechakt und Muskelschwäche.

Alkohol.

Boulenger (32) gibt die sehr interessante Krankheitsgeschichte eines chronischen Alkoholismus bei einem 9jährigen Schulknaben mit allen typischen körperlichen und psychischen Symptomen. Vater schwerer Potator. Verführung des Kindes durch den eigenen Vater.

Boas (29) gibt, unter Verweisung auf frühere Mitteilungen, ganz kurz ein Programm der schulärztlichen Tätigkeit in der Bekämpfung des Alkoholismus und eine Disposition für einen schulärztlichen Vortrag mit dem Thema: „Was muß der Schüler von der Alkoholfrage wissen?"

Holzmann (126) untersuchte nach der von Recklinghausenschen oszillatorischenMethode sinnlos Betrunkene, die von der Straße, wie es in München üblich, in die psychiatrische Klinik eingeliefert werden, sofort nach ihrer Aufnahme, am nächsten Tage und dann in Zwischenräumen mehrfach bis zu ihrer Entlassung. Die Arbeit enthält sehr genaue Untersuchungsprotokolle über 22 spontan Berauschte, Übersichtstabellen und auch Beobachtungen über willkürlich zum Zwecke des Experimentes an 3 Versuchspersonen hervorgerufene Rauschzustände. Die Resultate seiner Untersuchungen faßt Holzmann in folgenden Sätzen zusammen:



Die lähmende Wirkung des Alkohols verursacht Nachlassen der Herzkraft, Herabsetzung der tonischen Erregung der den Herzschlag verlangsamenden Vagusfasern wie der gefäßverengernden Nerven.

Bei einem Teil der Berauschten entspricht der durch Alkohol erzeugten psychomotorischen Erregung eine Reizung der den Herzschlag beschleunigenden und der gefäßverengernden Nerven neben obigen Lähmungserscheinungen. Aus diesen Alkoholwirkungen ergeben sich: Absinken des systolischen Druckes, Erhöhung oder Erniedrigung des diastolischen Druckes, Verkleinerung des Pulsdruckes, Erhöhung der Pulsfrequenz, Verminderung der Körpertemperatur und Verlangsamung der Blutströmungsgeschwindigkeit, d. i. Verschlechterung der Blutversorgung der Gewebe.

Bei einer großen Zahl von Alkoholisten ist nach **Suchanow** (299) die Trunksucht auf Psychasthenie (im Sinne Pierre Janets) zurückzuführen. Die Dipsomanie erscheint ihm als Folge einer funktionellen Störung (periodische Hypersekretion) des Drüsenapparates. *(Kron.)*

Obreszoff (230) fand bei Alkoholisten, die von Rodiet und Gans beschriebene spezielle Hemianästhesie. Verschiedene Hälften der Augäpfel reagieren ungleich auf taktile Reize. Die hysterische Anästhesie unterscheidet sich von dieser Form der Anästhesie dadurch, daß sie vollständiger ist, die ganze Hornhautfläche einnimmt, und bei ihr die Tränensekretion bei Berührung der Konjunktiva mit einem Fremdkörper aufgehoben ist. Mit der Abnahme der venösen Hyperämie des Gesichts verschwindet dieses Symptom. In Fällen mit dem Symptome der speziellen Hemianästhesie ist das Liepmansche Phänomen deutlich vorhanden. *(Kron.)*

Frescoln (96) bringt statistische Mitteilungen über interne und chirurgische Komplikationen des Alkoholismus, die auf den Umstand zurückgeführt werden, daß der Alkoholismus eine Disposition zu den verschiedenartigsten Erkrankungen schafft. *(Bendix.)*

Lépine (166) teilt einen Fall von Enzephalopathie mit bei einem 43jährigen Manne, der mäßig in Alkohol exzediert hatte und mit Blei arbeitete. Im Anschluß an Influenza traten epileptiforme Anfälle, Urämie und Exitus auf. Chemisch konnten Bleispuren im Gehirn und in der Leber nachgewiesen werden. Zum Zustandekommen der pachymeningitischen Veränderungen und Verdickungen der weichen Meningen scheint aber der chronische Alkoholismus besonders Veranlassung gegeben zu haben. Das Gehirn ließ in seiner grauen und weißen Substanz auf dem Durchschnitt entzündliche Veränderungen erkennen. *(Bendix.)*

Nikotin.

Arnoldt (6) beschreibt bei einem Potator strenuus eine tötliche Vergiftung mit Kautabaksaft, den ein Gastwirt verdünnt als „neuesten Magenbitter" seinen Gästen zum Spaß vorzusetzen pflegte. Im Magen- und Darmsaft fand sich Nikotin.

Richon und **Perrin** (254) stellten an Kaninchen experimentell fest, daß durch subkutane Tabakintoxikation eine deutliche Wachstumshemmung auftritt bezüglich des Gewichts und der Größe gegenüber den Kontrolltieren. Bei zwei Tieren trat nach dem Schwinden der Intoxikation normales Wachstum wieder ein. *(Bendix.)*

Lesieur (167) hat an Kaninchen Versuche mit nikotinfreiem Tabak angestellt und gefunden, daß die Tiere keinerlei Schaden erlitten. Von dem in den Handel gelangenden „nikotinfreien" Tabak verdient aber der größte Teil diesen Namen nicht, da er meist noch große Dosen Nikotin enthält. Der wirklich nikotinfreie Tabak sei aber unschädlich. *(Bendix.)*



Kaffee.

Eine höchst aktuelle, den Nervenarzt besonders interessierende Frage, die des „Koffeinfreien Kaffees", behandelt **Harnack** (120). Er legt zunächst seinen prinzipiellen Standpunkt zur ganzen Frage der „kastrierten" Genußmittel dar. Er betont, daß man bei der ganzen Genußmittelfrage von einer falschen Fragestellung ausgegangen sei, und daß die erste Frage statt nach dem Schaden doch immer zunächst die sein müßte: „Was nutzt denn der Gebrauch des betreffenden Genußmittels?" Die Menschen haben ein Recht auf den Genuß, und es wäre ein unerhörter Gedanke, daß der Genuß nur Schaden brächte! Und die zweite wichtige Frage muß sein: Wodurch wirkt das betreffende Genußmittel nützlich?

Für die koffeinhaltigen Genußmittel weist Harnack zunächst auf die verblüffende ethnologische Tatsache hin, daß infolge eines merkwürdigen Instinktes der Menschheit eine auffallende Übereinstimmung des Bedürfnisses in ganz verschiedenen Ländern besteht. Alle koffeinhaltigen Pflanzen, die bekannt geworden sind, werden ausnahmslos als Genußmittel verwendet. Das Koffein ist es, das dieser ganzen Gruppe von Genußmitteln ihre besondere Signatur gibt, und deswegen ist ein „koffeinfreier Kaffee" eine Contradictio in adjecto, ein kastriertes Genußmittel.

Aber der in den Handel gebrachte „koffeinfreie Kaffee" ist nicht koffeinfrei, sondern nur „koffeinarm"; der Höchstgehalt an Koffein ist etwa 0,3 %, d. h. $^1/_3$ des Normalgehaltes (etwa 1,0—1,2 %). Das Herstellungsverfahren ist ein recht energisches und nicht gerade dem Appetit förderlich. Außerdem ist durchaus nicht die Gewähr geleistet, daß infolge des Verfahrens in dem Produkt nicht schädliche Stoffe, insbesondere Sulfitverbindungen, in unzulässiger Menge zurückbleiben.

Legt man also auf den Rest von Koffein noch einen gewissen Wert, so läßt sich das gleiche Resultat billiger und einfacher durch Vermischen des gewöhnlichen Kaffees mit Malzkaffee erzielen; legt man aber auf den Koffeinrest gar keinen Wert, so hat der koffeinfreie Kaffee vor den Kaffeesurrogaten, besonders dem Malzkaffee, nichts voraus; nur daß diese wirklich völlig koffeinlos und wesentlich billiger sind und die flüchtigen Röstprodukte mit Geruch und Geschmack des Kaffees enthalten. — Harnack geht dann noch auf die außerordentlich wichtige, aber zu sehr subjektive Geschmacksfrage — er findet auf die Dauer den „koffeinfreien Kaffee" zu fade — und auch auf die nationalökonomische Seite des Problems ein!

Paralysis agitans.

Referent: Prof. Dr. M. Rosenfeld-Strafsburg i. Els.

1. Bourilhet, H., Maladie de Parkinson survenne chez une démente épileptique. Gazette des hôpitaux. No. 2. p. 15.
2. Boveri, P., Un caso di tremore postemiplegice simulante il morbo di Parkinson. Corriere san. XIX. 81.
3. Broadbent, J., Early Case of Paralysis agitans without Tremor. Tr. Med. Soc. London. **1907.** XXX. 366.
4. Camp, Carl D., Pathology of Paralysis agitans, with a Report of Fourteen Cases with Necropsy. Univ. of Pennsylv. Contrib. from the Depart. of Neurol. Vol. II. (cf. Jahrg. XI. p. 573.)
5. Dylewa, A., Sur la force musculaire dans la maladie de Parkinson. Revue neurol. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**



6. Dieselbe, Unterscheidende Merkmale der Muskelarbeit bei der Parkinsonschen Krankheit (Paralysis agitans). Wratsch. Gaseta. No. 30.
7. Hagen, F. J., Paralysis agitans bij een Inlander. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Deel XLVIII. Afl. 1. p. 60.
8. Harris, Wilfred, Paralysis agitans. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurolog. Sect. p. 98.
9. Hudovernig, Carl, Ungewohntes Auftreten des Tremors bei Paralysis agitans. Psych.-neurol. Section des Budapester Ärztevereines. 18. V. (Ungarisch.)
10. Jelgersma, Neue anatomische Befunde bei Paralysis agitans und bei chronischer Chorea. Neurolog. Centralbl. p. 995. (Sitzungsbericht.)
11. Klieneberger, Otto Ludwig, Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 1. p. 37.
12. Klippel et Weil, P., Tremblement des paupières et atrophie pupillaire dans la maladie de Parkinson. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. (Sitzungsbericht.)
13. Kroug, Über Paralysis agitans. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 640. (Sitzungsbericht.)
14. Marie, A. et Meunier, Sur quelques enregistrements graphiques dans la maladie de Parkinson. Journ. de Psychol. norm. et path. No. 6. p. 547. 1907.
15. Mirallié et Cesbron, Maladie de Parkinson fruste; tremblement isolé du membre inférieur gauche. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXI. 674—678.
16. Monghal, Deux cas de fractures spontanées dans la maladie de Parkinson. Thèse de Paris.
17. Moriyasu, Renkichi, Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 789.
18. Pelz, A., Ein Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 720.
19. Ricca, S., Due casi di morbo di Parkinson atipici in fratello e sorella. Riforma med. XXIV. 1007—1074.
20. Schroeder, G. E., Et Tilfaelde af Paralysis agitans und Intentions tremor. Hosp. Tid. 5. R. I. 553—555.
21. Siemon, G., Ein Fall von traumatischer Schüttellähmung (Paralysis agitans). Ztschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. III. 170—173.
22. Takasu, Zwei sezierte Fälle der Paralysis agitans. Neurologia. Bd. VII. H. 8. (Japanisch.)

Die Arbeiten über Paralysis agitans enthalten kasuistische Mitteilungen, und zwar über das Zusammenvorkommen von Paralysis agitans und Epilepsie, über die Entstehung nach Trauma, über das Vorkommen von halbseitigen Temperaturstörungen, Sensibilitätsstörungen und Tremor, welcher nur bei Bewegungen sichtbar wird. Die anatomischen Arbeiten beschäftigen sich mit Veränderungen in den Muskeln, peripheren Nerven und dem zentralen Nervensystem. Der Nachweis von Veränderungen, welche für die Erkrankung charakteristisch sind, hat offenbar große Schwierigkeiten.

Pelz (18) bringt einen Beitrag über Symptomatologie der Paralysis agitans. Der Fall zeigt die gewöhnlichen Symptome, wie Steifigkeit, typische Haltungsanomalie, Erschwerung der Lokomotion, Verlangsamung der Bewegungen, übermäßige Speichelsekretion, progressiven Verlauf; auffallend war aber, daß der Tremor in der Ruhe am ganzen Körper völlig fehlte und durch aktive Bewegungen hervorgerufen werden konnte. Auch bei Bewegungen ist der Tremor nicht ganz typisch, sondern man hat den Eindruck, als wenn die Schwingungen etwas rascher verlaufen und weniger ausgiebig sind wie gewöhnlich. Verf. weist auf ähnliche Beobachtungen in der Literatur hin. In dem Falle wurde noch eine eigentümliche Störung der Hautpigmentierung konstatiert. Es handelte sich um eine typische Vitiligo. Schließlich war in dem Falle noch die Störung der Sprache auffällig. Die Sprache war langsam, zuweilen undeutlich, verwaschen. Die Störung ähnelte einer bulbären. Die Kehlkopfuntersuchung ergab keine Abnormität.

Renkichi Moriyasu (17) berichtet über anatomische Befunde bei Paralysis agitans. Verf. fand an der Parazentralwindung keine Veränderung,



wohl aber an Stirn- und Hinterhauptslappen. Die Ergebnisse seiner Untersuchungen waren die, daß die Krankheit nicht isoliert im Rückenmark oder in den peripheren Nerven oder in den Muskeln lokalisiert ist, sondern daß Veränderungen im gesamten zentralen Nervensystem für die Krankheit das Charakteristische sind. Verf. fand in den peripheren Muskeln Vakuolenbildung und Atrophie der Muskelfasern, Vermehrung des interstitiellen Gewebes. An den peripheren Nerven fand Verf. keine wesentlichen Veränderungen. Die Verdickung des Endoneuriums und der Gefäße hält Verf. für senile Veränderungen. Besonders stark war der Markscheidenausfall in den Hintersträngen, und zwar besonders ausgesprochen an der Halsanschwellung und im Brustmark. Die Veränderungen in Stirn- und Hinterhauptslappen hält Verf. nicht für senile Veränderungen.

Klieneberger (11) bringt einen Beitrag zur Symptomatologie der Paralysis agitans. Im ersten Fall, welchen er mitteilte, erkrankte der Patient im Anschluß an ein Kopftrauma. Schon vier Monate nach dem Unfall erschien der Mann frühzeitig gealtert. Nach weiteren fünf Monaten traten die typischen Symptome zutage. Der Schütteltremor der Hände, welcher in der Ruhe bestand, steigerte sich bei intendierten Bewegungen. Es fanden sich eine Einengung des Gesichtsfeldes und alimentäre Glykosurie. In einem zweiten Falle zeigten die Hautachselhöhlen- und Aftertemperaturen ein auffälliges Verhalten. Da der Fall eine Reihe von funktionellen Symptomen bot, welche der Verf. als hysterische anspricht, so läßt er es unentschieden, ob das Verhalten der Temperatur in seinem Falle als der Paralysis agitans eigentümlich oder der Hysterie zugehörig anzusehen ist. Die Achselhöhlentemperatur der weniger erkrankten Seite war im Vergleich zu der andern wochenlang erhöht. Die Kasuistik bringt auch einige Beobachtungen über Sensibilitätsstörungen bei Paralysis agitans.

Camp (4) berichtet über die anatomischen Veränderungen in 14 Fällen von Paralysis agitans. Im Zentralnervensystem fand sich eine Fibrosis der Blutgefäße des Rückenmarks, welche besonders stark an den Hinter- und Seitensträngen war. In den Hintersträngen fand sich eine starke Gliavermehrung. Die Ganglienzellen der Vorderhörner zeigten in sechs Fällen eine auffallend starke Pigmentierung; in vier Fällen fand sich eine starke Chromatolyse. Frische Blutungen in den Vorderhörnern fanden sich nur in zwei Fällen. Kleinhirn, Pons und Medulla oblongata waren in allen Fällen normal. Die peripheren Nerven wurden in acht Fällen untersucht. Nur in zwei Fällen fanden sich Degenerationen. Die Marchimethode ergab keine positiven Resultate. Verf. hat auch die Muskeln in mehreren Fällen untersucht. Es fanden sich qualitative und quantitative Veränderungen an den Muskelfibrillen, den Kernen und den bindegeweblichen Elementen. Verf. kommt zu folgenden Schlüssen: Die Paralysis agitans ist weder eine Neurose noch eine senile Veränderung. Die Symptome von seiten des Muskelapparates beruhen auf einer Erkrankung der Muskeln. Die Paralysis agitans beruht wahrscheinlich auf einer allgemeinen Toxämie, welche durch eine Änderung in den Sekretionsverhältnissen der Nebenschilddrüsen hervorgerufen ist.

Der 49jährige Kranke **Hudovernig**'s (9) zeigt alle typischen Erscheinungen und die Haltung der Paralysis agitans, bloß der Tremor verhält sich in ungewohnter Weise. Die lose herabhängenden Arme sind etwas gebeugt, aber keine Spur von Zittern in denselben; wenn aber der Kranke die Arme seitwärts oder nach oben hebt, nehmen die Hände sofort die Parkinsonsche Haltung an, und die typischen Zitterbewegungen der Finger

treten auf. In diesem Falle also tritt der Parkinsontremor gerade bei intendierten Bewegungen auf, was recht selten vorkommt. *(Hudovernig.)*

Schroeder (20) teilt einen Fall mit, wo wesentlich aus negativen Gründen die Diagnose Paralysis agitans gestellt wurde. Mehr positiv sprach für diese Diagnose die typische Körperhaltung des Kranken, die ebenfalls typische Haltung der Arme und Hände, das Alter des Kranken (69 Jahre) und die langsame Progression der Krankheit. Das Bemerkenswerte des Falles ist das Vorkommen von grobem Zittern, aus Flexions- und Extensionsbewegungen in der Articul. cubiti bestehend und bei intendierten Bewegungen auftretend. Mittels kleinen iterierten Dosen von Hyoszin wurde das Zittern etwas gemildert. *(Sjövall.)*

Bourilhet (1) teilt einen Fall mit, in welchem die Paralysis agitans bei einer Frau zur Entwicklung kam, welche schon seit längerer Zeit an Epilepsie litt, und bei der bereits infolge der Epilepsie eine Abnahme der Intelligenz bestand.

Meningitis tuberculosa, Meningitis purulenta, Pachymeningitis usw.

Referent: Prof. Dr. F. Jamin-Erlangen.

1. Aboulker, H., Un cas de mastoidite aiguë et méningite séreuse. Bull. méd. de l'Algérie. XIX. 278—280.
2. Alexander, G., Zur Klinik und Behandlung der labyrinthogenen Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. H. 3. p. 249.
3. Almy, I., Méningite cérébrospinale du cheval. Bull. Soc. centr. de méd. vét. LXII. 376—380.
4. Ardin-Delteil, Méningite séro-fibrineuse chronique otogène. Bull. méd. de l'Algérie. XIX. 5—15.
5. Arzt, L. und Boese, J., Ueber Paratyphusmeningitis im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. p. 217.
6. Ascarelli, A., Meningite tubercolare e trauma. Medicini d. infortuni d. lav. I. 213—220.
7. Ashburn, P. M. and Craig, C. F., Comparative Study of Ttsusugamushi Disease and Spotted or Tick Fever of Montana. Boston Med. and Surg. Journ. May 14.
8. Avenier, La méningite zonateuse. Thèse de Paris.
9. Babonneix, L. et Tixier, L., Méningite cérébrospinale et tétanie chez le nourrisson. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. X. 111—120.
10. Balduzzi, A., Dipplococcus lanzeolatus, Meningitis Following Fracture of Base of Skull. Gazzetta degli Ospedali. Jan. 19. XXIX. No. 8.
11. Barker, A. E., Meningitis Complicating Otitis Media, with Lumbar Puncture. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 4. Clinical Cases. p. 74.
12. Beard, Joseph, Two Cases of Meningitis Admitted to Hospital as Enteric Fever, with Treatment (Medical and Dietetic). The Edinbourgh Med. Journ. New Series. Vol. I. No. 3. Sept. p. 212.
13. Blanluet, De la leptoméningite purulente otogène. Thèse de Paris.
14. Boirivant, Mlle., La méningite chez les nouveau-nés. Thèse de Paris.
15. Bouquet, H., Hémorragie méningée curable chez un enfant. Prov. Méd. XIX. 398.
16. Bramwell, E., Tuberculous Meningitis. Clin. Stud. VI. 238—246.
17. Brauer, Familiäres Auftreten von Meningitis und Encephalitis im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXVII. p. 339. **(Sitzungsbericht.)**
18. Broca, Méningite cérébro-spinale aiguë ressemblant à l'appendicite. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 561.
19. Browning, G. S., Tuberculous Meningitis. Jowa Med. Journal. Aug.
20. Buckingham, C. W., A Case of Apparently Tuberculous Meningitis. Medical Record. Vol. 74. p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
21. Burvill-Holmes, E., Lumbar Puncture: Its Technic and the Value of Cytodiagnosis in Differentiating Tuberculous Meningitis from the Epidemic Variety. Archives of Pediatrics. Oct.
22. Calandra, A., Sui criteri differenziali tra meningismo e meningite. Rassegna san. di Roma. VI. 91, 109, 128, 143.

23. Canfield, R. B., Case of Otitic Meningitis. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Febr.
24. Caputo, A., Sur un cas de méningite par malaria. Gazz. degli ospedali. an. XXIX. No. 11. p. 116.
25. Carles, Firmin, Sur un cas de méningite tuberculeuse avec guérison apparente, ou mieux rémission de longue durée datant actuellement de 11 mois. Arch. de méd. des Enfants. T. XI. No. 2. p. 130.
26. Cassaët, E., A propos de quelques cas de méningite. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 354—356.
27. Castaigne, J. et Debré, R., Méningite sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien très riche en pneumocoques. Gaz. des hôpitaux. p. 1614. (Sitzungsbericht.)
28. Chabbert, Contribution à l'étude des réactions méningées aiguës septiques. Thèse de Paris.
29. Chauffaud, Les hémorragies méningées. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 676—678.
30. Chiari, Zur Kenntnis der Pachymeningitis tuberculosa bei Meningitis tuberculosa. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 883. (Sitzungsbericht.)
31. Chowning, W. M., Rocky Moutain Spotted Fever. Northwestern Lancet. Febr. 1.
32. Claisse et Joltrain, Méningite aiguë syphilitique avec guérison. Gaz. des hôpitaux. p. 306. (Sitzungsbericht.)
33. Claqué, Méningite suppurée d'origine otitique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 2. p. 158—162.
34. Cohen, M. D., Diagnostic Points in Tuberculous Meningitis with a Report of Four Cases. Journ. Alumni Ass. Coll. Phys. and Surg. XI. 14—18.
35. Cohoe, A Case of Influenzal Meningitis. Bull. of the Johns Hopkins. Vol. XIX. May. p. 147. (Sitzungsbericht.)
36. Commandeur, F., Suppurative Meningitis in the Puerperium. Obstétrique. June.
37. Coux, de, Méningites syphilitiques aiguës; essai de classification. Thèse de Paris.
38. Crouzon, O. et Villaret, Georges, Sur une particularité de la température dans un cas de méningite. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 21. p. 1033.
39. Crow, G. B., Tubercular Meningitis; History of a Case. Med. Fortnightly. XXXIV. 346—348.
40. Deléarde, A,. A propos d'un cas de réaction méningée à liquide louche, puriforme et aseptique, simulant une méningite cérébrospinale. Echo méd. du nord. XII. 101—105.
41. Derselbe et Breton, Un nouveau cas de réaction méningée à liquide louche et aseptique compliqué d'arthrite du coude de même nature. ibidem. XII. 359—361.
42. Dopter, Ch., Méningite lymphocytique ourlienne avec atteinte du trijumeau et zona d'une de ses branches. Le Progrès médical. T. XXIII. No. 9. p. 101.
43. Duckingham, C. W., Apparent Tubercular Meningitis, in which the after History Made it Probable that the Diagnosis was a Mistaken One. Amer. Journ. of Obstetr. LVIII. 567.
44. Dufour, H. et Lenormant, Méningite cérébro-spinale aiguë consécutive à une otite sans mastoïdite; trépanation tardive; hernie du cerveau, guérison. Ann. de méd. et chir. inf. XII. 145—149.
45. Espinet, Polynucléose rachidienne et méningite tuberculeuse. Thèse de Paris.
46. Euziere, Une observation de pachyméningite hémorragique (compression de la zone rolandique par un volumineux hématome sans signes de localisation). Montpell. méd. XXVI. 377—381.
47. Farell, R. V., A Case of Lepto-meningitis Following Fracture of Base of Skull. St. Barth. Hosp. J. XV. 84.
48. Federschmidt, Hermann, Zur Aetiologie der traumatischen Meningitis. Inaug.-Dissert. Erlangen.
49. Fife, A. and Mc Carthy, J. M., Report of Miliary Tuberculosis with Tuberculous Meningitis in an Infant Seventeen Weeks Old. Medical Record. Vol. 74. p. 602. (Sitzungsbericht.)
50. Fischer, I. S., Serous Meningitis. Maryland Med. Journ. LI. 1—8.
51. Fleischhauer, Über einen Fall von Hirnhaut-Tuberkulose beim Rind. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 3. p. 54.
52. Foucaud, Quatre cas de méningite cérébro-spinale traités par les abcès artificiels. Arch. de méd. navale. No. 4. p. 267—289.
53. Froin, G. et Foy, G., Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. Action nocive d'une injection sous-arachnoidienne de Collargol. Gaz. des hôpitaux. No. 133. p. 1587.
54. Funaioli, G., Sulla meningite tubercolare nei bambini. Gazz. internaz. di med. XI. 132, 141.
55. Gareiso, A., Sobre un caso de meningitis tuberculosa terminada por curación. Rev Soc. med. argent. XVI. 53—59.



56. **Gehry**, K., Zur Histopathologie der tuberkulösen Meningitis. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 45. H. 1.
57. **Gerhardt**, Über Meningitis serosa. Neurolog. Centralbl. p. 643. **(Sitzungsbericht.)**
58. **Ghedini**, G., Un caso di leptomeningite emorragica. Med. ital. VI. 532—534.
59. **Gioseffi**, M., L'erpete nella meningite cerebro-spinale nei bambini. Riv. di clin. pediat. **1907.** V. 920—923.
60. **Gouget** et **Bénard**, R., Méningite cérébro-spinale suppurée à streptocoque dans la scarlatine. Gaz. des hôpitaux. p. 1759. **(Sitzungsbericht.)**
61. **Hamilton**, A. S., Etiology, Pathology, Symptomatology and Diagnosis of Acute Cerebrospinal Meningitis, Other than Tuberculous. Northwestern Lancet. Oct. 1.
62. **Hauer**, Georg, Beitrag zur Frage der Heilbarkeit der Pneumokokkenmeningitis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
63. **Hemenway**, I., Two Cases of Acute Meningitis of the Convexity. Arch. of Pediatr. XXV. 207—214.
64. **Henoch**, Oskar, Ein Fall von Diabet s mellitus nach Meningitis. Inaug.-Dissert. Leipzig.
65. **Henry**, J. Norman and **Rosenberger**, Randle C., Purulent Cerebrospinal Meningitis Caused by the Thyphoid Bacillus, without the Usual Intestinal Lesions of Thyphoid Fever. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Febr. p. 244.
66. **Hoel**, Méningite tuberculeuse. Union méd. du nordest. XXXII. 65.
67. **Holmes**, E. B., Lumbar Puncture; its Technique and the Value of Cyto-Diagnosis in Differentiating Tuberculous Meningitis from the Epidemic Variety. Arch. of Pediatr. XXV. 738—746.
68. **Hutinel**, La méningite tuberculeuse des nourrissons. Méd. mod. XIX. 170.
69. **Jakins**, Percy, A Case of Meningitis Subsequent to Mastoid Operation for Chronic Discharge of the Middle Ear in a Tuberculous Subject, Relieved and Apparently Cured by Lumbar Puncture. The Journ. of Laryngol. Vol. XXIII. No. 1. p. 34.
70. **Jemma**, R., Sulla guaribilità della meningite tubercolare. Pediatria. **1907.** 2. s. V. 847—851.
71. **Jones**, H. W., Tuberculous Meningitis. Norstwestern Lancet. Oct. 1.
72. **Kaplan**, I. B., Zur Casuistik der Meningitis, deren Ursprung auf die Ohrenerkrankung zurückzuführen ist. Russk. Wratsch. No. 11.
73. **Kellogg**, F. B., Cerebellar Lepto-meningitis Following Mild Type of Suppurative Otitis Media. Toledo Med. and Surg. Reporter. XXXIV. 217.
74. **Kendrew**, Alexander I., Case of Pneumococcal Meningitis. The Lancet. I. p. 1694.
75. **Kerrison**, P. D., Report of a Case of Meningitis of Otitic Origin; Operation; Recovery. Arch. of Otology. XXXVII. 122—126.
76. **Kirchheim**, Ludwig. Meningismus und Meningo-Enzephalitis bei krouposer Pneumonie. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1461.
77. **Labouré**, J., Meningite consécutive à une intervention endonasale. Revue hebd. de Laryngol. No. 38. p. 347.
78. **Lafont**, Des méningites cérébrales et cérébro-spinales an cours de la puerpéralité. Thèse de Paris.
79. **Lannois** et **Durand**, Méningite ancienne guérie; épilepsie jacksonienne; trépanation. Lyon médical T. CXI. No. 40. p. 559. **(Sitzungsbericht.)**
80. **Lautier** et **Gaye**, de, Sur un cas de coma méningitique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 265.
81. **Lavenson**, R. S., Typhoid Meningitis without Other Lesions. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XXI. No. 2. p. 55.
82. **Le Clerc**, R., Etude clinique sur 34 cas re tuberculose méningée. Normandie méd. **1907.** XXII. 521. 566. 620. XXIII. 5. 33.
83. **Legry**, Pachyméningite hémorragique. Punction lombaire et injections de gélatine. Guérison. Gaz. des hôpitaux. p. 1759. **(Sitzungsbericht.)**
84. **Derselbe** et **Duvoir**, Réaction méningée au cours de l'intoxication par l'oxyde de curbone. ibidem. p. 1758. **(Sitzungsbericht.)**
85. **Leriche**, Contribution à l'étude étiologique des méningites séreuses aiguës. Thèse de Paris.
86. **Lévy-Franckel**, A., Sur quelques particularités des températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 23. p. 1142.
87. **Lorá nd**, Leo, Der diagnostische Wert der Lumbalpunktion bei tuberkulöser Meningitis. Budapesti Orvosi Ujság.
88. **Manicatide**, Diagnostic bactériologique de la méningite tuberculeuse. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 34. p. 523.
89. **Mc Carthy**, D. J., The Clinical Manifestations of Tuberculous Meningitis. Medical Record. Vol. 74. p. 602. **(Sitzungsbericht.)**

90. Mendel, Kurt und Adler, S., Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berliner klin. Wochenschr. No. 35. p. 1596.
91. Merabian, Georg, Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Berlin. März.
92. Méry et Parturier, Méningite à pneumocoque à caractère particulière. Gaz. des hôpitaux. p. 1579. **(Sitzungsbericht.)**
93. Miller, I., A Serie of Cases of Acute Tuberculous Cerebro-spinal Meningitis. Rep. Soc. Study Dis. Child. VIII. 427.
94. Milligan, Ernest H. M., Isolation of the Bacillus Typhosus from the Spinal Fluid of a Case of Typhoid with Cerebro-Spinal Symptoms. Brit. Med. Journ. I. p. 1295. **(Sitzungsbericht.)**
95. Milly, de, Observation de méningite cérébro-spinale otitique; évidement pétro-mastoidien; guérison. Revue hebd. de Laryngol. No. 49. p. 677.
96. Montagnon, Méningite tuberculeuse des nourrissons à forme somnolents. Loire méd. **1907.** XXVI. 459—464.
97. Mosny et Harvier, Amaurose au cours d'une méningite saturnine. Gaz. des hôpitaux. p. 273. **(Sitzungsbericht.)**
98. Derselbe et Pinard, M., Méningite saturnine aiguë. La Tribune médicale. No. 13. p. 181.
99. Montard-Martin et Weil, Pierre, Un cas d'hémorragie méningée au cours du rheumatisme. Gaz. des hôpitaux. p. 1579. **(Sitzungsbericht.)**
100. Ono, The Origin of Acute Progressive Cerebrospinal Meningitis. Saikingaku Zasshi. **1907.** 583. 635.
101. Ortner, N., Meningitis oder Meningismus. Medizin. Klinik. No. 2. p. 39.
102. Patry, Eug., Cas de méningite traumatique guérie. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 2. p. 151. **(Sitzungsbericht.)**
103. Peabody, George L., Preliminary Report of a Case of Cerebrospinal Meningitis of Streptococcus Origin Apparently Cured by Subdural Injections of Anti-Streptococcus Serum. Medical Record. Manch. 14. p. 423.
104. Pesina, M., Über die Pathogenese des Meningismus. Revue v neurologii. No. 7—12.
105. Petit, R., Miningite tuberculeuse à début apoplectiforme avec évolution rapide. Tubercul. inf. XI. 163—167.
106. Piétri et Magne, Méningite et mastoidite. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 314.
107. Pinard, Marcel, Etude clinique de la méningite saturnine. Gazette des hôpitaux. No. 81. p. 963.
108. Plivard, De la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse. Thèse de Paris.
109. Porot, A., Documents anatomiques et cliniques sur la pathologie des méninges. Revue de Médecino. No. 1. p. 38.
110. Potelet, Du syndrome méningé dans l'insolation. Thèse de Paris.
111. Ranke, Otto, Beiträge zur Lehre von der Meningitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Heidelberg. März.
112. Raymond, La méningite-tuberculeuse en plaques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 547.
113. Raymond et Rose, Méningo-radiculite antérieure pure. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
114. Redlich, Emil, Zur Kenntnis der psychischen Störungen bei den verschiedenen Meningitisformen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 41—42. p. 2257. 2315.
115. Ribierre, P. et Parturier, G., Sur un cas de granulie méningée, avec polynucléose et bacillose abondantes du liquide céphalo-rachidien. Le Progrès médical. T. XXIII. No. 21. p. 245.
116. Ricketts, H. T., Spotted Fever. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1932. **(Sitzungsbericht.)**
117. Derselbe and Gomez, L., Immunity in Rocky Mountain Spotted Fever. Journal of Infect. Diseases. March.
118. Rispal, Sur un cas d'hématome de la dure-mére. Toulouse méd. 2. s. X. 229—233.
119. Robinson, G. C., The Presence of Tubercle Bacilli in the Spinal Fluid in Tuberculous Meningitis, with the Report of a Series of Cases. Bull. Ayer. Clin. Lab. Penn. Hosp. **1907.** No. 4. 42—44.
120. Roque et Chalier, I., Valeur diagnostique de l'examen du liquide-céphalo-rachidien dans les méningites. Pédiatrie pract. VI. 246—248.
121. Rosenbaum, In der Entstehung zweifelhafter Fall von eitriger Meningitis, Abnahme des Körpergewichts um mehr als die Hälfte, Heilung mit Erhaltung der Dienstfähigkeit. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 17. p. 738.
122. Rotch, T. M., Some Observations on the Opsonic Index in a Number of Cases of Cerebrospinal Meningitis in Children. Tr. Ass. Am. Physicians. **1907.** XXII. 541—547.
123. Roussel, Un cas de méningite tuberculeuse à évolution insolite chez un soldat. Le Bulletin médical. No. 68. p. 775.



124. Sacchini, G., Sul siatoma del Kernig. Riforma med. XXIV. 235—239.
125. Samele, E., Sul reale valore diagnostico della citoscopia cefalo-rachidiana nella meningite tubercolare. Riv. crit. di clin. med. IX. 549—554.
126. Schneider, G. E. et Spick, A. E., Etude du liquide céphalo-rachidien dans un cas mortel de méningite syphilitique aiguë. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 28. p. 292.
127. Scott, Sydney, Notes on a Case of Otitic Meningitis with Histological Specimens of the Labyrinth, Demonstrating Streptococci in situ. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Otological Sect. p. 157.
128. Sicard, I. A. et Gy, A., Méningite sarcomateuse à prédominante bulbo-protubérantielle. Cyto-diagnostic rachidien néoplasique. Revue neurologique. No. 23. p. 1245.
129. Siebert, Chr., Ein Fall von Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. No. 32. p. 362.
130. Skillern, Ross Hall, Importance of Rhinoscopic Examination of the Sphenoethmoidal Region in Meningitis of Double Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1455.
131. Sollier, P. et Chartier, M., Un cas d'oreillons, compliqué d'une méningite cérébro-spinale suraiguë, à pneumocoques. Bulletin médical. No. 67. p. 765.
132. Sorel, E., De quelques formes cliniques de la méningite tuberculeuse et de diagnostic. Arch. méd. de Toulouse. XV. 69—79.
133. Southard, E. E. and Richards, E. T. E., Typhoid Meningitis: Cultivation of Bacillus typhosus from Meninges and Mesenteric Lymph Node in a Case of General Paresis, with Note on Experimental Typhoid Meningitis in the Guinea-Pig. Journ. of Med. Research. Dec.
134. Spick, De la méningite traumatique et de sa curabilité. Arch. prov. de chir. XVII. 397—406.
135. Stadelmann, E., Zur Diagnose der Meningitis carcinomatosa. Berliner klin. Wochenschrift. No. 51. p. 2262.
136. Stahl, A., Demonstracion de los casos de neuropatias (Meningitis). Bol. Asoc. méd. de Puerto Rico. VI. 57—66.
137. Stark, Heilbarkeit der Meningitis tuberculosa. Centralbl. f. Nervenheilk. p. 633. **(Sitzungsbericht.)**
138. Stephenson, S., History of Meningitis at six Months, Followed by Paresis of Abduction in both Eyes. Rep. Soc. Study Dis. Child. VIII. 434.
139. Derselbe, Incomplete Optic Athrophy and Convergent Squint in a Young Child who three Months Previously had been Affected with an Illness Diagnosed as Meningitis. ibidem. VIII. 432.
140. Derselbe, Nystagmus, Squint and Incomplete Post-papillitic Athrophy of the Optic Disc in a Child Aged six Months, Seen five Months after an Attack Believed to be one of Meningitis. ibidem. 433.
141. Derselbe, Imperfect Sight in a Girl Aged 11 Years, Due to an Attack of Meningitis, or Encephalitis Entailing Optic Atrophy (Incomplete) four Years Before she Fell under Notice. ibidem. VIII. 430.
142. Derselbe, Amblyopia, Nystagmus and Feeble-mindedness in a Lad 10 Years, in whom there was a History of Meningitis at two Years of Age. ibidem. p. 431.
143. Derselbe, Amblyopia, Nystagmus, Squint and Feeble-mindedness in a Child Aged 7 Years, who three Years Previously had Suffered from Meningitis. ibidem. 431.
144. Teissier, Méningite cérébro-spinale à streptocoque au cours de la scarlatine. Gaz. des hôpitaux. p. 1759. **(Sitzungsbericht.)**
145. Thiemich, M., Diseases of the Meninges. Dis. Childr. Pfaundler & Schlossmann. Engl. transl. roy. Philad. & London. IV. 376—417.
146. Torrey, I. C., Bacteriolysis of the Gonococcus and of the Meningococcus with Normal and Specific Immune Rabbit Serums. Journ. of Med. Research. Dec.
147. Vandervelde, P. et Cantineau, G., Deux cas de méningite aiguë, suivis de guérison. Journ. méd. de Brux. XIII. 768—770.
148. Variot, Les méningites douloureuses. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 55.
149. Veaudeau, Méningite tuberculeuse de l'adulte avec prédominance de phénomènes convulsifs. Echo méd. du nord. XII. 399.
150. Vincent, C., Deux cas de méningite chronique syphilitique. Revue neurologique. No. 19. p. 1050.
151. Weisenburg, T. H., Meningism, Serous Meningitis and Hydrocephalus; its Diagnosis and Treatment. Univ. of Pennsylv. Publ. Sect. of Neurol. Vol. II.
152. Willerval, La méningite tuberculeuse du nourrisson. Thèse de Paris.
153. Wimmer, August, Meningitis basilaris occlusiva. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1563.
154. Winckelmann, Meningitis tuberkulosa. Kurze klinische Besprechungen. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 5. p. 83.





155. Wyss, H. v., Meningitis oder Hysterie? Eine klinische Beobachtung. Medizin. Klinik. No. 42. p. 1608.
156. Zilgien, Symptomes de méningite cérébro-spinale compliquant une scarlatine fruste. Journal de Méd. de Paris. No. 51. p. 504.

Die Lehre von der tuberkulösen Meningitis wird entschieden bereichert durch die sorgfältigen Studien Rankes über die histologischen Veränderungen des Gehirns bei diesem Leiden. Sie lehren die Grenzlinien zwischen den gewöhnlichen Reaktionserscheinungen des Gehirns auf die Erkrankung seiner Häute und der echten tuberkulösen Meningoenzephalitis schärfer zu ziehen, als dies früher vielfach geschehen ist und möglich war. Redlichs Angaben über psychische Störungen bei der tuberkulösen Meningitis, namentlich in ihren Beziehungen zum chronischen Alkoholismus, dürften die Anregung zu weiteren Forschungen auf diesem Grenzgebiet geben.

Eine Reihe von Arbeiten des Berichtsjahres tun wieder die Verschiedenartigkeit der an den Meningen wirksamen Infektionskeime dar: Typhus, epidemische Parotitis, Pneumokokken- und Eiterkokkeninfektionen werden als Ursachen meningitischer Symptomenkomplexe mit mehr oder minder schwerer Beteiligung des peripherischen und zentralen Nervensystems beschrieben. Besonders beachtenswert erscheinen die Beobachtungen von Arzt und Boese, welche die Beziehungen der Paratyphusinfektion und damit überhaupt der Darminfektionen zu meningitischen Erscheinungen bei Säuglingen erkennen lassen. Lavenson, Henry und Rosenberger haben Typhusmeningitis ohne Darmtyphus beobachtet. Traumatische und Streptokokkenmeningitis können mit und ohne spezifische Serumbehandlung zur Ausheilung kommen (Spick und Peabody). Die Frage der Behandlung und Heilbarkeit der otogenen Meningitis ist noch nicht geklärt (Claqué), solange die Deutung des Befundes in der Lumbalflüssigkeit für die Diagnose Meningitis noch verschieden gehandhabt wird. Auch der Begriff des Meningismus bedarf noch weiterer Klarstellung; symptomatologisch läßt er sich nach den Arbeiten von Ortner, Weisenburg, Kirchheim (M. bei Pneumokokkeninfektion) kaum scharf umgrenzen. Einen Fortschritt bedeuten entschieden die durch operative Autopsie bestätigten Diagnosen und anschließenden operativen Heilungen der abgesackten, spinalen, serösen Meningitis (Mendel und Adler).

Der Versuch Wimmers, ein Krankheitsbild der Meningitis basilaris occlusiva (posterior basic meningitis der Engländer) ohne Rücksicht auf die Ätiologie auch bei uns einzuführen, erscheint insofern unangebracht, als namhafte englische Autoren nicht mehr anstehen, diese Krankheitsform der epidemischen Meningokokkenmeningitis im Säuglingsalter anzugliedern. Immerhin bezeichnet der trefflich gewählte Name die Eigenart des dem hydrozephalischen Stadium der Genickstarre nahestehenden Symptomenkomplexes, dessen genauere Kenntnis in weiteren Kreisen besonders wegen der differentialdiagnostischen Beziehungen zur tuberkulösen Meningitis der Kinder auch bei uns zu wünschen ist.

Die Beobachtung vom Ausfall der normalen Temperaturdifferenzen zwischen rektal und axillar gemessener Körperwärme, die Crouzon und Villaret bei syphilitischer Meningitis kurz vor dem Tode und nach diesem machten, sollte an größerem meningitischen Material nachgeprüft werden. Inwieweit endlich die Beobachtungen chronischer, schleichend verlaufender syphilitischer Meningitis (Vincent) zum Verständnis der Entstehung metaluetischer Erkrankungen des Zentralnervensystems eine Brücke schlagen können, müssen erst viel umfassendere Forschungen erweisen.



Tuberkulöse Meningitis.

Gehry (56) hat einen Fall tuberkulöser Meningitis beim Erwachsenen histologisch untersucht. Er fand spezifische miliare Knötchen in der Pia, ganz nach Art der Tuberkel in anderen Organen. Die Pia zeigte in der Umgebung der Tuberkel Wucherungserscheinungen am Bindegewebe und an den Gefäßen, Infiltration mit Lymphozyten, Plasmazellen und großen, runden, protoplasmareichen „epitheloiden“ Zellen. An den Gefäßen der Hirnrinde fand sich Erweiterung der adventitiellen Lymphscheiden und Infiltration derselben mit Lymphozyten und Plasmazellen, Vermehrung und Vergrößerung der Endothelzellen. Die Ganglienzellen waren zum Teil in Auflösung begriffen, vielfach in partieller und totaler Chromatolyse. Die Gliazellen waren meist vergrößert, mit protoplasmareichem, gut färbbarem Zelleib (Spinnenzellen), auch vermehrt. Alle Veränderungen in der Hirnsubstanz waren in tangentialer und radialer Richtung, an der Hirnoberfläche sich ausbreitend, an das Auftreten der Tuberkel gebunden. Mit der Entfernung von diesen nahm die Intensität der Krankheitserscheinungen ab. Verf. sieht gerade in diesem Gebundensein der Veränderungen aller in Betracht kommenden Gewebe an die Lokalisation der Tuberkel das für die tuberkulöse Meningitis Charakteristische.

Ranke (111) würdigt in vortrefflicher historisch-kritischer Darstellung die Wandlungen, die die Lehre von der Histopathologie der tuberkulösen Meningitis und der diese begleitenden Veränderungen der Gehirnsubstanz in der Literatur erfahren hat. Die sorgfältige histologische Untersuchung von drei Fällen tuberkulöser Meningitis unter der Leitung Nissls führt ihn zu folgenden Schlüssen: In keinem dieser Fälle ist es zur Entwicklung „klassischer“ Tuberkel gekommen. Bei der tuberkulösen Meningitis (wie auch bei anderen akuten Meningitiden) tritt eine Zellart (Makrophagen) in Menge auf, welche den typischen „Gitterzellen“ des zentralen Nervensystems nach ihrem biologischen Verhalten analog ist, morphologisch aber sich von ihnen in ihren charakteristischen Formen unterscheidet. Eine Teilnahme der pialen Gefäßwände ist in Form einer diffusen Infiltration in diesen Fällen evident. Außer dieser wurden zirkumskripte Infiltrationsherde in manchen Arterienwänden gefunden, welche durch nekrotischen Zerfall der infiltrierenden Elemente ausgezeichnet sind und dort, wo sie sich in Gefäßen der äußersten Rinde finden, zu Hämorrhagien zu führen scheinen. Der piale Entzündungsprozeß zeigt in diesen Fällen keine Neigung, sich auf das Gehirngewebe fortzusetzen. Wo ein Übergreifen an Stellen besonders starker diffuser oder umschriebener (knötchenförmiger) Infiltration der Pia zur Beobachtung kommt, bleibt dieses auf die äußerste Rindenschicht beschränkt. Vereinzelt finden sich Partien veränderten ektodermalen Gewebes ohne Beteiligung der Gefäße auch in tieferen Rindenschichten; ob sie auf den meningitischen Prozeß zu beziehen sind, muß einstweilen unentschieden bleiben. Von diesen Formen der tuberkulösen Meningitis sind jene Formen histopathologisch streng zu trennen, bei welchen sich diffuse „enzephalitische“ Veränderungen entwickeln, wie bei zwei weiteren Beobachtungen bei Kindern.

Porot (109) berichtet mit eingehender Würdigung der klinischen Einzelheiten über eine Reihe von Fällen tuberkulöser Meningitis, von denen besonders ein Fall bemerkenswert erscheint, der bei typischem klinischen Verlauf und in mehreren Organen post mortem nachweisbarer Tuberkulose an den Meningen lediglich stellenweise Hyperämie, aber keinerlei Exsudat und keine Tuberkel finden ließ. In einem anderen Falle hatten Tuberkel



der Pia mater ohne ausgedehnte Meningitis scharf umschriebene rindenepileptische Krämpfe ausgelöst. Daran reihen sich klinische Beobachtungen über akute eiterige Meningitis und ein Fall von meningitischen Reizerscheinungen (Meningismus) bei einem 26jährigen Jüngling, die nach Entleerung mehrerer Askariden verschwanden (Reflexmeningismus).

Manicatide (88) empfiehlt folgendes an 112 Fällen erprobtes Verfahren zum Nachweis von Tuberkelbazillen in der Zerebrospinalflüssigkeit: größere Mengen Liquor (20, 40, 80 ccm und mehr) werden in sterilisierten Reagenzgläsern aufgefangen und für 6, 12 bis 24 Stunden ruhig stehen gelassen. Das bei Entzündungen der Meningen stets sich abscheidende Gerinnsel wird dann vorsichtig mit steriler Platinöse entnommen und auf dem Objektträger möglichst fein verteilt ausgebreitet. Die Präparate werden in der Flamme fixiert und nach der üblichen Tuberkelbazillenfärbung gründlich durchsucht. Die Fibrinfäden enthalten fast alle korpuskulären Elemente des Exsudates, besonders auch die Bazillen, bald in größeren Haufen, bald nur vereinzelt in geringer Zahl. An einigen klinischen Beispielen wird gezeigt, daß die Methode recht zuverlässig ist, und daß auch ein negatives Untersuchungsresultat diagnostisch verwertbar sein kann.

Ribierre und **Parturier** (115) haben bei einem autoptisch bestätigten Fall von tuberkulöser (miliarer) Meningitis bei der Untersuchung der zu Beginn der klinischen Beobachtung durch Punktion gewonnenen Zerebrospinalflüssigkeit einen in zweifacher Hinsicht bemerkenswerten Befund erhoben. Das Sediment des unter hohem Druck stehenden und wasserklar erscheinenden Exsudats enthielt weit überwiegend polymorphkernige Leukozyten (82% Polynukleäre und 18% kleine Lymphozyten) und außerordentlich zahlreiche Tuberkelbazillen. Eine Mischinfektion konnte in Ausstrichpräparaten nicht nachgewiesen werden. Die Leukozyten zeigten leichte Degenerationserscheinungen besonders an den Kernen.

Lévy-Franckel (86) hat in sechs Fällen tuberkulöser Meningitis bei Kindern im Alter von 4 bis 15 Jahren beobachtet, daß die Achseltemperaturen um mehrere Zehntelgrade bis zu $1\frac{1}{2}$ ° höher waren als die Rektaltemperaturen. Diese Differenzen haben sich zu verschiedenen Zeiten inkonstant erwiesen. Diese Umkehr des normalen Verhältnisses und die Unregelmäßigkeit der Fieberkurven im gegenseitigen Verhältnis wurden vermißt bei der tuberkulösen Meningitis der Säuglinge und bei Krankheiten mit meningitischen Symptomen ohne wahre Meningitis (Pneumonie, Bronchopneumonie und Tetanie).

Winckelmann (154) gibt in einer kurzen klinischen Besprechung ein präzis und mit großer Anschaulichkeit gezeichnetes Bild der Symptomatologie, des Krankheitsverlaufs und der Diagnostik der tuberkulösen Meningitis beim Kinde.

Eiterige Meningitis verschiedenartiger Ätiologie (bei Otitis, Parotitis, Typhus, Pneumonie usw.).

Claqué (33) bespricht im Anschluß an eine kasuistische Mitteilung (chronische Otitis media mit frischer Mastoiditis, Kopfschmerzen und Fieber ohne eklatante meningitische Symptome, Polynukleose mit Streptokokken im Lumbalpunktat, trotz zweimaliger radikaler operativer Eingriffe vom Ohr aus mit Eröffnung der Dura Tod an ausgebreiteter, namentlich basaler eiteriger Meningitis) die Diagnose und Prognose der purulenten Meningitis als Komplikation von Ohreiterungen. Er bezweifelt, ob es sich in Fällen von Heilungen trotz dieser Komplikation um echte eiterige Meningitis gehandelt



hat, da häufig wohl nur eine Reaktion der Meningen auf eine Herderkrankung (intradurale und kortikale Abszesse u. dgl.) und nicht ein Eindringen der Infektion in die Meningen selbst vorliegt. Der Nutzen einer einfachen Inzision der Meningen in der Okzipital- oder Temporalregion für die Drainage eines in den Maschen der weichen Hirnhäute eingeschlossenen eiterigen Ergusses erscheint ihm fraglich, und er glaubt, daß die diffuse eiterige Leptomeningitis den chirurgischen therapeutischen Eingriffen nicht zugänglich ist. Besser ist es, bei dem Unvermögen sie zu heilen, die Komplikationen der chronischen Otitis nicht erst abzuwarten, und ebenso wie es für die Therapie der Appendizitis gilt, rechtzeitig bei den alten Ohreiterungen à froid die Radikaloperation vorzunehmen.

Peabody (103) versuchte die Behandlung mit subduralen Einspritzungen von Antistreptokokkenserum bei einem 37jährigen Kranken, der acht Wochen nach einem schweren Trauma durch Überfahrenwerden an rasch sich steigernden mit Frösten und Fieber einhergehenden meningitischen subjektiven und objektiven Erscheinungen erkrankt war. Wiederholt hat die Lumbalpunktion ein leicht eiteriges Exsudat ergeben mit 72 bzw. 61% polymorphkernigen Leukozyten und mit zahlreichen Streptokokken. Ein Teil der Leukozyten zeigte Degenerationserscheinungen. Das Blut wurde bei der bakteriologischen Untersuchung wiederholt steril gefunden; eine Leukozytose steigerte sich während der Beobachtung (11200 bzw. 14400 Leukozyten mit 79 bzw. 78% polymorphkernigen). In acht Tagen wurden sechs Injektionen von je 10 ccm Antistreptokokkenserum intradural verabreicht, die zwar immer recht schmerzhaft waren, Schmerzen im Rücken und den Beinen und eine Verschlimmerung der Kopfschmerzen zur Folge hatten, aber doch zu gutem Erfolge führten, insofern als schon nach der zweiten Lumbalinjektion die Zerebrospinalflüssigkeit steril blieb, und innerhalb weniger Wochen komplette Heilung erzielt werden konnte.

Henry und **Rosenberger** (65) konnten bei einem unter meningitischen Erscheinungen innerhalb weniger Tage ad exitum gekommenen 34jährigen Neger sowohl intra vitam im Blut und in der Zerebrospinalflüssigkeit, wie post mortem im eiterigen Konvexitätsexsudat und in den Schnitten von Gehirn und Rückenmark innerhalb der Meningen Typhusbazillen durch morphologisches und kulturelles Verhalten wie durch Agglutination einwandfrei nachweisen. Die Autopsie zeigte zwar keine charakteristisch typhösen intestinalen Erscheinungen, aber doch akute katarrhalische enteritische Veränderungen, stellenweise besonders in der Ileokökalgegend auch mit Hämorrhagien, und trübe Schwellung der Leber und der Nieren.

Dopter (42) betont, daß die im Gefolge von Parotitis epidemica auftretenden Komplikationen von seiten der Gehirnnerven sich durch die begleitende Meningitis erklären lassen. Bei einem 22jährigen Soldaten trat wenige Tage nach einer ausgesprochenen doppelseitigen Mumpserkrankung in der Rekonvaleszenz neuerdings eine dreitägige Temperatursteigerung (bis 38,6) mit Pulsverlangsamung (56—60), Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitlosigkeit, Druckschmerzhaftigkeit der Augäpfel und leichter Nackensteifigkeit auf. Die Lumbalflüssigkeit ergab klaren Liquor unter erhöhtem Druck mit reichlichem Lymphozytengehalt. Die Beschwerden und das Fieber waren wieder zurückgegangen, als nach wenigen Tagen heftige linksseitige Gesichtsschmerzen und Druckempfindlichkeit der supra- und infraorbitalen Nervenpunkte in Erscheinung traten. Zwei Tage später entwickelte sich bei andauernden neuralgischen Beschwerden am linken Unterkiefer eine Herpeseruption. Dabei ließ sich links im Gebiet des ersten Trigeminusastes eine Hypästhesie und Hypalgesie, im ganzen übrigen Gebiet der linken Gesichtshälfte, be-



sonders im Bereich des Herpes, Hyperästhesie und Hyperalgesie nachweisen. Im Verlauf von zwei Wochen trat völlige Heilung ein, doch zeigte eine dann noch wiederholte Lumbalpunktion immer noch beträchtliche Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit. Tuberkulose, Syphilis und Alkoholismus konnten ausgeschlossen werden. Der Kranke war Landwirt und hatte schon einmal im Alter von 10 Jahren eine Parotitis durchgemacht.

Lavenson (81) hat einen Fall von Typhusmeningitis ohne anderweitige, insbesondere intestinale Typhuserkrankung beobachtet. Die 26jährige Frau hatte schon einige Jahre vorher einen Typhus durchgemacht und hatte einige Wochen vor Beginn der Erkrankung ihren an schwerem Typhus erkrankten Bruder gepflegt. Sie erkrankte dann mit Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Erbrechen, Lichtscheu und Fieber. Etwa eine Woche später stellten sich Delirien ein und Kernigs Zeichen. Die Leukozytenzahl war erhöht (20640). Vor dem Tode am 17. Krankheitstage traten noch Nackenstarre, Hämaturie und Lungenödem auf. Widalreaktion war negativ am fünften, positiv am achten Krankheitstage (1 : 10 und 1 : 50). Aus der am 10. Krankheitstage punktierten Lumbalflüssigkeit wurden Krankheitserreger mit allen morphologischen und kulturellen Eigenschaften der Typhusbazillen gezüchtet, die auch die Agglutinationsproben bestanden und u. a. auch auf Paratyphus und Koli geprüft waren. Am gleichen Tage entnommene Blutprobe wurde steril gefunden. Die Autopsie bot abgesehen von einer eiterigen Konvexitätsmeningitis keinen abnormen Befund: keine Darmveränderungen, keinen Milztumor. Ausstrichpräparate von dem meningealen Exsudat, das leider nicht weiter bakteriologisch untersucht werden konnte, zeigten neben grampositiven Stäbchen auch gramnegative vom Aussehen der Typhusbazillen. Die Lokalisation der Typhusinfektion ausschließlich in den Meningen erklärt den ungewöhnlichen klinischen Verlauf (Fehlen von Milztumor und Roseolen, unregelmäßiger Temperaturverlauf, Befund der Leukozytose) und legt den Gedanken an eine Primärinfektion der Meningen von den Nasenhöhlen aus nahe, für die bei der Pflege eines Typhuskranken Gelegenheit gegeben war. Dabei ist es bemerkenswert, daß die mit der früher durchgemachten allgemeinen Typhuserkrankung erworbene Immunität diese lokale Ansiedelung der gleichen Infektion nicht verhütet hatte.

Beard (12) teilt die Krankengeschichten von zwei 11- bzw. 13jährigen Kindern mit, die mit der Diagnose Typhus in das Krankenhaus eingeliefert waren, bei denen sich aber unter der weiteren Beobachtung ein meningitischer Symptomenkomplex entwickelte. Widalreaktion fiel beidemal negativ aus; Lumbalpunktion wurde nicht vorgenommen. In beiden Fällen konnte durch Einreibungen mit grauer Quecksilbersalbe und bei Sanatogendarreichung unter sorgfältiger Pflege völlige Heilung erzielt werden.

Arzt und **Boese** (5) fanden bei 2 Säuglingen im Alter von 7 Wochen bzw. 5 Monaten bei der Autopsie nach kurzer Krankheitsdauer (enteritische Erscheinungen, Krampfzustände, Fieber, Abmagerung) eiterig-fibrinöse Zerebrospinalmeningitis mit mikroskopisch besonders deutlich nachweisbarem meningitischen Exsudat, in dem sich beidemal gramnegative Kurzstäbchen nachweisen ließen. Die mit peinlicher Sorgfalt und vielseitig durchgeführten bakteriologischen Untersuchungen lehrten, daß diese Krankheitserreger mit dem Bakterium paratyphi B identisch waren. Diese Übereinstimmung mit Paratyphus B und der Gruppe der Fleischvergifter ließ sich biologisch in beiden Fällen, in dem einen Falle auch durch die Agglutinationsprüfungen nachweisen. Die Verff. schließen aus ihren durch ein ausführliches Verzeichnis der Paratyphusliteratur ergänzten Untersuchungen, daß „Paratyphusinfektionen im allgemeineren Wortsinne bereits im Säuglingsalter vor-

kommen, aller Wahrscheinlichkeit nach vom Darmtrakte ausgehen und zur Bakteriämie führen". Besonders erscheint ihnen bemerkenswert die durch die genannten Bakterien erzeugte fibrinös-eitrige Meningitis. Mit Rücksicht auf die große Zahl der bisher beschriebenen Fälle von Koli- und Typhusmeningitiden im Kindesalter glauben sie, daß sich in Zukunft bei Anwendung aller modernen Hilfsmittel der Bakteriologie und Serodiagnostik ähnliche Befunde häufen werden.

Kirchheim (76) hat an einem Material von 500 in den Jahren 1907 und 1908 in Cöln beobachteten Pneumokokken-Pneumonien die der Meningitis ähnlichen Komplikationen studiert. Er unterscheidet danach drei Formen. 1. Das Bild der sog. „zerebralen Pneumonie", das im ganzen 13 mal und nur bei Kindern unter 12 Jahren (ein Junge von 15 Jahren) zur Beobachtung kam, den Meningismus bei kroupöser Pneumonie. Hier setzen die meningialen Reizerscheinungen mit dem Beginn der Pneumonie ein und können dem Auftreten physikalisch nachweisbarer Lungenveränderungen vorangehen. Sie halten entweder bis zur Krise an oder können auch schon vorher verschwinden. Jedenfalls überdauern sie die Krise höchstens um Stunden und hinterlassen keine Residuen. Sie verschlechtern auch die Prognose nicht. Es handelt sich dabei nur um allgemeine Zerebralerscheinungen ohne Lähmungen, Krämpfe, Pupillenstörungen und Augengrundsveränderungen. Die Zerebrospinalflüssigkeit bleibt dabei klar, meist unter normalem, zuweilen etwas erhöhtem Druck, bakterienfrei und enthält nur wenige Zellen (vorwiegend Lymphozyten) bei geringem Eiweißgehalt. 2. Fälle von sekundärer Meningoenzephalitis, bei denen im anatomischen Befund die Affektion des Zentralnervensystems mehr hervortritt als die Beteiligung der Meningen. Sie sind viel seltener als die erstgenannten, prognostisch ungünstiger, treten bei Kindern und Erwachsenen auf. Die meningitischen und zerebralen Erscheinungen können im Beginn der Pneumonie oder erst in deren Verlauf, sogar erst nach der Krise auftreten, sind nicht an den Verlauf des Lungenleidens gebunden wie bei 1. und hinterlassen beim Zurücktreten der Allgemeinerscheinungen häufig zerebrale Herdsymptome. 3. Als letzte Gruppe sind die überaus bösartigen echten eiterigen Pneumokokkenmeningitiden zu nennen.

Alexander (2) weist auf die Sonderstellung der im Verlauf von chronischen Labyrintheiterungen auftretenden Meningitis hin und teilt eingehend drei derartige zur Heilung gelangte Fälle mit. Sie beruht auf einer akuten, häufig infektiös-eitrigen Gehirnhautentzündung, die gewöhnlich auf die hintere Schädelgrube, mitunter auf die hintere Schädelgrube der erkrankten Seite beschränkt ist und stets eine enge, topographische Beziehung zum erkrankten Labyrinth aufweist. In operativer Hinsicht ist diese Meningitisform dadurch ausgezeichnet, daß durch die Ausschaltung des Eiterherdes am Ohr und ausgiebige Inzision der Dura eine hinreichende Drainage des intraduralen Raumes eintritt und somit Heilung meist möglich ist. *(Bendix.)*

Rosenbaum (121) berichtet über einen Fall von eitriger Meningitis, der zur Heilung gelangte. Bei dem Soldaten, der unter häufigen Schüttelfrösten mit Kopfschmerz, völliger Bewußtlosigkeit und Nackenstarre erkrankt war, ergab die Lumbalpunktion eine stark eitrige Flüssigkeit. Tuberkelbazillen wurden nicht gefunden. *(Bendix.)*

Traumatische Meningitis.

Federschmidt (48) bespricht die Pathogenese der traumatischen Meningitis im Anschluß an folgenden Fall: Ein 17 jähriger Tagelöhner stürzte 4 m



hoch von einer Leiter und schlug mit dem Gesicht und der rechten Wangenseite auf hartem Boden auf. Er erlitt dabei eine Wunde auf der Stirn und eine Quetschung an der Nase und war 10 Minuten lang bewußtlos. Eine Stunde später wurde an der Nasenwurzel eine bis auf das Periost gehende zerfetzte Wunde, Blutung aus der Nase und im obersten Teil des plattgedrückten Nasenrückens abnorme Beweglichkeit mit Krepitation nachgewiesen. Keine Störung des Sensoriums und der nervösen Funktionen. 3 Stunden später Benommenheit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Temperatur 39,1, wechselnde Pulsfrequenz von 72—120 Schlägen in der Minute, Harnretention. Am folgenden Tage treten die zerebralen Erscheinungen wieder ganz zurück, auch die Urinentleerung geht spontan vor sich, nur die Temperatur bleibt bei frequentem Puls erhöht. Schon am nächsten Tage, morgens 3 Uhr, setzen bei hohem Fieber (40,4) allgemeine Unruhe, Jaktation, Stöhnen, Schreien, Nackensteifigkeit, Harnretention, Reflexsteigerung, Benommenheit ein. Im Laufe dieses Tages zeigen sich bei Nackenstarre und Bewußtlosigkeit rechtsseitige Augenmuskellähmungen, Paresen im linken Fazialis und im linken Bein. Lumbalpunktion ergibt unter hohem Druck eiteriges Exsudat mit massenhaft Polynukleären und Pneumokokken in Reinkultur. Wenig mehr als 12 Stunden nach Beginn der meningitischen Erscheinungen erfolgt der Exitus. Bei der Autopsie wurden u. a. gefunden: Basisfraktur (Querbruch der Lamina cribrosa), Nasenbeinfraktur, eiterige Meningitis an der Hirnbasis und der Rückenmarkshäute bis zur Mitte des Brustmarks. Anämie des Gehirns und der weichen Häute an der Konvexität. Epikardekchymosen. Hochgradige Schwellung der Gaumentonsillen und des ganzen lymphatischen Apparates des Rachens. Persistierende Thymus. Trübe Schwellung der Nieren. — Auch aus dem Meningealexsudat der Leiche und aus dem Inhalt der Seitenventrikel wurden Pneumokokken gezüchtet, die mikroskopisch, aber nicht in Reinkultur, auch im Nasensekret gefunden wurden. Verf. nimmt an, daß die Infektion der Meningen mit Pneumokokken sowohl direkt auf dem Wege durch die Basisfraktur, wie durch die Lymphbahnen entlang der Nervenscheiden und auf dem Blutwege im Anschluß an die Gefäßverletzungen in so rapider Weise erfolgt ist.

Spick (134) beschäftigt sich mit der Frage der Heilbarkeit traumatischer Meningitis auf Grund folgenden Falles: Ein Soldat wurde in die linke Schläfengegend mit einem Messer gestochen. Obwohl eine oberflächliche Verletzung und ein kleiner Bluterguß an der linken Schläfe vorhanden waren, konnte eine Knochenverletzung zunächst nicht erkannt werden. Am 7. Tage nach dem Trauma zeigten sich bei dem bis dahin unveränderten Kranken meningitische Symptome: Leichte Somnolenz, Hyperästhesien, Kopfschmerzen, Kernigs Zeichen, und es machte sich reine Worttaubheit bemerkbar. Bei der am 9. Krankheitstage an der Verletzungsstelle vorgenommenen Trepanation wurde etwas tiefer als die Hautwunde gelegen eine den Schädelknochen und die Dura durchsetzende Verletzung, innerhalb der Dura auf der Gehirnoberfläche ein mandelgroßes Blutgerinnsel, kein Eiter, gefunden. Sofort nach der Operation verschwand die Worttaubheit. Die übrigen Erscheinungen gingen in den nächsten Tagen zurück, an denen noch wiederholte Lumbalpunktionen gemacht wurden. Diese ergaben in den ersten Tagen nach der Operation hämorrhagische und an polynukleären Leukozyten reiche Lumbalflüssigkeit. Später herrschten die Mononukleären vor, die schon nach wenigen Tagen auch ganz verschwanden. Bakteriologische Untersuchungen wurden nicht gemacht. Da die ersten eingehenden Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis erst nach dem operativen Eingriff und ohne die wünschenswerte bakteriologische Ergänzung vorgenommen



wurden, erscheint dem Ref. die Berechtigung zweifelhaft, den Fall als eine diffuse traumatische Meningitis anzusehen, die in Heilung ausging. Der Autor zieht aus dem Fall die Lehre, daß die eiterige traumatische Meningitis zur Heilung kommen kann, daß die Trepanation, auch wenn sie erst sekundär erfolgen kann, immer angezeigt ist, und daß die Lumbalpunktionen, reihenweise wiederholt, die natürliche Ergänzung der Behandlung bilden, indem sie eine Drainage des meningitischen Ergusses gestatten.

Meningismus, Meningitis serosa.

Ortner (101) widmet einen klinischen Vortrag reich an praktisch wichtigen Hinweisen und interessanten klinischen Beobachtungen aus eigener Erfahrung der differentialdiagnostischen Frage, welche Erkrankungen zu einem der Meningitis ähnlichen Symptomenkomplex, zum Bilde des Meningismus führen können mit den klinischen Erscheinungen von Kopfschmerz, Nackenschmerz mit Nackensteifigkeit, Trübung des Sensoriums, Hyperästhesien, eingezogenem Abdomen, Obstipation, Pupillendifferenz, Taches cerebrales, leichter Drucksteigerung des Liquor cerebrospinalis ohne zytologischen und bakteriologischen Befund in diesem. Eingehend werden die Erscheinungen der Pachymeningitis haemorrhagica interna acuta, der akuten Enzephalitis, der Sinusthrombose, der multiplen Neubildungen der Hirnhäute, der Zystizerkenerkrankung, des Aneurysma der Arterien der hinteren Schädelgrube und der mit plötzlich auftretenden meningealen Störungen anfallsweise komplizierten progressiven Paralyse auseinandergesetzt. Ferner sind berücksichtigt diejenigen funktionellen nervösen bzw. zerebralen Erkrankungen, die eine Meningitis vortäuschen können, das Delirium akutum, Delirium tremens und die Hysterie, sowie die große Zahl der Infektionen und Intoxikationen, die zu Meningismus und damit zu diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber den verschiedenen Meningitisformen führen können (Typhus, Sepsis, Pneumonie, Influenza, Erysipel, Arthritis rheumatica acuta, Milzbrand, Malaria, Urämie, intestinale Autointoxikation, Fleisch- und Fischvergiftung, Bleivergiftung). Bei vielen dieser Krankheitsursachen sind freilich auch echte meningitische Komplikationen beobachtet. Endlich sind noch die der Meningitis ähnlichen Krankheitsbilder bei Insolation, Trichinose, Tetanus und in manchen Ausgangsformen der Addisonschen Krankheit angeführt.

Weisenburg (151) erörtert mit Beigabe von einigen Krankengeschichten die diagnostischen Kriterien für Meningismus, seröse Meningitis und Hydrozephalus. Er hält es für wahrscheinlich, daß der sogenannte Meningismus lediglich das erste auf eine abnorme Füllung der Blutgefäße sich beschränkende Stadium der serösen Meningitis darstellt, bei dem klinisch die Reizerscheinungen (Kopfschmerzen, besonders am Hinterkopf, Nacken- und Rückensteifigkeit, Hyperästhesien und Reflexsteigerungen) in den Vordergrund treten, während bei Entwicklung des serösen Exsudates die Drucksymptome zu jenen hinzukommen. Unter den serösen Meningitiden unterscheidet er eine spinale und eine zerebrospinale Form, je nachdem spinale Störungen allein (Gürtelgefühl, Verlust der Reflexe, Schwäche der Beine, Blasen- Mastdarmstörungen) oder mit zerebralen Störungen vereint auftreten. Der Hydrozephalus internus, fast immer auf einer Erkrankung der Choroidalplexus beruhend, kann die allgemeine seröse Meningitis einleiten oder für sich auftreten. Kopfschmerzen hohen Grades, Schwindel, Erbrechen, Stauungspapille, nicht selten Lähmungserscheinungen von seiten der Hirnnerven, bes. der VI., und zerebellare Ataxie mit Nystagmus zeigen den erhöhten Innendruck der Ventrikel an. Für die Behandlung der



serösen Meningitiden kommt vor allem die Lumbalpunktion in Frage. Beim Hydrozephalus internus genügt sie nicht immer, den vollen therapeutischen Effekt zu erzielen. Auch die Ventrikelpunktion kann Weisenburg nicht empfehlen. Hier wie bei jeder anderen intrakraniellen Drucksteigerung bilden palliative und druckentlastende ausgiebige Operationen die beste Behandlung. Bei der sonstigen symptomatischen Therapie ist nicht zu vergessen, daß Quecksilbereinreibungen oft recht gute Wirkung haben.

Unsere Kenntnisse über die Pathogenese des Symptomenkomplexes der Meningitis sind, wie **Pesina** (104) ausführt, bis jetzt sehr unzureichend. Zunächst kann kein Zweifel darüber sein, daß die anatomischen Veränderungen für sich allein sämtliche im Verlaufe der Krankheit auftretenden Erscheinungen nicht zu erklären vermögen. Die Symptome, aus denen wir gewöhnlich unsere Diagnose auf Meningitis zu stellen pflegen, finden wir erstens bei mächtigen Exsudaten an den Meningen, zweitens in Fällen, in denen wenigstens makroskopisch keine sichtbaren, für Meningitis sprechenden Veränderungen vorhanden sind, in denen nur eine Blutstauung oder leichte Durchtränkung gefunden wird, und schließlich finden wir sie in Fällen, in denen selbst bei sorgfältigster Untersuchung keine Spur irgendwelcher Veränderungen zu sehen ist.

Wenn wir noch erwägen, daß es andererseits wiederholt vorkommt, daß eine wirkliche Meningitis langsam, ohne alle Symptome latent verläuft, dann werden wir begreifen, wie schwierig es ist, für diese einander so diametral gegenüberstehenden Fakta, die uns das diagnostische Problem aller meningitischen Symptome so dicht verschleiern, eine entsprechende Erklärung zu geben.

Die meningealen Symptome sind nicht der direkte Ausdruck der entzündlichen Veränderungen an den Meningen, sondern sie sind nur ein Indikator dafür, wie die infiltrierten und mit Sekreten bedeckten Häute auf die Gehirnsubstanz und die Gehirnnerven wirken. Daraus resultiert, daß die Intensität der meningealen Symptome mit der Intensität der pathologischen Veränderungen an den Meningen übereinstimmen muß, und es ist daher klar, daß auch bei einer (vom anatomischen Standpunkt) sicheren Meningitis die Symptome im großen und ganzen geringfügig sein oder ganz und gar fehlen können.

Wenn nun auch andere Einflüsse, vielleicht im Blute zirkulierende Schädlichkeiten, auf das Gehirn dieselbe Wirkung ausüben können wie die Entzündung der Gehirnhäute und dieselben, mit dem klinischen Bilde der echten Meningitis fast identischen Symptome hervorrufen können, dann muß hier sicherlich noch ein anderer Faktor wirken.

Wir ersehen daraus, daß sich in der Pathogenese der meningitischen Symptome zwischen die eigentlichen Störungen und ihre klinische Erscheinung ein reaktiver Faktor des Gehirns selbst einschiebt, dessen Schwankungen auch im Einzelfalle recht mannigfaltig sein können.

Bei Beurteilung aller dieser Zustände, mag es sich nun um die eigentliche akute Meningitis oder um den Infektions- oder Intoxikationsmeningismus handeln, muß in erster Linie die Wirkung gewisser Toxine auf das Zentralnervensystem in Betracht gezogen werden, wobei man aber auch die große Verschiedenheit in der individuellen Disposition und die verschiedene Reaktionsfähigkeit des Nervensystems des einzelnen nicht vergessen darf. Nur auf diese Weise läßt es sich erklären, warum dieselbe Erkrankung von derselben Intensität und Ausdehnung bei dem einen



Individuum nichts Auffallendes seitens des Gehirns hervorruft, bei dem anderen aber einen schweren Meningismus erzeugt.

Die pathologischen Reize, welche eine klinische Reaktion unter dem Bilde des Meningismus hervorrufen, können von verschiedener Art und Intensität sein. Wenn sie auch in einer großen Anzahl der Fälle an Veränderungen der Gehirnhäute gebunden sind, können sie doch ganz unabhängig von diesen vorkommen, indem sie ohne jede anatomische Basis auftreten und ihren toxischen Ursprung nicht nur durch die Ätiologie, sondern auch durch die Kombination mit anderen Gehirnsymptomen verraten.

Die Diagnose ist manchmal so schwer, daß wir mit der Stellung derselben oft bis zum Ablauf der Krankheit warten müssen; wir werden eventuell erst durch den Ausgang der Krankheit über die wahre Natur derselben belehrt, so daß wir uns erst nachträglich gewisse Krankheitssymptome erklären können. Ein Beweis hierfür ist auch unser Fall, in welchem die Diagnose auf seröse Meningitis eigentlich ex post gestellt wurde, weil der Fall nicht letal endete, wie man auf Grund des klinischen Verlaufes erwartet hätte.

Nicht selten muß man staunen, wie günstig ein Fall nach sehr schweren Gehirnerscheinungen, mit getrübter Zerebrospinalflüssigkeit und reichlicher Lymphozytose verläuft und mit vollständiger Heilung im klinischen Sinne endet, obwohl man eventuell noch nach längerer Zeit bei wiederholter Punktion Lymphozyten in der Zerebrospinalflüssigkeit findet. Und umgekehrt kann ein scheinbar leichter Fall von Meningismus ohne Lymphozytose tödlich enden. Manchmal kann es auch geschehen, daß ein Kind an Meningitis stirbt, das schon ein- oder mehrmals von Anfällen eines einfachen Meningismus aus Gastrointestinalstörungen oder Helminthiasis befallen worden war.

Daraus ist zu ersehen, daß beim Kinde eine gewisse abnormal gesteigerte Irritabilität des Zentralnervensystems vorhanden sein muß, welche das Kind in ungewöhnlichem Grade zu wiederholten Erkrankungen der Gehirnhäute oder des Gehirns selbst disponiert. Ja, es existieren Beobachtungen, welche beweisen, daß Kinder, die schon früher, eventuell im zarten Alter an Krämpfen oder Meningismen litten, in späteren Jahren an tuberkulöser Meningitis zugrunde gehen.

Speziell ist es ein bestimmtes Alter des Kindes, nämlich die Pubertätszeit, in welchem infolge körperlicher und geistiger Überanstrengung, von Exzessen oder sekundär nach einer Infektionskrankheit Symptome einer Gehirnreizung auftreten; ja es kann sogar zu einem wirklichen Aufflammen des das Leben bedrohenden Entzündungsprozesses kommen.

Die Basis dieser neuerlichen Erkrankung in der Pubertätszeit muß nicht etwa eine neue Infektion sein, sondern es genügt einfach irgend ein angioneurotischer Vorgang.

Erwägen wir schließlich auch den Umstand, daß diese Zustände, die sich durch einen Meningismus äußern, den Boden für verschiedene funktionelle Erkrankungen, für Neurosen des späteren Alters vorbereiten können, dann müssen wir zugeben, daß die Prognose bezüglich des ferneren Lebens des Kindes nicht günstig ist. Die Perspektive in die Zukunft ist daher wenig erfreulich. *(Karel Helbich.)*

Mendel und **Adler** (90) waren in der Lage, einen Fall umschriebener spinaler seröser Meningitis bzw. Arachnitis durch rechtzeitige Diagnose und operativen Eingriff einer weitgehenden Besserung, wahrscheinlich dauernder Heilung zuzuführen. Es handelte sich um eine seit Jahren an chronischer Lungenspitzentuberkulose leidende 36jährige Frau, die im September 1907



erkrankte: Rücken- und Brustschmerzen, Schwäche und Taubheitsgefühl im rechten Bein, Druckempfindlichkeit der beiden ersten Brustwirbeldornfortsätze, Parese des rechten Beins mit Patellarreflexsteigerung und Fußklonus, jedoch ohne Veränderung der Hautreflexe, deutliche Anästhesie unterhalb der Mammae, Hypästhesie an beiden Beinen, besonders am nicht paretischen linken. Mitte November hatten sich die Beschwerden gesteigert, es bestand neben Druckempfindlichkeit der Brustwirbel zwei bis vier eine vollkommene Paraparese der Beine mit Lähmung der Beuger des rechten Beins, Spasmen am rechten Bein mit Babinski, Oppenheims und Mendels Zeichen. Alle spastischen Erscheinungen rechts stärker wie links. Sensibilitätsausfall beiderseits von den Mammae abwärts, am Rumpf am stärksten, geringer an den Beinen und Füßen. Am 3. Februar 1908 wurde die Laminektomie gemacht: es wurden die Dornfortsätze des zweiten bis vierten Brustwirbels abgetragen, dann die Bögen dieser drei Wirbel entfernt. Die bläulich durchschimmernde Dura wölbte sich ohne Pulsation prall gespannt vor. Sie wurde in 3 cm Länge median längs gespalten, wobei sich unter geringem Druck etwas Liquor entleerte. Dann wurde der Duraschlitz durch die Vorwölbung der stark glasig geschwollenen Arachnoidea versperrt. Kaum wurde diese angestochen, so strömten unter viel höherem Druck $1^1/_2$ Eßlöffel klaren Liquors aus. Jetzt erst kollabierten die Rückenmarkshäute und es zeigte sich normale Pulsation des Marks. Am Rückenmark war eine 2,5 cm lang Eindellung, sonst nichts zu sehen. Die Wunde heilte per primam, und es trat nach dieser Entleerung der Arachnoidealzyste eine so weitgehende Besserung ein, daß die Kranke, die immer noch nervöse Störungen, wenn auch in durchwegs abgemildertem Grade bot, anfangs Juli 1908 wieder frei einige Schritte, am Stock längere Strecken gehen konnte. Außer der interessanten Krankengeschichte enthält die Arbeit erschöpfenden Bericht über das, was in der Literatur zum Wesen und den Ursachen dieser abgesackten Arachnitis, zu ihrer Diagnose und Behandlung bekannt geworden ist.

Syphilitische Meningitis.

Vincent (150) teilt zwei Krankengeschichten mit, die das Vorkommen chronischer, unzweifelhaft syphilitischer Meningitis dartun. Diese meningitische Lokalisation der Syphilis kann lange Zeit für sich allein bestehen, ehe es zum Ausbruch nervöser Störungen kommt, und kann somit die zerebrospinale Lues einleiten. Im ersten Falle handelt es sich um einen 24jährigen Pharmazeuten, der im November 1904 einen Präputialschanker mit Inguinaldrüsenschwellung hatte. Sekundärerscheinungen wurden nicht bemerkt, auf Selbstbehandlung mit Hg schien Heilung eingetreten zu sein. Vom März 1907 ab Kopfschmerzen ohne neurologischen Befund; im November 1907 opaleszierender Liquor cerebrospinalis mit reichlich Lymphozyten und großen Mononukleären, einigen Polynukleären, auch Eosinophilen und einkernigen Zellen mit basophilem Protoplasma vom Typus der Plasmazellen. Auf spezifische Behandlung verschwanden die Kopfschmerzen, die Spinalflüssigkeit blieb aber bei wiederholten Untersuchungen unverändert, ohne daß objektive oder subjektive nervöse Störungen sich bisher gezeigt hätten. Juli 1908 zeigt sich ein Gumma im Rachen. Der zweite Fall betrifft ein 8jähriges Kind, das im März 1907 mit einem Schanker an der Oberlippe erkrankt war. Keine sekundären Erscheinungen; im Mai 1907 Gumma des Schlüsselbeins und interstititelle Keratitis. Beides heilt nach Hg-Behandlung. März 1908 beginnende Schwerhörigkeit infolge von Labyrintherkrankung, die trotz Behandlung bis Juli 1908 zur Taubheit führt.



Außer der Akustikusaffektion keine organische nervöse Störung. Dagegen schon im März 1908 und später wiederholt noch enorme Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit erwiesen, hier jedoch ohne Plasmazellen. Wenn sich bestimmt nachweisen ließe, daß diese chronische syphilitische Meningitis therapeutisch beeinflußt werden kann, dann sollte nach Ansicht des Verf. bei jedem syphilitisch Infizierten systematisch die Lumbalpunktion gemacht werden, damit man die Meningitis im Entstehen überraschen kann, ehe sie irreparable Läsionen (Tabes, progressive Paralyse oder sonst eine syphilitische oder metaluetische Erkrankung des Zentralnervensystems) verursachen oder einleiten kann.

Crouzon und **Villaret** (38) machten in einem Falle akuter syphilitischer Meningitis, die unter dem klinischen Bilde akuter aufsteigender Lähmung im Verlauf von acht Tagen zum Tode geführt hat, die Beobachtung, daß bei dem Temperaturanstieg im Endstadium (bis 42,2°) und eine Stunde nach dem Tode (43,0°), bei viermaliger Messung, die Temperatur in der Achselhöhle genau die gleiche Höhe erreichte wie im Rektum. Sie nehmen an, daß es sich dabei um einen Funktionsausfall der thermoregulatorischen Zentren handelt, der im vorliegenden Falle als eine Bulbärstörung den terminalen Abschnitt der akuten aufsteigenden Paralyse anzeigte.

Schneider und **Spick** (126) untersuchten die Zerebrospinalflüssigkeit in einem akuten tödlichen Fall syphilitischer Meningitis, bei dem die meningitischen Erscheinungen im siebzehnten Monat einer schon mit Tertiäraffektionen einhergehenden Syphilis eingetreten sind. Der Liquor war: am ersten Krankheitstage opaleszent, alkalisch, vom spezifischen Gewicht 1,0033, sehr eiweißhaltig (vorwiegend Globulin, wenig Serumalbumin); Polynukleäre 2 %, große Mononukleäre 10 %, kleine Mononukleäre 88 %. Am dritten Tage: kaum opaleszent, spezifisches Gewicht 1,0031, sehr eiweißhaltig; Polynukleäre 4 %, große Mononukleäre 46 %, kleine Mononukleäre 50 %. Am vierten Tage, wenige Stunden vor dem Tode: klar, spezifisches Gewicht 1,0030, sehr eiweißhaltig, Spuren Glykose; Polynukleäre 10 %, große Mononukleäre 30 %, kleine Mononukleäre 60 % und in beträchtlicher Zahl große Zellen von epithelialem Typus. Spirochäten konnten nicht gefunden werden. Eosinophile Zellen fehlten stets. Letzterer Befund, sowie das Auftreten verschiedenartiger Zelltypen mit mannigfachen Kernformen in dem letzten Stadium läßt sich nach Ansicht der Verf. vielleicht als Kennzeichen ungünstiger Prognose verwerten.

Neubildungen.

Sicard und **Gy** (128) teilen einen Fall von sarkomatöser Meningitis mit, bei dem die Diagnose aus der Lumbalpunktionsflüssigkeit während des Lebens gestellt und durch die Autopsie bestätigt werden konnte. Der 60jährige Mann erkrankte mit Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen, zunächst ohne objektiv nachweisbare nervöse Störungen außer einer rechtsseitigen Schwerhörigkeit. In der Lumbalflüssigkeit wurden außer Erythrozyten, Lymphozyten und wenigen Polynukleären in großer Zahl große runde Zellen mit teils granuliertem, teils vakuolisiertem, schlecht färbbarem Protoplasma und lebhaft tingiertem Kern gefunden. Einige dieser großen Zellen zeigten Kernteilungsfiguren, andere Degenerationserscheinungen. In der Folgezeit entwickelte sich eine schwere multiple Hirnnervenlähmung, beginnend mit rechtsseitiger Fazialis- und Akustikuslähmung. Die gelähmten Gesichts- und Zungenmuskeln gaben Entartungsreaktion. Bei der Autopsie erwiesen sich die inneren Organe gesund. Über dem linken Schläfenlappen fand sich ein von der Dura ausgehender sarkomatöser Tumor von ca. 3 cm



Durchmesser und eine nur bei der mikroskopischen Untersuchung erkennbare Infiltration der Meningen mit Sarkomzellen, besonders in den Subarachnoidealräumen an der Gehirnbasis, die mit Ausnahme des Trigeminus alle aus der Brücke und der Medulla oblongata austretenden Hirnnervenstämme eingehüllt und zur Degeneration gebracht hatte.

Stadelmann (135) fand bei einem 67jährigen Manne, der an Magenkarzinom litt und an Erschwerung der Sprache und Nackensteifigkeit erkrankte, außer Stauungspapille, in der Lumbalflüssigkeit starken Eiweißgehalt, Lymphozyten und rote Blutkörperchen. Außerdem aber ganz eigentümliche große, teils einzeln, teils zusammenhängend liegende Zellen mit großem Kern (Karzinomzellen). Die Sektion bestätigte das Vorhandensein einer beginnenden eitrigen Meningitis neben einer wenig ausgedehnten Meningitis carcinomatosa, besonders im linken Zerebellum. *(Bendix.)*

Pachymeningitis.

Siebert (129) beschreibt als Meningomyelitis cervicalis bzw. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica folgenden Fall, bei dem eine weitere Bestätigung der Diagnose abzuwarten ist: Ein 32jähriger Klempner erkrankt mit Schmerzen im Nacken, die nach dem Hinterkopf ausstrahlen. Diese werden sehr heftig, es besteht Nackensteifigkeit. Dabei ist die Halswirbelsäule nicht druckempfindlich. Innere Organe und Gehirnnervengebiete sind intakt. Nach ca. 1 Jahre zeigen sich Vertaubungen und Kribbeln in den Fingerspitzen, ohne nachweisbare Sensibilitätsstörungen. Im Verlaufe einiger Wochen entwickeln sich dann Lähmungen und Atrophien zunächst im Deltoideus, dann im Supra- und Infraspinatus, im Serratus anticus major, fernerhin im Bizeps und im Trizeps. In diesen gelähmten Gebieten bestehen keine Schmerzen, auch keine fibrillären Muskelzuckungen, wohl aber Anästhesien. Auch fehlen die Armreflexe. In dieser Zeit fällt eine starke Steigerung der früher normalen Patellarreflexe auf, es entwickelt sich eine Paraplegie, anfangs vorübergehende, dann dauernde Erschwerung der Harnentleerung. Abwärts von den Brustwarzen tritt Anästhesie auf. Zuletzt geht auch die Beweglichkeit der Hände und Finger verloren, ohne deutliche Atrophie der Muskeln an den Vorderarmen und Händen. Behandlung mit Jodkali und Quecksilber vermochte die Entwicklung des Leidens, die anfangs unmerklich, dann auffallend rasch vor sich ging, nicht aufzuhalten.

Allgemeine Symptomatologie.

Redlich (114) liefert zur Kenntnis der psychischen Störungen bei den verschiedenen Meningitisformen aus einem Zeitraum zehnjähriger psychiatrisch-klinischer Beobachtung wichtige statistische und symptomatologische Beiträge. Unter 133 Fällen, die wegen der vorherrschenden psychischen Störungen in psychiatrische Behandlung kamen, und deren Diagnose durch die Obduktion sichergestellt ist, gehören 114 der tuberkulösen Meningitis, nur 19 den anderen eiterigen Meningitisformen zu, so daß sich hier ein Verhältnis der tuberkulösen zur eiterigen Meningitis von 100 : 16,6 herausstellt, während dieses Verhältnis in annähernd gleichlangem Zeitraum bei allen in den Wiener Krankenanstalten obduzierten Meningitisfällen 100 : 36,32 beträgt. Daraus läßt sich schließen, daß bei der tuberkulösen Meningitis verhältnismäßig häufig auffällige psychische Störungen in den Frühstadien und Krankheitserscheinungen beobachtet werden, die den Ausbruch einer Psychose befürchten lassen. Dies ist zum Teil dadurch zu erklären, daß die tuberkulöse Meningitis meist einen mehr subakuten Verlauf hat, während die eiterigen Meningitiden in der Regel rascher verlaufend bald die Endstadien tiefer



Bewußtlosigkeit erreichen. Von 104 Fällen tuberkulöser Meningitis betrafen 77 Männer und 27 Frauen. Dieses Überwiegen der männlichen Kranken wie die Tatsache, daß die meisten Fälle psychiatrisch verpflegter tuberkulöser Meningitis im Lebensalter von 40—50 Jahren zur Beobachtung kamen, läßt sich darauf zurückführen, daß der chronische Alkoholismus eine wichtige Rolle spielt bei dem Zustandekommen psychischer Begleiterscheinungen der tuberkulösen Erkrankung der Meningen Erwachsener, die hier allein in Betracht kamen. Schwieriger läßt sich die Feststellung erklären, daß das Maximum der Fälle im späten Frühjahr (April-Juni), das Minimum im November zur Behandlung kam. Schon in den Frühstadien tuberkulöser Meningitis, lange vor Ausbruch der somatischen Störungen, macht sich häufig eine Änderung im psychischen Verhalten der Kranken, eine depressive Verstimmung, Reizbarkeit, Vergeßlichkeit und Schlaflosigkeit geltend. In späteren Stadien wird mit dem zunehmenden Hirndruck mehr die Schwerbesinnlichkeit bemerkbar, die sich dann bis zum Torpor und Koma steigert. Die teilnahmslos daliegenden Kranken sind oft noch zu erwecken und besser orientiert, als man erwartet hätte, doch zeigen sie eine Verlangsamung und Erschwerung aller psychischen Leistungen und versinken leicht wieder in ihren schlafsüchtigen Zustand. Mussitierende Delirien, vereinzelte Illusionen und Halluzinationen kommen häufig vor. Andere Kranke zeigen wieder mehr eine tobsuchtartige Erregung und schwere furibunde Delirien. Auch melancholisch-hypochondrische Zustände, negativistische, kataleptische Erscheinungen, gesteigerte Suggestibilität, Störungen der Merkfähigkeit und Symptomenkomplexe nach Art der Korsakoffschen Psychose werden beobachtet. Bei letzteren kommt schon die Einwirkung des chronischen Alkoholismus in Betracht, die vielfach dem Verlauf der tuberkulösen Meningitis ein besonderes Gepräge verleiht, der dann dem Delirium tremens (mit Tremor, Beschäftigungsdelirien, Gesichtshalluzinationen) sehr ähnlich werden kann. Weitgehende Remissionen treten teils spontan, teils nach Lumbalpunktionen nicht selten auf. Die Frage nach den Ursachen für die so mannigfachen Zustandsbilder psychischer Störungen bei tuberkulöser Meningitis bedarf noch der Aufklärung. Das Fieber hat kaum eine Bedeutung, auch die anatomischen Veränderungen des Gehirns, die Beteiligung der Rinde an dem Krankheitsprozeß geben keine hinreichende Erklärung. Die individuelle Veranlagung (Heredität, erworbene nervöse Disposition, Traumen) ist wohl in manchen Fällen bestimmend für die Intensität und die Eigenart der Delirien, wenigstens läßt sich dies für die eigentümliche Ausgestaltung der psychischen Störungen bei den Alkoholikern erweisen, und es liegt die Annahme nahe, daß ein in besonderer Weise (z. B. durch Alkoholabusus) geschädigtes Gehirn bei Ausbruch einer Meningitis in besonderer Weise reagiert. Die Diagnose der durch psychische Störungen verdeckten Meningitis tuberculosa kann namentlich bei Alkoholikern große Schwierigkeiten bieten, die auch nicht immer durch die sehr wertvolle Lumbalpunktion beseitigt werden. Einfacher liegen die Verhältnisse bei der epidemischen und sporadischen Zerebrospinalmeningitis, der sekundären eiterigen, der fortgeleiteten und metastatischen Meningitis. Hier sind die psychischen Störungen einförmiger, führen über Verworrenheits- und Erregungszustände, ev. mit Halluzinationen zur typischen Benommenheit, Hemmung der psychischen Leistungen und in raschem Verlauf zum Stadium der Lähmung und zum Koma. Doch kann auch hier der Alkoholismus dem psychischen Krankheitsbilde eine eigenartige Färbung geben.

v. Wyss (155) teilt einen Fall von Hysterie bei einem Krankenwärter mit, der mit den Symptomen einer epidemischen Zerebrospinalmeningitis



eingeliefert wurde. Diagnose auf Grund negativer Befunde bei der Lumbalpunktion, des Fehlens wesentlicher Temperatursteigerung, und namentlich der Aufklärung des psychischen Mechanismus. Es handelte sich um „die Flucht in die Krankheit" in einem Angstaffekt. Die Genickstarre bildete einen sog. Komplex bei dem Patienten, der vorher an Meningitis erkrankte Soldaten gepflegt hatte, daher Entstehungsmöglichkeit eines Komplexdeliriums.

(Autoreferat.)

Wimmer (153) beschreibt als Meningitis basilaris occlusiva (die posterior basic meningitis der Engländer) die Krankheit eines 2 Monate alten Mädchens, das plötzlich aus voller Gesundheit mit Hyperästhesie, Opisthotonus, anfallsweiser Versteifung des Körpers und Schielen erkrankt war. Das Kind hatte purulenten Schnupfen und Enteritis, blieb aber bis zum Auftreten terminaler Bronchopneumonien afebril. Während der sechswöchigen Krankheitsdauer wurden ferner Somnolenz, allmählich anwachsender zervikaler Opisthotonus, allgemeine Rigidität des Körpers, anfallsweise unter dem Bilde tetanischer Krämpfe gesteigert, Schielen, Erbrechen und eine schwere progressive Emaziation beobachtet. Eine Lumbalpunktion fiel negativ aus, eine zweite förderte ca. 15 ccm blutiger Flüssigkeit, in deren Ausstrichpräparaten grampositive Diplokokken gefunden wurden. Die Autopsie zeigte eine umschriebene nicht tuberkulöse Basalmeningitis, besonders an der Unterseite des Kleinhirns und über Pons und Medulla oblongata. Am Kleinhirn hatte sich eine meningitische Zyste gebildet; außerdem bestand ein bedeutender Hydrocephalus internus. Die Differentialdiagnose dieser vorwiegend in den beiden ersten Lebensjahren beobachteten Form von Gehirnhautentzündung mit Hydrozephalus, die auch von den englischen Autoren jetzt meist als eine Erscheinungsart der epidemischen Zerebrospinalmeningitis betrachtet wird, gegenüber der tuberkulösen Meningitis des Kindesalters wird ausführlich dargelegt.

Enzephalitis, Polioenzephalitis, Hydrozephalus, Erkrankungen der Hirngefässe.

Referent: Privatdozent Dr. W. Spielmeyer-Freiburg i. Br.

1. Acuna, Mamerto, Cas de polio-encéphalo-myélite aiguë chez un garçon de 3 ans, avec étude anatomo-pathologique des centres nerveux. Arch. de Méd. des enfants. T. XI. No. 6. p. 405—415.
2. Aiello, S., Considerazioni medico legali su un caso di meningo-encefalite siero-purulenta con setticopiemia consecutiva de origine traumatica. Gazz. med. sicil. XI. 337—346.
3. Alexander, W., Hydrocephalus mit Herdsymptomen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2292.
4. Backer-Grøndahl, N., Meningo-encephalo-myelit med udpraeget hysterisk forløb. Norsk magazin for laegevidenskaben. p. 1044.
5. Bartera, Debolezza congenita familiare dei vasi cerebrali. Contributo clinico. Soc. Lancis. d. Osp. di Roma. 4 luglio.
6. Berger, Hans, Ueber einen unter dem Bilde des Tetanus verlaufenden Fall von Influenzaencephalitis. Medizin. Klinik. No. 23. p. 861.
7. Binswanger, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der arteriosklerotischen Hirnerkrankung. Neurol. Centralbl. p. 1097. (Sitzungsbericht.)
8. Bonhoeffer, Hydrocephalus acquisitus idiopathicus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 766. 1414.
9. Boshouwers, Een typisch geval van hydrocephalus. Tijdschr. v. prakt. verlosk. XII. 207.
10. Bradford, John Rose, A Clinical Lecture on Certain Aneurysms of Cerebral Vessels. The Lancet. II. p. 703.



11. Bregman und Krokowski, Ein Fall von Hydrocephalus acutus s. meningitis serosa acuta mit tödtlichem Verlauf. Medycyna. (Polnisch.)
12. Brice, J. C., Hydrocephalus-Face: Presentation; Rupture of Uterus. Kentucky Med. Journ. March.
13. Brissaud et Gy, Un cas de Poliencéphalomyélite aigue. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 254.
14. Bruce, Alexander, Un cas d'anévrisme artérioveineux de l'artère carotide interne et du sinus caverneux. Review of Neurol. Vol. VI. p. 462—467.
15. Derselbe, Pirie and Macdonald, Aneurism of the Anterior Cerebral Artery, with Unusual Prolongation of Life after Rupture. Autopsy. ibidem. Bd. VI. No. 8.
16. Carter, T. M., Dilatation of Posterior Cerebral Vessels with Basal Hemorrhage in a Girl Aged 16. Bristol Med.-Chirurgical Journ. Dec.
17. Chambers, H. W., A Case of Acute Hydrocephalus Following Basic-Meningitis. West London Med. Journ. XIII. 290—292.
18. Chambrelent et Péry, Sur un cas d'hydrocephalie avec crépitation pachyméningée. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 490.
19. Charpenel, Raoul, Etude clinique sur quelques méningo-encéphalites liées à la tuberculose (Paralysie générale tuberculeuse). Lyon.
20. Cohn, Louis, Encephalitis haemorrhagica acuta. Inaug.-Dissert. Strassburg.
21. Consorti, D., Contributo allo studio dell' arteriosclerosi (dell' arteriosclerosi cerebrale diffusa nella sua forma più mite). Med. ital. **1907.** V. 645. 665. 685.
22. Cordova, A. de, Polioencefalitis superior sub-aguda. Rev. de méd. y cirurg. de la Habana. XIII. 451—454.
23. Cushing, H. and Sladen, F. J., Obstructive Hydrocephalus Following Cerebrospinal Meningitis, with intraventricular Injection of Antimeningitis Serum (Flexner). Journ. of Experim. Med. X. 548.
24. Delmas, Deux cas de spina bifida et d'hydrocéphalie. Montpell. méd. XXVI. 449—454.
25. Dieulafoy, Polioencéphalite syphilitique. — Ophthalmoplégie totale et bilatérale, accompagnée de symptomes bulbaires. — Efficacité du traitement spécifique. La Presse médicale. No. 91. p. 721 u. Bull. de l'Acad. de Méd. No. 36. p. 353.
26. Dutton, W. F., Hypertonia vasorum cerebri. Amer. Medicine. n. s. III. 310—316.
27. Farrar, Clarence B., Arteriosclerosis cerebri. The Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXIV. No. 1.
28. Fendekelian, Introduction à l'étude de la porencéphalie traumatique. Thèse de Paris.
29. Ferrari, G., Un caso d' idrocefalo idiopatico cronico in un adulto con soffio cefalico udibile a distanza e rinorrea attraverso una sacca da scollamento della mucosa nasale. Clin. med. ital. **1907.** XLVI. 565—577.
30. Flatau und Sterling, Ein Fall von Thrombosis art. cerebelli poster. infer. dextra. Medycyna. (Polnisch.)
31. Dieselben, Ein Fall von Erkrankung arteriae cerebelli inferioris posterioris dextrae. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
32. Friedrich, Fall von akuter infektiöser Meningoencephalitis. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
33. Giljarowski, W. A., Zur Frage der Gefässveränderungen bei Porencephalie. Korsakoffsches Journ. f. Neurol. u. Psychiatrie. No. 5.
34. Hagelstam, Jarl, Sällsynta komplikationer från nervsystemet vid abdominaltyfus (hämorrhagisk encephalit och papillo-retinit). Finska lakaresällskapets handlingar. Bd. 50. I. S. 284.
35. Hagenbach-Burckhardt, Fall von hochgradigem Hydrocephalus chronicus, geheilt durch einmalige Punktion. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 531. **(Sitzungsbericht.)**
36. Hammerschlag, S., Über Diagnose und Therapie des Hydrocephalus. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXVII. H. 4. p. 415.
37. Herz, Max, Über Arteriosclerose. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 17—18. p. 187. 197.
38. Higier, Ein geheilter Fall von Encephalitis subacuta diffusa. Medycyna. (Polnisch.)
39. Derselbe, Ein geheilter Fall von Encephalitis acuta circumscripta. ibidem. (Polnisch.)
40. Hoffmann, Fall von hochgradigem Hydrokephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1308. **(Sitzungsbericht.)**
41. Holden, Ward A. and Collins, Joseph, Polioencephalitis superior; its Causation, Clinical Course and Termination, with a Report of six Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 7. p. 514.
42. Huber, F., Meningococcus Hydrocephalus. Archives of Pediatrics. March.
43. Jerinici, Un cas d'artério-sclérose généralisée chez un enfant de 13 ans, avec hémorragie centrale et pouls lent permanent. Revista stiintelor medicale. No. 4.
44. Jones, William Alexander, Disease of the Cerebral Vessels, with its Problems in Diagnosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 3. p. 179.





45. Judson, Charles F. and Carncross, Horace, Inferior Polio-Encephalitis in a Child of Four Years, with Recovery. The Amer. Journal of the Med. Sciences. Vol. CXXVI. Dez. p. 861.
46. Knoepfelmacher, W. und Lehndorff, H., Hydrocephalus chronicus internus congenitus und Lues. Medizin. Klinik. No. 49. p. 1863.
47. Knowlton, Millard, An Extraordinary Case of Hydrocephalus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 2. p. 128.
48. Knox, I. H. M. and Sladen, F. I., Hydrocephalus of Meningococcus Origin, with a Summary of Recent Cases of Meningitis Treated by Antimeningococcus Serum. Arch. of Pediatrics. XXV. 761—780.
49. Krumbhaar, E. B., Polioencephalitis Superior. Report of Case with Autopsy. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. May.
50. Küttner, Kongenitaler Hydrocephalus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2196.
51. Laignel-Levastine, Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapédétique. Arch. de méd. expérim. No. 2. p. 234—269.
52. Lecaplain, L'encéphalite aigue non suppurée chez l'enfant. Normandie méd. XXIV. 197—201.
53. Lépine, Jean, Etude sur l'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux. Revue de Médecine. No. 9. p. 870.
54. Derselbe, Lembert, L. et Salin, A., Hydrocéphalie tuberculeuse ancienne; état convulsif, lombricose, granulie ultime. Lyon médical. No. 35. p. 343. (Sitzungsbericht.)
55. Leuret, Hydrocéphalie considérable. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 265.
56. Ludlum, S. D., Hydrocephalus. New York Med. Journ. Dec. 26.
57. Mamerto Acuña, Cas de polio-encéphalo-myélite aiguë chez un garçon de trois ans, avec étude anatomo-pathologique des centres nerveux. Arch. de méd. d. enf. XI. 405—415.
58. Marchand, L. et Nouet, H., Porencéphalie vraie et méningo-encéphalite chronique chez un idiot. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 5. S. T. IX. No. 1. p. 67.
59. Derselbe et Petit, Méningo-encéphalite foetale, défaut consécutif de développement du cerveau et hydrocéphalie chez un cheval. Revue de méd. vét. 1907. p. 261.
60. Marmorstein, Michel, Contribution à l'étude des aortites grippales (un cas d'artérite grippale avec thrombose de l'artère basilaire). Revue de Médecine. No. 3. p. 267.
61. Maschke, Ueber zwei Fälle von multipler Encephalitis bei Meningokokken-Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. No. 34. p. 1567.
62. Mills, Charles K., Circumscribed Haemorrhagic Cortical Encephalitis, with the Report of a Case in which the Lesion was Limited to the Motor Zone, the Chief Clinical Manifestation being Jacksonian Epilepsy. Review of Neurol. Febr. 1907. (cf. Jahrg. XI. p. 596.)
63. Monier, U., La „fièvre cérébrale" des anciens et la méningo-encéphalite des auteurs contemporains. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 925—930.
64. Montagnon, Méningo-encéphalite, endocardite infectieuse, hémiparésie gauche, embolie. Loire méd. XXVII. 318—320.
65. Mosny, E. et Harvier, P., Méningo-encéphalite aiguë saturnine suivie d'amaurose hystérique. La Tribune médicale. 1907. No. 48. p. 757.
66. Muskens, Meningo-encephalitis serosa migrans. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk II. p. 1386—1388. (Sitzungsbericht.)
67. Patrick, H. T., Arteriosclerosis of the Nervous System. Illinois Med. Journ. May.
68. Peiper, Fall von congenitalem Hydrozephalus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2195.
69. Penzoldt, Posttraumatischer Hydrozephalus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2214. (Sitzungsbericht.)
70. Pirie, I. H., Harvey and Macdonald, W. Kelman, Anévrisme de l'artère cérébrale antérieure avec prolongation peu commune de la vie après la rupture. Autopsie. Review of Neurol. Vol. VI. p. 449—462.
71. Pötzl, Otto, Fall von mehr umschriebener Diplokokkenencephalitis. Neurol. Centralbl. p. 1184. (Sitzungsbericht.)
72. Price, G. E., A Case of Arteriosclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 568. (Sitzungsbericht.)
73. Rad, v., Chronischer Hydrocephalus, vermutlich idiopathischer Natur beim Erwachsenen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 398.
74. Rhein, John H. W., Cerebellar Symptoms in Hydrocephalus; with a Pathologic Report of a Case Associated with Syringomyelia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 23. p. 1933.
75. Rieländer, A., Ein Fall von Hydrocephalus, mit chemischer Untersuchung der Zerebrospinalflüssigkeit. Gynaekolog. Rundschau. Heft 13.

76. Riva, Emilio, Idrocefalo interno ed esterno. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 207.
77. Sainton, Sur un cas d'hydrocéphalie coincidant avec un spina-bifida lombaire. Gaz. d. mal. infant. X. 9.
78. Salager et Pezet, C., Méningo-encéphalite diffuse à évolution atypique. Montpel. méd. XXVI. 614—619.
79. Salusbury, A. Mac Nalty, A Case of Aneurysm of the Anterior Cerebral Artery. The Lancet. II. p. 1667.
80. Schaffer, K., Fall von Hydrocephalus internus. Neurol. Centralbl. p. 1191. (Sitzungsbericht.)
81. Schneider, Erich, Ein Fall von aussergewöhnlicher Grösse eines kindlichen Wasserkopfes. Inaug.-Dissert. Freiburg.
82. Schröder, Paul, Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Poliencephalitis superior (Wernicke). Histolog. und histopatholog. Arbeiten. Bd. II. p. 145.
83. Shelmerdine, E. K., Polioencephalitis infantilis. Amer. Medicine. Sept.
84. Sicard, Montgomery Hunt, A Case of Hydrocephalus. Medical Record. Vol. 74. No. 5. p. 207. (Sitzungsbericht.)
85. Souques, A., Anrévysme volumineux d'une branche de l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne. Signes classiques de tumeur cérébrale, durée de cinquante-cinq ans et terminaison par suicide du malade. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 108.
86. Derselbe et Harvier, Anévrysme volumineux d'une branche de l'artère sylvienne. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5. p. 251.
87. Spiller, William G., The Symptom-Complex of a Lesion of the Upper-most Portion of the Anterior Spinal and Adjoining Portion of the Vertebral Arteries. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 12. p. 775.
88. Stengel, Alfred, Nervous Manifestations of Arteriosclerosis. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 2. p. 187.
89. Therman, A., Fulminating Encephalitis. Duodecim. **1907.** XXIII. 389—397.
90. Tillgren, J., Ett fall af oblitererande ependymit. Fjärde hjärnventrikeln med symtom af hjärntumör. Hygiea. S. 279.
91. Uchermann, V., Ein supponierter Fall von otogener Encephalitis toxica. Arch. f. Ohrenheilk. **1907.** Bd. 74. p. 87. (cf. Jahrgang XI. p. 595.)
92. Derselbe, Et formodet tilfaelde af otogen encephalitis toxica. Tumor cerebelli et medullae oblongatae. Norsk magazin for laegevidenskaben. p. 26.
93. Valetto, P. et Mollaret, I., Un cas d'hydrocéphalie avec encéphalocèle (basiotripsie). Marseille méd. XLV. 27.
94. Verger, H. et Cruchet, R., Note sur l'hydrocéphalie tuberculeuse expérimentale. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 160.
95. Villemin, Hydrocéphalie. Clinique. III. 39.
96. Voisin, R. et Tixier, L., A propos de l'encéphalite aiguë hémorragique. Pédiatrie prat. VI. 210—214.
97. Walton, George Lincoln and Paul, Walter Everard, Arteriosclerosis. A Contribution to its Clinical Study. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Jan. 18.
98. Wiesner, R., Fall von sackförmigem Aneurysma Arteriae basilaris. Wiener klin. Wochenschr. p. 1833. (Sitzungsbericht.)

Die Publikationen dieses Jahrganges, die sich mit der Enzephalitis beschäftigen, haben lediglich kasuistisches Interesse. Die wichtigen Fragen der Anatomie der nichteitrigen Enzephalitis erfahren durch sie keine Förderung. Abgesehen von einigen oberflächlichen histologischen Erhebungen wird nur über einzelne Verlaufseigentümlichkeiten und Symptomenbilder berichtet, so z. B. über Jacksonsche Krämpfe bei einem in der vorderen Zentralwindung lokalisierten hämorrhagischen Prozeß (Mills), über tetanische Erscheinungen bei einer Influenzaenzephalitis (Berger).

Von der Enzephalitis führt eine Beobachtung Brissauds über eine nach Influenza zurückgebliebene Polienzephalomyelitis zur Polioencephalitis haemorrhagica hinüber. Die spärlichen Arbeiten aus diesem Gebiete handeln besonders von der Ätiologie, der Prognose und der Anatomie dieser Erkrankung. Daß sie keine Entzündung im engeren Sinne ist, geht aus den Befunden Schröders wieder deutlich hervor. Sie ist nicht so perniziös, wie man wohl anfangs annahm; einige Beobachtungen von Holden und Collins lehren das. Aus diesen ergibt sich auch von neuem, daß neben



dem chronischen Alkoholismus gar nicht selten andere Vergiftungen und Infektionen von ätiologischer Bedeutung sind. Auch die Syphilis kann das Symptomenbild der Polioencephalitis superior und inferior erzeugen (Dieulafoy).

Zur Klärung der Ätiologie des angeborenen Hydrozephalus, speziell seiner ursächlichen Beziehungen zur Lues, empfehlen Knöpfelmacher und Lehndorf die Anwendung der Wassermannschen Komplementablenkungsmethode. Experimentell beschäftigten sich Verger und Cruchet mit dem tuberkulösen Hydrozephalus. Rieländer gibt eine Methode zur Untersuchung der Hydrozephalusflüssigkeit auf Cholin an. Die anderen Arbeiten über den Hydrozephalus bringen nur kasuistische Beiträge. Mehr zusammenfassend erörtert Rhein die Häufigkeit zerebellarer Symptome beim Hydrozephalus.

Die Publikationen über die Arteriosklerose der Hirngefäße beschränken sich auf wenige, recht allgemein gehaltene Aufsätze über die durch sie bedingten nervösen Störungen und auf einige kasuistische Mitteilungen, die nichts neues bringen. Wichtiger dagegen erscheinen die Arbeiten über die Aneurysmen der Hirngefäße und deren klinische Symptome, und zwar sowohl die Veröffentlichungen einzelner interessanter Fälle (Souques, Mac Nalty) wie besonders der zusammenfassende Aufsatz von Bradford.

Die Beobachtung **Mills** (62) ist deshalb von besonderem Interesse, weil der hämorrhagisch enzephalitische Prozeß hier Jacksonsche Krämpfe im Gesicht und Arm einer Seite bewirkte; den lokalisierten Krämpfen folgte eine faziobrachiale Parese. Entsprechend diesen klinischen Symptomen fand sich anatomisch die betreffende Zone der motorischen Region von multiplen Hämorrhagien durchsetzt; die zahlreichen hämorrhagischen Herdchen bleiben auf die vordere Zentralwindung beschränkt und sind gegen die hintere durch die Zentralfurche begrenzt. Der Fall ist somit dem früher vom Ref. mitgeteilten sehr ähnlich, nur daß bei letzterem die Entzündungserscheinungen viel ausgesprochener waren, während es sich hier offenbar weit mehr um multiple hämorrhagische Veränderungen, als um eine echte nichteitrige Enzephalitis handelt.

Die Patientin **Berger**'s (6) erkrankte zur Zeit einer Influenzaepidemie und im Anschluß an eine Erkältung plötzlich unter heftigen epileptischen Krämpfen. Unter den zahlreichen körperlich nervösen Symptomen, welche von vornherein auf eine schwere Erkrankung des Zentralnervensystems hinwiesen, war am auffallendsten die Neigung zu tonischer Spannung in der Kiefermuskulatur und den linksseitigen Extremitäten, die sich bei jeder Berührung verstärkte. Anatomisch fanden sich zumal in den Groß- und Kleinhirnhemisphären kleine Blutextravasate und „kleinzellige Infiltrate".

Cohn (20) beschreibt als Encephalitis haemorrhagica acuta eine rasch tödlich verlaufende, mit allgemeinen Zerebralerscheinungen einhergehende Erkrankung bei einem jungen Manne. Makroskopisch fanden sich keine Veränderungen; mikroskopisch wurden kapilläre Hämorrhagien und Lymphozyteninfiltrate in allen Teilen des Großhirns nachgewiesen.

Im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen von Meningokokkenmeningitis fanden sich in den beiden Beobachtungen **Maschke**'s (61) auffallend zahlreiche enzephalitische Herde, die sich aus Blutextravasaten und zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten zusammensetzten; sie lagen perivaskulär, vielfach in die angrenzende Hirnsubstanz übergreifend. In dem einen der beiden Fälle prävalierten die enzephalitischen Herde makroskopisch über die nur angedeutete Meningitis.



Uchermann (91) beschreibt einen Fall, in welchem eine „chronische toxische Enzephalitis“ vorzuliegen schien, deren Ursache in einem alten suppurativen Mitttelohrleiden gesehen wurde. Die Sektion ergab ein Gliom im Dach des IV. Ventrikels und in den mittleren Teilen des Kleinhirns.

Higier (38) berichtet über einen Fall von Encephalitis subacuta diffusa. Die Krankheit entstand bei dem 18jährigen Mädchen vor $1^{3}/_{4}$ Jahren und progredierte allmählich. Die ersten Symptome bestanden in Parästhesien der linken Hand und rechtsseitiger Hemiparese. Nach 1 Monat linksseitige Lähmung. Ataxie beider Hände und Füße, epileptische Krämpfe, leichte Rötung der Papillen. Nach einigen Wochen rasche Besserung. Status. Gang etwas spastisch, sensible Störung und etwas Ungeschicklichkeit in der linken Hand. Schwäche des rechten Fußes. Parese des n. facialis dext. Babinski rechts. Nach Ausschluß von Hirnlues und Tumor, meint Verf., daß es sich um 2 enzephalitische Herde in der Brücke handelt, die teilweise die beiden Schleifen und die Pyramiden befallen. *(Edward Flatau.)*

Higier (39) beschreibt folgenden Fall von Encephalitis acuta circumscripta. Die 20jährige tuberkulös belastete Patientin erkrankte vor 9 Wochen an epileptischen Anfällen, mit Bewußtlosigkeit und hohem Fieber. Nach kurzer Zeit kehrte das Bewußtsein allmählich wieder, und man merkte dann völlige Hemiplegie rechts mit motorischer Aphasie. Kopfschmerzen. Völlige retentio urinae. Das letztere Symptom schwand nach einer Woche. Nach zwei Wochen begann Patientin allmählich zu sprechen. Auch die übrigen Bewegungen besserten sich rasch. Im Liquor cerebrospinalis $^{1}/_{2}$ $^{0}/_{00}$ Albumen, vereinzelte Lymphozyten und neutrophile Zellen. *(Edward Flatau.)*

Hagelstam (34) schildert zwei seltene Komplikationen, die unter 150 im Sommer 1907 vom Verf. beobachteten Typhuskranken auftraten. Die eine war eine hämorrhagische Enzephalitis, die andere eine Papilloretinitis. Ersterer Fall kam zur Sektion, wobei die Diagnose festgestellt wurde; betreffs der Frage, welche Umstände diese Komplikationen hervorgerufen hatten, bemerkt der Verf., daß das Krankheitsbild eine unverkennbare Labilität des Nervensystems des Patienten offenbarte, und daß es also nahe liegt, eine Prädisposition des Zentralorgans anzunehmen, die eine so intensive Wirkung des Typhustoxins begünstigte, so daß man es für wahrscheinlich halten darf, daß hier eher ein toxischer als ein gemein infektiöser Prozeß vorhanden ist (Bakterien wurden im Gehirn nicht angetroffen). *(Sjövall.)*

Backer-Grøndahl (4) gibt eine Schilderung eines von Scharffenberg klinisch untersuchten und beobachteten Falles; eine 44jährige Frau, die früher gesund war und gesunde Kinder geboren hatte, und die unmittelbar nach dem Eintritt des Klimakteriums an einer Krankheit leidend wurde, die lange Zeit einen deutlich hysteriformen Charakter zeigte (Anfälle mit Krämpfen und Geschrei ohne Bewußtlosigkeit im Zusammenhang mit Gemütsbewegungen, zum Teil anscheinend willkürlich prowoziert). Jedoch nahm das Krankheitsbild nach einem Jahre einen ernsteren Charakter an; während der immer zahlreicheren Krampfanfälle wurde reflektorische Pupillenstarre beobachtet, ein komatöser Zustand stellte sich ein, und Dekubitus trat auf, und dann starb die Kranke. Bei der Sektion wurde nichts Bemerkenswertes beobachtet; dagegen brachte die eingehende mikroskopische Untersuchung eine zellige Infiltration an den Tag, wesentlich aus Lymphozyten und Plasmazellen bestehend; diese Infiltration betraf das Pialgewebe über der ganzen Gehirnkonvexität und wurde auch in den perivaskulären Räumen des Gehirns angetroffen, auch in den basalen Ganglien und besonders schön in einzelnen Gefäßen der Ammonshörner. Auch im Rückenmark wurden, ob-



wohl weniger verbreitet, ähnliche Infiltrate gefunden, besonders um die pialen Gefäße herum; in der Dorsalregion hörten sie auf. Besonders in der rechten motorischen Region des Großhirns fand sich eine deutliche Verdickung der äußersten Gliaschicht. Die Diagnose ist also: Meningo-encephalo-myelitis chron., und Verf. hält sie für primär, da sowohl Chorea und Epilepsie, wie auch Paralyse ausgeschlossen werden können. (In der Diskussion in der „Medizinischen Gesellschaft" in Christiania [Förhandlingen S. 19: Norsk Magazin for Laegevidenskaben 1908] erwähnt Laache einen ähnlichen Fall, wo er aber bezweifelt, daß der pathologisch-anatomische Befund eine primäre Bedeutung besitze. Dies wäre wohl möglich betreffs Backer-Grøndahls Fall; dann aber ist dieser keine Neurose mit entdeckter Anatomie, sondern ein wahres organisches Gehirnleiden.) *(Sjövall.)*

Uchermann (92) teilt einen interessanten Fall mit, wo klinisch diagnostiziert wurde: Encephalitis toxica, von einer alten Otitis purulenta verursacht. Der Fall betraf einen 27 jährigen Mann, der seit 5—6 Jahren an Otitis purulenta dextra litt. Während des letzten Jahres traten zunehmende Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühle auf; abnehmendes Sehvermögen, Diplopie, Abmagerung. Bei der klinischen Untersuchung wurde ferner konstatiert: Drehschwindel, doppelseitige Papillitis und optischer Nystagmus. Keine Benommenheit, keine Lähmungen (?). Nach der operativen Behandlung der Otitis (Totalresektion) wurde 10 Tage später eine Untersuchung der mittleren und hinteren Fossa cranii vorgenommen, wesentlich zur Feststellung der Diagnose: Meningitis serosa, worauf die immer bleibenden zentralen Allgemeinsymptome im Verein mit der stets afebrilen Temperatur hindeuteten. Die Exploration gab jedoch ein negatives Ergebnis. Da aber eine Hervorwölbung des Gehirns beobachtet wurde, wurde ein Hydrocephalus int. in Betracht gezogen: diese Diagnose wurde jedoch wegen des negativen Ergebnisses der Lumbalpunktion widersprochen, und dann wurde endlich angenommen, daß kaum irgend eine andere Krankheit als eine klinische toxische Enzephalitis vorliegen könnte. Hierfür sprachen auch die gefundenen multiplen zentralen Augenmuskelparalysen und besonders die Konvergenzlähmung; dazu kam auch die schnelle und gute Wirkung der Kochsalztransfusion, der ein Wegspülen giftiger Stoffe im Gewebe zugeschrieben werden konnte. — Einige Monate später folgten aber bedeutende Verschlechterungen und Mors; bei der Sektion wurde ein walnußgroßes Gliom angetroffen, im Dache des vierten Ventrikels und den angrenzenden Teilen des Kleinhirns sitzend, auch den Boden des Ventrikels infiltrierend, besonders links. Eine Dilatation des ganzen Ventrikelsystems wurde gefunden; dazu eine bedeutende Hyperämie der Vena magna Galeni. — Verf. weist auf die größere Bedeutung hin, die bei der Diagnose der Abwesenheit psychischer Benommenheit beizumessen wäre. *(Sjövall.)*

Der vierjährige Knabe, den **Judson** und **Carncroß** (45) beobachteten, bot ein Symptomenbild dar, das sich anscheinend schnell entwickelt hatte und mit Schwäche in den Beinen, Augenmuskellähmung und Benommenheit einherging. Es bestand Inkontinenz von Urin und Fäzes. Die Kniereflexe fehlten, es waren zerebellare Ataxie und Romberg deutlich. Parese beider Recti externi, Abweichen der Zunge nach links und abgeflachte Nasolabialfalte links. Temperatur nicht erhöht. Es wurde eine Polioencephalitis inferior diagnostiziert, deren Ätiologie unbekannt, aber insofern noch bedeutsam war, daß sie sich im Anschluß an eine schwere Epidemie von Poliomyelitis entwickelt hatte, und daß das Kind nach vierwöchentlichem Krankenhausaufenthalt an einem Typhoid erkrankte. Nach Ablauf von drei Monaten trat vollständige Heilung ein. *(Bendix.)*



Lépine (53) berichtet über drei Fälle, in welchen sich bei Tuberkulösen zerebrale bzw. psychische Störungen entwickelten, die durch kolloidales Fieber günstig beeinflußt wurden und in Heilung oder Besserung ausgingen. Weshalb Verf. bei den letzten zwei Fällen von einer „l'encéphalite“ spricht, ist schwer verständlich; in dem einen Falle handelte es sich um einen Zustand von melancholischem Stupor und in dem anderen um einen katatonen Symptomenkomplex. Der erste Fall sah einer Meningitis ähnlich, es blieb eine leichte linksseitige Parese zurück.

In dem von **Brissaud** und **Gy** (13) beschriebenen Falle entwickelten sich im Anschluß an eine leichte Influenza, die sich vor allem in gastrischen Störungen und mäßigem Fieber äußerte, Lähmungserscheinungen an allen vier Extremitäten, an den Augenmuskeln und im Gebiete des Fazialis und Akzessorius. Diese Symptome bildeten sich innerhalb zweier Monate wieder zurück. Ihre anatomische Grundlage sehen die Verff. in einer über die Vorderhörner des ganzen Rückenmarks und über die genannten Hirnnervenkerne verbreiteten entzündlichen Affektion.

Daß die Polioencephalitis haemorrhagica superior nicht so häufig zum Tode führt, als man gemeinhin glaubt, wollen **Holden** und **Collins** (41) an ihren 6 Fällen zeigen. Nur in dem ersten Fall endete die Krankheit in wenigen Tagen tödlich. Ein zweiter typischer Fall von Polioenzephalitis, der sich auf der Basis des chronischen Alkoholismus entwickelte, ging in Heilung aus; 8 Monate später starb die betreffende Kranke an einem Aneurysma. Entsprechend der Rückbildung der Okulomotoriussymptome waren auch anatomisch keine Veränderungen in dessen Stamm oder Kern zu finden. In der dritten Beobachtung handelt es sich um einen seit 13 bzw. 16 Jahren stationären Fall von Polioencephalitis superior und inferior. Von den drei letzten gingen zwei in völlige, einer in partielle Heilung über. Ob allerdings in allen 6 Fällen die Diagnose auf Wernickesche Polioenzephalitis zutrifft, ist wohl nicht ganz zweifelsfrei. Die Verf. scheinen diesen Krankheitsbegriff etwas weit zu fassen.

Bezüglich der Ätiologie der Polioenzephalitis gelte das gleiche wie für die Entzündungen der grauen Substanz anderer zentraler Regionen. Akute Infektionen wie Influenza, Pneumonie, Diphtherie, Vergiftungen mit Alkohol, Blei, Kohlenoxyd, Schwefelsäure können sie erzeugen. Nicht immer entsprechen den klinischen Symptomen auch gleich starke Veränderungen. Die typischen klinischen Symptome zerfallen in 3 Gruppen; es sind das die Störungen seitens der Augenmuskeln, die psychischen Anomalien und die Gang- und Sprachataxie.

Giljarowski (33) kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 12 porenz. Gehirnen zu folgenden Schlüssen: Gefäßveränderungen finden sich bei der Porenzephalie häufiger, als bisher angenommen wurde. Außer mikroskopischen Veränderungen finden sich häufig histologische Bilder, welche auf eine Entwicklungshemmung des Gehirns hinweisen. Die Porenzephalie wird durch eine allgemeine Ursache bedingt, welche einerseits die Entwicklung des Gehirns hemmt, andererseits eine Schädigung der Gefäße hervorruft, welche für das Zustandekommen des Defektes wesentlich ist, doch nicht das anatomische Bild ganz erklärt. Eine Reihe von Fällen läßt darauf schließen, daß hereditäre Syphilis die Ursache des Leidens sei. *(Kron.)*

Wie andere Autoren, betont auch **Schröder** (82) auf Grund der Untersuchung eines Falles von Polioenzephalitis die nichtentzündliche Natur dieses Prozesses. Die Veränderungen bestehen lediglich in einem Austritt von Blut ins Nervengewebe und in einer Reaktion des umgebenden ekto- und mesodermalen Gewebes, von der gleichen Art wie bei jeder anderen Blutung.



Kapillare Blutungen in der bei der Polioenzephalitis gefundenen Form finden sich auch sonst bei den akuten psychischen und nervösen Störungen der Gewohnheitstrinker häufig, und zwar in den verschiedensten Teilen des Nervensystems, wie auch in anderen Körperorganen. Die Gegend der Vierhügel stellt eine Prädilektionsstelle für das Auftreten solcher Blutungen dar. Der Wernickeschen Polioenzephalitis kommt aber der Charakter eines selbständigen Krankheitsprozesses nicht zu.

Der von **Dieulafoy** (25) ausführlich besprochene Fall ist deshalb von Interesse, weil hier das Bild einer Polioenzephalitis — einer Läsion der Augenmuskel- und der bulbären Kerne — durch Syphilis erzeugt wurde. Dieulafoy läßt die Frage offen, ob die betreffenden Nervenzellen hier durch die syphilitischen Toxine direkt oder etwa auf dem Umwege einer syphilitischen Arteriitis geschädigt wurden. Die wichtigsten Symptome dieser syphilitischen Polioenzephalitis, die in gewissem Wechsel der Erscheinungen mehrere Monate hindurch bestand, waren eine beiderseitige Ptosis und Ophthalmoplegie, eine Lähmung des Gaumensegels, des Pharynx, der Lippen- und Zungenmuskulatur mit Atrophie einer Zungenhälfte, eine Atrophie des oberen Trapeziusabschnittes einer Seite, endlich erhebliche Polydipsie und Polyurie. Von praktischer Wichtigkeit erscheint die Tatsache, daß im vorliegenden Falle die spezifische Kur die bulbäre und mesenzephale Kernerkrankung zunächst gar nicht beeinflußte und daß erst eine sehr intensive und lange Zeit hindurch fortgesetzte Quecksilberkur die Krankheitssymptome beseitigte. Dieulafoy meint, daß die syphilitische Genese einer Bulbärparalyse vielleicht doch häufiger sei, als man gemeinhin annimmt, und daß dieses perniziöse Leiden dann einer spezifischen Behandlung zugänglich sei.

Um die viel diskutierte Frage nach dem Zusammenhang zwischen angeborenem chronischen Hydrozephalus und Lues einer Klärung näher zu bringen, haben **Knöpfelmacher** und **Lehndorff** (46) einige Fälle nach der Wassermannschen Komplementsablenkungs-Methode untersucht. Mit Rücksicht auf den negativen Ausfall der Wassermannschen Reaktion in 3 Fällen, bei welchen es zu mächtigen Auftreibungen des Schädels in den ersten Lebensmonaten gekommen war, glauben die Autoren, daß der Hydrozephalus in der Mehrzahl solcher Fälle mit „Ballonschädel" mit Lues ursächlich nichts zu tun hat. In einem vierten Falle mit nur mäßigem Hydrozephalus bestätigte die serologische Untersuchung die Luesanamnese.

Bei einem Knaben, der von einem epileptischen Trinker abstammt, und der im 12. Lebensjahr in rascher Progression idiotisch wird, findet **Riva** (76) einen Hydrocephalus externus und internus erheblichen Grades. Von Geburt an mag wohl ein geringer Hydrozephalus bestanden haben (der Knabe lernte in der Schule ganz gut), die eigentlichen Erscheinungen zeigten sich aber bestimmt ohne nachweisbare äußere Ursache erst im späteren Knabenalter. Krämpfe wurden niemals beobachtet. Die mikroskopische Untersuchung erscheint ungenügend. *(Merzbacher.)*

Bregman und **Krokowski** (11) beschreiben einen Fall von Hydrocephalus acutus s. meningitis serosa acuta mit tödlichem Verlauf. Der 18jährige Mann erlitt vor 3 Wochen ein heftiges Kopftrauma. Nach einigen Tagen Erbrechen, Kopfschmerzen, Frösteln und Anfälle, in welchen Patient wie gelähmt an allen 4 Extremitäten dalag, dabei das Bewußtsein nicht verlor, etwas Opistothonus und Pulsverlangsamung (52) zeigte. Status: Keine Lähmungen. Nystagmus. Leichtes Schwanken beim Gehen. Plötzlicher Tod. Man fand Hyperämie der Häute, Abflachung der Windungen, submeningeale Blutungen, deutliche Erweiterung der Ventrikel, besonders des IV. Ventrikels. Liquor cerebrospinalis klar. Die Ursache der Krankheit



bildet der Hydrocephalus acutus, welcher infolge einer serösen Meningitis entstand. Die spezielle Beteiligung der IV. Kammer bedingte den Tod.

(Edward Flatau.)

Das Bemerkenswerte in der von **Cushing** und **Sladen** (23) mitgeteilten Beobachtung ist erstens das Sterilbleiben der Spinalflüssigkeit bei lange bestehender Ventrikelinfektion mit dem Meningokokkus und zweitens die auffallende Verminderung der Mikroorganismen in der Ventrikelflüssigkeit nach einer intraventrikulären Injektion von Antimeningitis-Serum selbst in diesem Falle von langer Dauer. Mit Rücksicht darauf dürfte es in anderen Fällen von Hydrozephalus mit Verschluß der Abflußwege während der akuten Phase der Krankheit ratsam erscheinen, die Ventrikelpunktion zu machen und bei Gegenwart des Mikroorganismus das Serum direkt in den Ventrikel zu injizieren. Es wäre möglich, daß dadurch die bei der Kompression wirksamen mechanischen Faktoren genügend lange, wenigstens über die Zeit der plastischen Entzündung hinaus so beeinflußt würden, daß die Abflußwege für die Zerebrospinalflüssigkeit wieder frei werden.

Das Vorkommen von Kleinhirnsymptomen in Fällen von Hydrozephalus ist bekannt; es existieren darüber in der deutschen und ausländischen Literatur eine Reihe von Mitteilungen. Einen neuen derartigen Fall bespricht **Rhein** (74). Sein Patient, ein achtjähriger Knabe, zeigte die charakteristischen Kleinhirnsymptome, die auf der einen Körperseite etwas ausgesprochener waren als auf der anderen. Bei der Obduktion fand sich eine beträchtliche Erweiterung aller Ventrikel, besonders auch der Rautengrube, wo die Kleinhirnbrückenarme zystenartig vorgewölbt waren. In diesem Falle erklären sich die zerebellaren Symptome gut aus der starken hydrozephalischen Erweiterung des IV. Ventrikels: diese hat nach Rhein ihre Ursache in einer Verlegung der Foramina von Magendi und Luschka.

Als Nebenbefund ergab die Sektion eine Syringomyelie, die während des Lebens keine charakteristischen klinischen Erscheinungen gemacht hatte. Ein solches Zusammentreffen von Syringomyelie und Hydrozephalus scheint nach den Zusammenstellungen Schlesingers nicht selten zu sein.

Der Fall **Schneider**'s (81) betrifft ein Kind von $4^1/_2$ Monaten, bei dem die ersten Zeichen eines Hydrozephalus in der sechsten Lebenswoche bemerkt wurden. Der Umfang vergrößerte sich dann rasch von 44 cm innerhalb von vier Monaten auf 71 cm. Außer dieser ungewöhnlichen Größe des „Wasserkopfes" bietet der Fall nichts Besonderes.

Seiner exzessiven Größe wegen ist auch der von **Knowlton** (47) beschriebene Hydrozephalus interessant. Der Umfang des Kopfes betrug ca. 90 cm, die Entfernung von Ohr zu Ohr über den Scheitel ca. 75 cm.

Rieländer (75) beschreibt an der Hand eines Falles von angeborenem Hydrozephalus ein Verfahren zur chemischen Untersuchung der Hydrozephalusflüssigkeit auf Cholin.

Die kleine Mitteilung von **Lépine, Lembert** und **Salin** (54) handelt von einem „Etat convulsif" bei einem Kinde, das an massenhaften Spulwürmern litt. Man hätte geneigt sein können, sie für die Ursache die Konvulsionen zu halten. Letztere waren jedoch der Ausdruck einer „alten Enzephalitis" (?) bzw. eines Hydrozephalus bei einem von der ersten Kindheit an tuberkulösen Individuum. Der Tod erfolgte an einer generalisierten Tuberkulose.

Verger und **Cruchet** (94) haben einigen Kaninchen eine kleine Quantität verdünnten Tuberkulins in einen Seitenventrikel injiziert und gefunden, daß die hydrozephalische Reaktion am stärkten 15 Stunden nach der Injektion ist.



Die Untersuchungen **Marmorstein**'s (60) beschäftigen sich mit der Frage nach der Entstehungsursache entzündlicher Veränderungen und sekundärer Dilatationen der Aorta bei jugendlichen Individuen. Er kommt zu dem Resultate, daß hier die Influenza eine besondere Rolle spiele, die ähnlich wie manche andere Infektion zu akuten aortitischen Prozessen führen kann. Aus seinen Beobachtungen, die im übrigen mehr den internen Mediziner interessieren, sei hier auf einen Fall hingewiesen, in welchem sich entzündliche Veränderungen in der Basilaris entwickelt hatten: Die Alteration des Gefäßendothels gab den Anlaß zur Bildung eines Thrombus, dessen Teilchen in das Kapillarsystem verschleppt wurden und eine entzündliche Erweichung der betreffenden Hirnbezirke bewirkten.

Walton und **Paul** (97) stellen an der Hand einiger Fälle Betrachtungen an über die apoplektiformen Insulte, Schwindelerscheinungen, Gedächtnisabnahme, über die Herz- und Nierensymptome und das Verhalten des Blutdruckes bei Arteriosklerotischen. Neues enthält der kleine Aufsatz nicht.

In ähnlicher Weise beschäftigen sich die Ausführungen **Stengel**'s (88) nur ganz allgemein mit den bekannten nervösen Erscheinungen bei der Arteriosklerose. Er betont vor allem, daß man unterscheiden müsse zwischen den Symptomen, die die Folge der Gefäßerkrankung als solcher sind, und denen, welche von einer mit ihr verbundenen Organerkrankung abhängig sind. Im einzelnen bespricht Stengel ganz kurz die Symptome, die durch einen peripherischen Verschluß der Gefäße bewirkt werden, die der senilen und diabetischen Gangrän voraufgehenden schmerzhaften Empfindungen, die Parästhesien und die anderen nervösen Symptome an den Extremitäten, die weniger direkt von der Arteriosklerose abhängig scheinen, die abdominellen Beschwerden und schließlich die verschiedenen zerebralen Symptome allgemeiner und lokaler Art. Dieser summarischen Besprechung ist die Mitteilung einzelner Beobachtungen eingefügt.

Einen Fall von Hirnarteriosklerose teilt **Farrar** (27) mit. Bemerkenswert daran ist nur die geringe Neigung zur Progression; der Prozeß ist seit fünf Jahren nicht deutlich fortgeschritten; dabei variieren die Symptome sehr auffallend. Die höheren geistigen Funktionen erschienen intakt.

Flatau und **Sterling** (30) beschreiben einen Fall von Thrombosis art. cerebelli poster. infer. dextrae. Der Kranke klagte seit $^1/_2$ Jahr über Schmerzen in der Parietalgegend und an den Proc. mastoidei. Nach einigen Wochen ataktischer zerebellarer Gang, Kopfschwindel, Gedächtnisstörung. Vor einigen Wochen plötzliches Gefühl des Unwohlseins ohne Bewußtseinverlust. Vor einer Woche Heiserkeit. Dann plötzlich ein Gefühl des Knackens im Kopf, am folgenden Morgen Kopfschwindel, am selben Tage starkes Schwanken beim Gehen (hauptsächlich nach der rechten Seite), heftiges Erbrechen, vollständige Schlucklähmung und Retentio urinae. Am folgenden Tage heftiger Singultus. Status: Druckempfindlichkeit der Okzipitalgegend. Rechte Lidspalte verengt, rechte Pupille reagiert aufs Licht sehr wenig (linkes Auge künstlich). Bei Phonation bewegt sich der rechte Arcus palato-glossus gar nicht. Pharynxreflex fehlend. Kadaverstellung der rechten chorda vocalis. Heiserkeit. Zeitweise heftiger Singultus mit heiseren krähenden Lauten. Völlige Schlucklähmung. Deutliche Abschwächung der rechten Hand und des linken Fußgelenks (weniger deutlich im linken Kniegelenk). Adiadokokinesie in der linken Hand. Sämtliche Sehnenreflexe links gesteigert. Babinskisches Phänomen links prägnant. Deutliche Sensibilitätsstörungen (Schmerz und Temperatursteigerung) in der linken Körperhälfte (am Kopf und Gesicht, links Hypalgesie). Zerebellarer



Gang mit Neigung nach rechts zu fallen. Vollständige Retentio urinae (bei diesem Fall trat dann im Laufe von Monaten fast völlige Heilung ein.

(Edward Flatau.)

Flatau und **Sterling** (31) berichten über einen Fall von Erkrankung der Arteria cerebelli inf. post. dextrae. Der 56 jährige Mann erkrankte plötzlich vor 10 Wochen mit den Erscheinungen eines Kopfschwindels, hartnäckigem Singultus und Schluckstörungen. Status: Deutliche Veränderungen der rechten Lidspalte und der rechten Pupille. Völlige Analgesie und Thermoanästhesie in der linken oberen Extremität und an der linken Rumpfhälfte. Herabsetzung derselben Sinnesqualitäten am linken Bein und am ganzen Gesicht (rechts deutlicher). Am Gesicht waren diese sensiblen Störungen am prägnantesten im Gebiete des ersten Trigeminusastes und an der Gesichtsperipherie (halbmondförmig). Bei laryngoskopischer Untersuchung ließ sich Lähmung des weichen Gaumens und der linken Chorda vocalis nachweisen. Fehlender Pharynxreflex. Sonst Reflexe überall normal. Man müsse in diesem Falle eine Thrombose oder Embolie im Gebiete der rechten Art. cerebelli post. inf. annehmen. Allmähliche Besserung, fast Heilung (Wärmeparästhesien im linken Bein). *(Edward Flatau.)*

Über das Symptomenbild, das eine Läsion der obersten Abschnitte der vorderen Vertebralarterie zur Folge hat, berichtet **Spiller** (87) in einem kurzen Aufsatze. Besonders häufig kommt solch ein Gefäßverschluß in den kaudalsten Abschnitten des Gehirns durch syphilitische Arteriitis zustande. Der Komplex der Erscheinungen erklärt sich natürlich aus der Schädigung der vorderen und mittleren Abschnitte der Medulla oblongata, welche von dem obersten Teile der vorderen Spinalarterie versorgt werden. Bei einer doppelseitigen Verlegung dieser Gefäße ist die Diplegie wohl das hervorstechendste Zeichen. Danach kommen die Sensibilitätsstörungen, die durch die Läsion des Schleifenareals bedingt werden. Zur Illustration seiner Darlegungen teilt Spiller einen einschlägigen Fall mit.

Daß es Fälle von zerebralen Gefäßerkrankungen gibt, in denen es zur Ausbildung von wohl umschriebenen Herderscheinungen kommt, und die ihrem Symptomenbilde nach dem Hirntumor ähnlich sehen, dafür führt **Jones** (44) einige Beispiele an. Es handelte sich da um eine Erkrankung der Hirngefäße ohne ausgesprochene Erscheinungen einer allgemeinen Gefäßdegeneration. In zwei Fällen fanden sich bei der Obduktion aneurysmatische Bildungen an den Arteriae vertebrales, bzw. an den Arteriae cerebellares inferiores neben allgemeinen Veränderungen der basalen Gefäße.

In einem klinischen Vortrage erörtert **Bradford** (10) die verschiedenartigen Symptomenbilder, welche die Aneurysmen zerebraler Gefäße zur Folge haben. Er teilt die in ihren Erscheinungen sehr varriierenden Fälle vier Gruppen zu. In der ersten Reihe kommt es zu gar keinen klinischen Erscheinungen; der betreffende Kranke stirbt aus irgend einer sonstigen Ursache, und man findet bei ihm ein Aneurysma. Diese Fälle sind ziemlich zahlreich. Die zweite Gruppe umfaßt die unter dem Bilde der Apoplexie verlaufenden, rasch letal ausgehenden Fälle. An dritter Stelle folgen jene Fälle, in denen die Symptome des Hirntumors vorherrschen; Bradford hält sie für selten. Mit besonderem Nachdruck weißt er schließlich darauf hin, daß es noch eine umfangreiche, letzte Gruppe gibt, wo ein Aneurysma zur Fehldiagnose einer funktionellen Neurose, einer Neurasthenie besonders, Anlaß gibt. Eine Verwechslung mit einem Hirntumor, einer Meningitis oder einer anderen perniziösen Erkrankung spiele in der Differenzialdiagnose der intrakraniellen Aneurysmen lange nicht die Rolle, wie die Abgrenzung von einer funktionellen Nervenkrankheit. Die Symptomenbilder und der Verlauf bei dieser vierten

Gruppe der Aneurysmen zerebraler Gefäße erfahren in Bradfords Aufsatz eine besondere Berücksichtigung.

Einen ungewöhnlichen Verlauf nahm ein Fall von Aneurysma eines Astes der Arteria fossae Sylvii, welchen **Souques** (85) mitteilt. Die ersten darauf zu beziehenden Krankheitserscheinungen traten mit 10 Jahren auf; sie bestanden in anfallsweise wiederkehrenden Kopfschmerzen und Schwindelerscheinungen. Mit 26 Jahren erlitt der Kranke einen epileptischen Anfall, wenige Jahre später einen zweiten mit nachfolgender Hemiplegie. Dann entwickelte sich eine bald zu völliger Amaurose führende Neuritis mit nachfolgender Atrophia nervi optici. Vom 35. Lebensjahre bis zu dem durch Suizid erfolgten Tode im 65. Jahre bestanden Hemiplegie, Amaurose und mit Übelkeit und Schwindel einhergehende Anfälle von Kopfschmerzen; im ganzen dauerte diese durch die Symptome des Hirntumors charakterisierte Erkrankung 55 Jahre. Anatomisch fällt das Aneurysma, das diese klinischen Erscheinungen bewirkte, vor allem durch die Größe auf; es ist so groß wie ein Hühnerei; es dehnt sich vorn vom Pole der Insel bis hinten zum äußersten Abschnitt der Sylvischen Furche aus und ist tief in die Hirnsubstanz eingebettet.

In dem Falle von **Mac Nalty Salusbury** (79) hatte das Aneurysma seinen Sitz in der Arteria cerebri anterior, wo die Aneurysmen bekanntlich relativ selten vorkommen. Intra vitam konnte die Diagnose aus den typischen Erscheinungen erschlossen werden. Plötzlicher Anfall von Erbrechen und okzipitalem Kopfschmerz mit nachfolgendem Rückgang der Symptome. Eine rechtsseitige Blindheit, welche die Diagnose erschwerte, war — wie die Sektion ergab — die Folge des Druckes durch das Aneurysma. Die plötzlich auftretenden Symptome waren durch eine Ruptur des Aneurysma bewirkt worden; diesem ersten folgte nach 16 Tagen ein zweiter starker Durchbruch, der das tödliche Ende herbeiführte.

Hirngeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Accornero, Anselmo, Sopra la sindrome oscura di tumore cerebrale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 264.
2. Ascenzi, Odoardo, Una cisti emorragica del corpo calloso. Riv. di patol. nerv. e ment. XIII.
3. Ascoli, M., Tumore dell' angolo ponto-cerebellare sinistro. Boll. d. Soc. med.-chir. di Pavia. XXI. 209—211.
4. Atlee, John L. and Mills, Charles K., Brain Tumor with Jacksonian Spasm and Unilateral Paralysis of the Vocal Cord, and Late Hemiparesis and Astereognosis. The Growth Successfully Localized and Removed. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. XLIX. No. 26. p. 2129.
5. Babinski, J. et Clunet, J., Tumeurs méningées unilatérales. Hémiplégie, siégeant du même côté que les tumeurs. Revue neurol. p. 707. **(Sitzungsbericht.)**
6. Backer-Grøndahl, Nils, Et Tilfaelde af cyste i tela chorioidea foraarsagende pludselig vød. Norsk magazin for laegevidenskaben. S. 1058.
7. Baldwin, A Case of Contusion of the Brain, and a Case of Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 38. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bamme, Kuno, Zur Lehre der Stirnhirntumoren. Inaug.-Dissert. Kiel.
9. Barnes, Stanley and Barling, Gilbert, Cerebral Cyst. Brit. Med. Journ. I. p. 564. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bassoe, P., Multiple Ependymal Glioma; one Tumor of the Fourth Ventricle, te other of the Frontal Lobes: Report of a Case. Arch. int. Med. II. 194—200.
11. Berg, J., Beitrag till duramatersarkomens klinik. Hygiea. Svensk. läkaresälsk. Förh. 2. F. VIII. 178—191.



12. Binswanger, Fall von Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2367. **(Sitzungsbericht.)**
13. Biro, Max, Über Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 213.
14. Bobrik, Fall von pulsierendem Endotheliom der Dura in der Gegend des linken Ohres. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 718.
15. Böttiger, 3 weitere Fälle von Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2564. **(Sitzungsbericht.)**
16. Bramwell, B., Scrofulous Tumor of Basal Ganglion and Internal Capsule. Clin. Stud. VI. 392—398.
17. Derselbe, A Case of Intracranial Tumour. Review of Neurol. and Psych. Bd. VI. No. 10.
18. Bregman and Steinhaus, Über die Tumoren der Hypophysis und ihrer Umgebung. Neurolog. Centralbl. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
19. Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. II. Auflage. Berlin. S. Karger.
20. Burr, C. W., A Case of Prefrontal Tumor, with Exhibition of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 574. **(Sitzungsbericht.)**
21. Bury, J. S., Two Cases of Tumour in the Middle Fossa of the Skull. Med. Chron. XLIX. 165—170.
22. Buzzard, E. Farquhar, A Case of Tubercule of One-sixth Nucleus. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 3. Neurolog. Section. p. 38.
23. Calonzi, A., Tumore cistico del terzo ventricolo proveniente della coroidea. Policlin. XV. sez. med. 130—137.
24. Carpenter, G., A Tuberculous Tumour of the Pons in a Boy, Aged 11 Years, Verified by Calmette's Ophthalmo-Reaction. Brit. Journ. Child. Dis. **1907.** IV. 540.
25. Chabrol, Etienne, Les tumeur du bulbe. L'Encéphale. No. 5. p. 403.
26. Cheney, W. F., Tumor of Base of Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1827. **(Sitzungsbericht.)**
27. Chierici, G., Su di un angiosarcoma cavernoso del cervello di un cavallo. N. Ercolani. XIII. 165. 180.
28. Cicaterri, B., Sopra un tumore paraipofisario. Riv. di pat. nerv. e ment. XII.
29. Claude, Signes de tumeur cérébrale avec signes cérébelleux dans un cas de maladie de Recklinghausen. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
30. Cobbett, C. N., A Case of Cerebral Tumour. West Canada Med. Journ. II. 73—77.
31. Colemann, Warren, Report of a Case of Brain Tumor. Medical Record. Vol. 74. p. 1067. **(Sitzungsbericht.)**
32. Collier, J. S., Some Pecularities of Cerebral Gummata. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 3. Neurolog. Section. p. 15.
33. Collins, A. N. and Southard, E. E., Gliotic Cyst of the Right Superior Parietal Lobule. Amer. Journ. of Insanity. **1907.** XIV. 2. Okt.
34. Coppez, H., Un cas de tumeur cérébrale avec souffle vasculaire. Policlin. **1907.** XXI. 85—89.
35. Corsy, Gomme de la protubérance. Marseille méd. XLV. 149.
36. Cortesi, Tancredi, Tumore cerebrale del lobo prefrontale sinistro. Osservazione-clinica ed anatomica. Il Morgagni. No. 2. p. 65.
37. Crurton, A Case of Gomme of the Pons. Brit. Med. Journ. I. p. 808. **(Sitzungsbericht.)**
38. Damaye, Sarcome du lobe frontal gauche chez une syphilitique, état démentiel: lésions généralisées de la substance cérébrale. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 1. p. 22.
39. Dercum, F. X., Tumor of the Frontal Lobes with Symptoms Simulating Paresis. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 35. No. 7. p. 438.
40. Ducret, Tubercule de la protubérance et des pédoncules ayant déterminé une paralysie des quatres membres. Méningite consécutive ayant amené la mort. La Loire médicale. No. 9. p. 482.
41. Dürck, H., Diffuses Gliom des Pons und der Medulla oblongata. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1906. **(Sitzungsbericht.)**
42. Edgren, J. G., Ett fall of Jacksons epilepsi (tumor cerebri). Svens. Läk.-Sallsk. 47—49.
43. Edinger, Photographie und Röntgenbild einer Patientin mit Hypophysentumor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 262.
44. Eiselsberg, v., Tumor der Hypophysis. Wiener klin. Wochenschr. p. 136. **(Sitzungsbericht.)**
45. Elliott, O. C., Intra-cranial Tumours in their Surgical Reactions. South African M. Rec. VI. 129—141.
46. Enders, Ein Angiom in der Brückengegend. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1646.



47. Erikson, E., Zur Diagnostik der Thalamustumoren. Rundschau f. Psychiatrie. No. 2.
48. Ewald, Walther, Klinische Vorstellung von Hypophysistumoren nebst Bemerkungen über die biologische Bedeutung der Hypophyse. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1853. **(Sitzungsbericht.)**
49. Ewing, W. H., Diagnosis of Tumors of the Brain. Kentucky Med. Journal. Jan.
50. Falta, W., Fall von Zystizerkus des Gehirns. Wiener klin. Wochenschr. p. 635. **(Sitzungsbericht.)**
51. Fedorow, M., Zur Casuistik der Gehirngeschwülste. Obosrenje psichiatrii. No. 9 u. 12.
52. Fernandez Campos, A., Epilepsia sintomática de tumor cerebral. Rev. med. de Sevilla. **1907.** XLIX. 279—283.
53. Fleming, R. A., The Optic Nerve and Intracranial Tumour. Brit. Med. Journ. I. p. 295. **(Sitzungsbericht.)**
54. Flesch, Julius, Fall von Tuberkel in der rechten Hirnschenkelhaube. Neurol. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
55. Foerster, Gliom des vorderen Balkens. ibidem. p. 644. **(Sitzungsbericht.)**
56. Fornaca, G., Epilessia e tumore cerebrale. Gazz. med. di Roma. **1907.** XXXIII. 571. 589.
57. Forster, Edm., Schwierigkeiten in der Diagnostik der Hirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. No. 19. p. 927.
58. Derselbe, Fall von Tumor cerebri mit fast isolierter Schreibstörung. Neurolog. Centralbl. p. 399. **(Sitzungsbericht.)**
59. Förster, Ein diagnostizierter Fall von Balkentumor. Neurol. Centralbl. p. 540. **(Sitzungsbericht.)**
60. Fry, F. R. and Clopton, M. B., Progressive Hemiplegia of the Left Side Due to Gliosis and Vascular Lesions of the Right Centrum. Interstate Med. Journ. Aug.
61. Gauthier, Paul, Cancer de l'encéphale à noyaux multiples, généralisations d'un cancer du rein. Lyon médical. T. CXI. p. 717. **(Sitzungsbericht.)**
62. Goldberger, Camillo, Eine Geschwulst im rechten Temporallappen des Gehirnes. Orvosi Hetilap. No. 16. Beilage: Psychiatrie u. Neurol. Elme-és idegkórtan. No. 1—3. (Ungarisch.)
63. Graves, William W., A Clinical Study of a Case of Brain Tumor; Operation; Complete Recovery. Medical Record. Vol. 73. No. 21. p. 841.
64. Grinker, Julius, Glioma of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 460. **(Sitzungsbericht.)**
65. Hall, A. J., New Growth of Mediastinum and Brain Presenting Some Unusual Features. Clinical Journal. March 11.
66. Harbitz, Francis, Om svulster i hypofysen og akromegali. Norsk Magazin for Laegevid. August. No. 8. p. 760.
67. Hartogh, V. J. de, Een geval van gezwel der kleine hersenen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 803—806.
68. Haushalter, P. et Lucien, M., Polyurie simple et tubercule de l'hypophyse. Revue neurologique. No. 1. p. 1.
69. Hedinger, Hirntumor. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 189. **(Sitzungsbericht.)**
70. Derselbe, Multiple Cysticercen des Gehirns. — Hämorrhagische Kleinhirncyste. ibidem. p. 535. **(Sitzungsbericht.)**
71. Henschen, Folke, Om acusticus-tumörer. Hygiea. Festskrift. p. 44.
72. Higier, Ein Fall von Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels. Medycyna. (Polnisch.)
73. Derselbe, Ein Fall von Pseudotumor cerebi mit dreifacher Remission. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
74. Infeld, M., Zwei Fälle von Herderkrankung in der Vierhügelgegend. Neurol. Centralbl. p. 494. **(Sitzungsbericht.)**
75. Irtl, Fall von Akromegalie (Hypophysentumor). Wiener klin. Wochenschr. p. 1829. **(Sitzungsbericht.)**
76. Jones, A., Sarcome de l'hypophyse. Rev. Soc. méd. argent. XVI. 81—97.
77. Jones, D. W. Carmalt, Intracranial Tumour. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurolog. Sect. p. 103.
78. Karpas, Morris J., Report of a Case of Brain Tumor with Autopsy. Medical Record. Vol. 74. No. 10. p. 297.
79. Klose, Heinrich, Die radiologische Topik intrakranieller Tumoren im Kindesalter. Zugleich ein Beitrag zur Frage ihrer operativen Behandlung. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 48. H. 1—2. p. 19.
80. Knapp, Albert, Fortschritte in der Diagnostik der Gehirntumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19—20. p. 1003. 1081.
81. Derselbe, I progressi nella diagnosi dei tumori cerebrali. Gazzetta med. lomb. No. 32. p. 309.



82. **Kolk, van der,** Een geval van tumor cerebri, gedurende het leven gehouden voor en snel verloopende vorm van dementia paralytica. Psych. en neurol. bladen. 9—24.
83. **Kopczyñski,** Fall von Läsion sämtlicher 12 Hirnnerven infolge einer Hirngeschwulst. Neurolog. Centralbl. p. 141. **(Sitzungsbericht.)**
84. **Kraus,** Zwei Fälle von Hirntumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2261. **(Sitzungsbericht.)**
85. **Kuh,** Sydney, Demonstration of a Brain Showing Tubercle in Pons which Caused Hemiplegia alternans. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
86. **Küstner,** W., Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung kompliziert mit Ponstumor (Gliosarkom). Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 3—4. p. 181.
87. **Landström,** J., Ett med lyckligt resultat opereradt fall af hjärntumör. Hygiea. Svenska läkaresällskapets förhandlingar. p. 490.
88. **Lehndorff,** H., Kind mit Tumor des Pons und Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 243. **(Sitzungsbericht.)**
89. **Lippmann,** Arthur, Zur Symptomatologie und Pathologie der Balkentumoren. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 43. p. 1193.
90. **Lloyd,** J. Hendrie, A Case of Brain Tumor. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 574. **(Sitzungsbericht.)**
91. **Lovaglio,** R., Brevi considerazioni sulla etiologia e fisiopatologia dei tumori del cervello ed in particolare di quelli dei lobi prefontali, influenza del traumatismo nella loro genesi; intervento chirurgico e suoi risultati. statistici. Giorn. internaz. d. sc. med. n. s. XXX. 204—219.
92. **Luco,** A. J., Tumor de la zona rolándica. Rev. méd. de Chile. **1907.** XXXV. 161—169.
93. Derselbe, Tumor cerebral; lecciones de clinica de enfermedades nerviosas. ibidem. XXXVI. 174—180.
94. **Marburg und Shima,** Ein Teratom im Kaninchengehirn. Wiener klin. Wochenschr. p. 29. **(Sitzungsbericht.)**
95. **Marc Leconte,** Tumeur cérébrale (Gliosarcome de la région opto-striée). Syndrome de Millard-Gubler. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 5. S. T. IX. No. 1. p. 54.
96. **Martens,** Fall von subependymärem Gliom. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 851.
97. **Mayer,** E. E. and **Proescher,** F., Glioma of the Brain. New York Med. Journ. July 4.
98. **McDonald,** William, Case of Brain Tumor. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 342. **(Sitzungsbericht.)**
99. **McKennan,** T. M. T. and **Proescher,** F. R., Neuroglioma Gangliocellulare of Brain, Operation; Recovery. New York Med. Journ. July 18.
100. **Mignot,** Roger, Observation d'un cas de cysticercose cérébrale. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. p. 300. **(Sitzungsbericht.)**
101. **Mills,** Charles K. and **Frazier,** Charles H., A Brain Tumor Localized and Completely Removed, with Some Discussion of the Symptomatology of Lesions Variously Distributed in the Parietal Lobe. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 7. p. 481.
102. **Monnier,** Fall von Hirntuberkel. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 191. **(Sitzungsbericht.)**
103. **Moore,** A. S., Two Cases of Tumor of the Central Nervous System. Hahnemann Month. XLIII. 285—290.
104. **Mott,** F. W., Frontal Tumour Simulating General Paralysis. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 364—368.
105. Derselbe, Case of Cerebral Tumour Illustrating the Difficulty of Localization. ibidem. 373—375.
106. **Naumann,** G., Om hjärntumörernas kirurgi, jämte ett kasuistikt meddelande. Hygiea. p. 538.
107. **Nazari,** A., Cisticerco racemoso del cervello. Boll. d. r. Acad. med. di Roma. XXXIV. 30—35.
108. Derselbe, Sopra un caso di tumore del corpo callosa. Policlin. XV sez. prat. 918—921.
109. **Ohly,** J. H., Ocular Symptoms of Brain Tumors. Long-Island Med. Journ. Aug.
110. **Oppenheim,** Operativer Fall von Hirntumor mit Rezidiv (?), respektive Auftreten von Krämpfen nach 8 Jahren (Narbengewebe?). Neurol. Centralbl. p. 538. **(Sitzungsbericht.)**
111. **Panegrossi,** G., Contributo clinico ed anatomo-patologico allo studio dei tumori del corpo callosa. Policlin. XV. sez. med. 206—218.
112. **Paton,** L., Optic Neuritis in Cerebral Tumors. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXV. No. 6. p. 153. u. Brit. Med. Journ. I. p. 321.
113. **Pérol,** Pierre, La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale. Journal de Méd. de Paris. No. 34. p. 333.



114. Perrin, Maurice, Tumeur cérébrale avec symptomes psychiques consécutifs à un traumatisme. Revue méd. de l'Est. No. 22. p. 698—706. 1907.
115. Pfeifer, Cysticercus cerebri unter dem klinischen Bilde eines Hirntumors mit sensorisch-aphasischen und apraktischen Symptomen durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. Deutsche Zeitschrift f. Nerverheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 359.
116. Philipps, Llewellys Powell and Smith, G. Elliot, On a Remarkable Case of Venous Accommodation after Compression of the Superior Longitudinal Sinus by a Glioma. The Lancet. II. p. 1364.
117. Rad, v., Gehirn mit grossem cystischen Tumor der Hypophysis. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1653.
118. Derselbe und Butters, Ueber einen Fall von Ponstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 145. (Sitzungsbericht.)
119. Raymond, F. et Claude, H., Sur quelques symptomes des tumeurs de la protubérance et particulièrement les paralysies des mouvements associés des yeux et la perte des réflexes cornéens. L'Encéphale. 3. Année. No. 3. p. 264.
120. Dieselben, Anesthésie cornéenne dans un cas de tumeur intra-cranienne. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. (Sitzungsbericht.)
121. Renzi, E. de, Nuove applicazioni curative. Cisticerco cerebrale ed echinococco del fegato. Boll. delle cliniche. No. 8. p. 337.
122. Ricksher, C., A Complicated Case of Brain Tumor, with an Autopsy Report of E. E. Southard. Am. Journ. of Insan. LXIV. 695—702.
123. Rose, Carl, Ueber einen Fall von sogenanntem Acusticustumor an der Hirnbasis. Berliner klin. Wochenschr. No. 47. p. 2103.
124. Rosenthal, B., Zur Symptomatologie der Tumoren des Hinterhauptlappens. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. II. H. 2.
125. Ruelle, H., Tumeur cérébrale d'origine douteuse. Centre méd. et pharm. XIV. 439.
126. Saenger, Hypophysistumoren. Neurol. Centralbl. p. 486. (Sitzungsbericht.)
127. Salerni, A., Di un endotelioma della base del cranio. Manicomio. XXIII. 153—166.
128. Schlapp, M. G. and Hoobler, R., Report of a Case of Cyst of the Brain and a Case of Brain Tumor, with Operation in Both Cases. Am. Journ. of Surg. XXII. 175 bis 179.
129. Schlesinger, Hermann, Hypophysis- und Stirnhirntumor bei Akromegalie (Präparat). Neurolog. Centralbl. p. 335. (Sitzungsbericht.)
130. Schmiegelow, Gehirn mit grossem Sarkom in der rechten mittleren Frontalwindung. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. p. 82. (Sitzungsbericht.)
131. Schupfer, Ferruccio, Ueber einen Fall von Gliosarkom im rechten Schläfenlappen mit ausgedehnter, einen großen Teil des Rückenmarks umgürtender Metastase. Klinische Betrachtungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4. p. 63.
132. Schwartz, Ed. v., Fälle von Tumor cerebri. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 254. (Sitzungsbericht.)
133. Senna, F., Sulla diagnosi dei tumori cerebrali. Gazz. d. osped. XXIX. 237—240.
134. Shima, R., Ein Teratom im Kaninchenhirn. Arb. aus d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. Bd. XIV. p. 373.
135. Sionitzky, Elisabeth, Valeur séméiologique de lépilepsie bravais-jacksonnienne dans les tumeurs cérébrales. Paris. 1907.
136. Slatow, G. von, Diffuses Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Berlin. u. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. No. 5. p. 445.
137. Söderbergh, G., Hjärntumör. Hygiea. Juli.
138. Souques, A., Tumeurs cérébrales frustes (forme hémiplégique). Revue neurologique. No. 23. p. 1250.
139. Spiller, William C., Tumor of the Gasserian Ganglion. A Report of Two Cases with Necropsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 5, p. 712.
140. Derselbe and Martin, Edward, The Occasional Long Duration of Brain Tumour. With the Report of a Case of Jacksonian Epilepsy of Eight Years Duration with the Only Sign of a Small Cerebral Glioma. Review of Neurology. Vol. IV. p. 433—441.
141. Starck, Zur Pathologie der Hypophysistumoren. Neurolog. Centralbl. p. 1044. (Sitzungsbericht.)
142. Stern, Arthur, Über Tumoren des vierten Ventrikels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 195.
143. Stewart, T. Grainger, A Note upon the Symptomatology of Tumours Growing in the Fourth Ventricle. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 3. Neurolog. Section. p. 26.
144. Storbeck, Otto, Über einen Fall von Tumor des linken Thalamus opticus. Inaug.-Dissert. Kiel.
145. Strauss, J., Glioma of the Brain Involving the Pia Mater. New York Med. Journ. Dec. 5.



146. Sträussler, Fall von Tumor der linken hinteren Schädelgrube. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1037. **(Sitzungsbericht.)**
147. Sury, K. von, Ein gemischtes Lipom auf der Oberfläche des hypoplastischen Balkens. Frankf. Zeitschr. f. Path. **1907.** I. 484—491.
148. Thomson, H. Campbell, Intracranial Tumour. — Tumour of the Motor Area of the Brain (operated upon). Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurol. Sect. p. 96.
149. Tietze, Gehirntumoren. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2196.
150. Tillgren, J., A Case of Obliterative Ependymitis in the Fourth Ventricle with Symptoms of Brain Tumor. Hygiea. 2. F. VIII. 279—290.
151. Trömner, Hypophysistumor. Hirnschenkeltumor. Schädelbasissarkom. Ponstumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2694. **(Sitzungsbericht.)**
152. Tschudy, E. und Veraguth, Otto, Epicerebrales Sarcom in der Gegend der sensomotorischen Windungen links. Operation. — Genesung. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 11—12. p. 345. 386.
153. Tsunoda, T., Durch Distomum Westermanni erzeugte Hirnerkrankung mit dem Symptomenkomplex des Hirntumors. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2574.
154. Vandamme, Un cas de tumeur cérébrale. Policlin. XVII. 20—22.
155. Verco, J. C., Hydatid of Brain. Australas. Med. Gaz. XXVII. 290.
156. Vigouroux, A., Tumeur fibreuse du bulbe. Présentation de pièces et préparations histologiques. Revue de psychiatrie. p. 306.
157. Vincent, Hémiplégie par gomme cérébrale. Arch. de Neurol. 4 S. T. II. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
158. Völsch, Fall von Hirntumor. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1954. **(Sitzungsbericht.)**
159. Vrijdag, H., En geval van pseudo-tumor cerebri met status epilepticus, bij dreigenden doodelijken afloop, genezen door trepanatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. R. XLIV. 1. Afd. 747—756.
160. Wagemann, Beiderseitige Keratitis parenchymatosa luetica bei einer 20jährigen Patientin mit Dystrophia-adiposo-genitalis (Hypophysistumor). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
161. Walker, J. M., Brain Tumor. Jowa Med. Journal. Sept.
162. Walz, Gummiknoten der linken Grosshirnrinde im Anschluß an Kopftrauma. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 174.
163. Weber, Geschwulst im Kleinhirnbrückenwinkel der linken Seite. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 418. **(Sitzungsbericht.)**
164. Weber, L. W. und Schultze, J. H., Zwei Fälle von „Pseudotumor cerebri" mit anatomischer Untersuchung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 212.
165. Weisenburg, T. H., Diagnosis of Tumors and Other Lesions in the Cerebello-Pontine Angle. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 16. p. 1251.
166. Westphal, A., Beitrag zur Kenntnis der Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und der multiplen Neurofibromatose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. H. 1—5. p. 403.
167. Wiswe, Eine Neubildung des verlängerten Markes mit klinischen und anatomischen Besonderheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 2. p. 87.
168. Wood, C. A., Probable Tumor of the Pituitary Body Without Giantism but Exhibiting a Binasal Hemiopia. The Ophthalmic Record. March.
169. Wylie, Ella R., Probable Tumor of the Pituitary Body with Optic Atrophy Following Premature Menopause. Ophthm. Rec. XVII. 241.
170. Zabriskie, E. G., A Case of Tumor of the Brain. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 512. **(Sitzungsbericht.)**
171. Zannoni, T., Tubercolo solitario del talamo ottico in un caso di emicorea. Gazz. d. osp. XXIX. 1166.
172. Ziveri, A., Cisticercosi cerebrali e Demenza. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. No. 150. **1907.**
173. Zöllner, Friedrich, Ein Fall von Tumor der Schädelbasis ausgehend von der Hypophyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 815.

Biro (13) bespricht an der Hand von 92 Fällen von Hirntumoren, die meist aus Goldflams Praxis stammen, einige ausgewählte Kapitel aus der Pathologie dieses Leidens, so die traumatische Ätiologie, die Art und den Sitz der Kopfschmerzen, die Krämpfe, die Stauungspapille. Seine Angaben weichen nicht wesentlich ab von denen der sonstigen neueren Autoren.

Forster (57) bespricht im 1. und 2. Falle die Schwierigkeiten einer Lokaldiagnose bei Hirntumoren. Im 1. Falle war dieselbe schwierig, weil



der Patient sehr benommen war. Es konnte aber doch die richtige Diagnose eines Tumors am linken Parietalhirn aus den nachweisbaren Symptomen gemacht werden. Im 2. Falle — Tumor am rechten Kleinhirnbrückenwinkel — war die Seitendiagnose schwer, weil auch links Schwerhörigkeit und Trigeminussymptome bestanden. Im 3. Falle schwankte die Diagnose zwischen linkem Stirnhirntumor und Hydrozephalus. Bei der Operation über dem linken Stirnhirns wurde ein Tumor nicht aufgefunden. Da die Symptome sich doch dort besserten, ist ein Hydrozephalus wahrscheinlich.

Von dem Gedanken ausgehend, daß die operative Entfernung von Geschwülsten an sog. stummen Hirnteilen idealere Resultate erhoffen läßt, als die Exstirpation von Tumoren aus den bekannten Hirnzentren, welche naturgemäß mit einer Läsion des Zentrums selbst verbunden ist, sucht **Knapp** (80) auf Grund der Verwertung der Fernsymptome Methoden auszuarbeiten, um Geschwülste an indifferenten Gehirnteilen der Lokaldiagnose zugänglich zu machen. Es ist ihm gelungen, für die Geschwülste des rechten Schläfelappens eine Gesetzmäßigkeit in der Gruppierung der Fernsymptome nachzuweisen und in einem Fall die genaue, durch die glückliche Operation bestätigte Lokaldiagnose zu stellen.

2. Wird die Verwertung der Schalleitungsveränderungen nach der von Phleps ausgebildeten Methode kurz besprochen und ihre Brauchbarkeit bestätigt.

3. Wird bei der Anwendung der Röntgenstrahlen, welche besonders bei sekundären Veränderungen an den Schädelknochen und bei Verkalkungen diagnostische Erfolge bei Hirngeschwülsten erhoffen läßt, der Vorschlag gemacht, die Aufnahmen häufiger unter systematischer Benutzung einer Blende zu versuchen.

4. Ausführlich wird die Brauchbarkeit der Hirnpunktion durch den intakten Schädel betont, die Technik beschrieben, auf mehrere Verbesserungen des Neißer-Pfeiferschen Verfahrens hingewiesen und Regeln für eine methodische Verwertung dieses allen übrigen lokaldiagnostischen Methoden überlegenen, fast ungefährlichen Eingriffes aufgestellt. *(Autoreferat.)*

In einem Falle von Sarkom des Kleinhirns täuschte das sehr erweiterte Vorderhorn des Seitenventrikels auf der Röntgenplatte einen Tumor am Schläfenlappen vor. **Klose** (79) bespricht eingehend die Röntgenologie der Hirntumoren, die Palliativoperationen und die Lumbalpunktion. Bergmann und ich haben übrigens nicht die allgemeine These aufgestellt, daß diejenigen Hirntumoren die beste Prognose der Operabilität geben, die sich am genauesten lokalisieren, das wäre nicht richtig, z. B. mit Rücksicht auf die Ponstumoren; sondern wir haben das nur für das Großhirn behauptet und darauf hingewiesen, daß hier die Tumoren der Zentralwindungen, die oft die genaueste Lokaldiagnose gestatten, auch operativ am leichtesten angreifbar sind. Das war doch keine „selbstverständliche“ Angabe.

Spiller und **Martin** (140) berichten über einen Fall von linker Jacksonscher Epilepsie ohne jedes andere Symptom mit der Dauer von 8 Jahren. Bei einer Operation wurde der Tumor aufgefunden.

In **Atlee** und **Mills**' (4) Falle handelte es sich um einen Tumor über dem unteren Ende der vorderen und hinteren Zentralwindung und angrenzenden Partien der Parietalwindung. Im Anfang hatte das Gefühl von Zuckungen im linken Ohr und in der Zunge und Taubheit in diesen Partien bestanden, dazu sehr bald eine linksseitige Stimmbandlähmung. Dazu kam später linksseitige Hemiparese, Astereognosis links und auch allgemeine Krämpfe der linken Seite; ebenso eine erhebliche amnestische Sprachstörung. Von allgemeinen Tumorsymptomen bestanden nur Kopf-

schmerzen. Bei der Operation fand sich unter der Dura ein leicht ausschälbarer Tumor, der histologisch sich als ein Peritheliom erwies. Der Erfolg der Operation war ein sehr günstiger; es gingen alle Symptome zurück; auch die Stimme besserte sich. Der laryngoskopische Befund war aber derselbe wie vor der Operation. Die Autoren geben zwar die Möglichkeit einer peripheren Rekurrenslähmung in ihrem Falle zu, glauben aber, daß ein kortikaler Ursprung derselben diskutabel sei; dann würde der Fall beweisen, daß eine einseitige Läsion des kortikalen Phonationszentrums totale gekreuzte Lähmung der Stimmbandadduktoren hervorrufen kann.

Paton (112) ist auf statistischem Wege zu interessanten, zumeist allerdings nicht neuen Tatsachen über die Stauungspapille bei Hirntumoren gekommen. Besonders oft fehlt die Stauungspapille bei Ponstumoren und subkortikalen Großhirntumoren. Ponstumoren sollen erst dann Stauungspapille machen, wenn sie das Kleinhirn beteiligen (? Ref.). Eine einseitige oder einseitig stärkere Stauungspapille ist für die Seitendiagnose nicht zu verwerten. Weitgehende Anamnesen hängen von vorübergehendem stärkerem Druck auf das Chiasma ab. Die Pathogenese der Stauungspapille ist noch nicht ganz geklärt; am wahrscheinlichsten handelt es sich aber um ein Ödem des Sehnerven, das abhängig ist von dem allgemeinen Hirnödem.

Pfeifer (115) konnte in einem Fall bei dem die Zeichen eines Hirntumors in der Wernickeschen Gegend — Worttaubheit und Paraphasie — daneben besonders rechtsseitige motorische aber auch teilweise ideatorische Apraxie — dann allgemeine Tumorsymptome — bestanden, durch Hirnpunktion das Vorhandensein von Zystizerken feststellen. Der Kranke wurde von Bramann operiert und einige Finnen entfernt. Bei der späteren Obduktion fanden sich dann noch eine Anzahl Finnen an anderen Stellen. Pfeifer bespricht eingehend die Literatur der Zystizerken des Gehirns, besonders vom Standpunkte ihrer Operierbarkeit. Besonders wichtig ist der Fall wegen der Feststellung der Diagnose durch die Punktion.

Karpas (78) berichtet aber ein diffusses Gliom, das vor allem die hinteren Teile der linken Hemisphäre einnahm. Neben den Erscheinungen der rechten Hemiparese traten besonders Sprachstörungen und eine deutliche rechtsseitige Apraxie im Sinne Liepmanns hervor.

Naumann (106) und **Söderbergh** (137) beschreiben einen Fall von Tumor cerebri (22jährige Frau); die Lokalisation desselben wurde klinisch bestimmt im kortikalen Zentrum des linken Beines und Armes mit Ausbreitung nach dem rechten Stirnlappen zu; wahrscheinlich war letzterer Platz der Ursprungsort des Tumors, der erst das Zentrum des linken Knies gereizt hatte. Bei der Operation wurde ein mandaringroßer, scharf begrenzter Tumor am genannten Ort gefunden: er wurde enukleiert und mikroskopisch als zellenreiches Sarkom bestimmt (ausgehend von der Pia?). Noch ein Jahr später waren keine Symptome eines Rezidives zu beobachten.

(Sjövall.)

Edgren (42) schildert einen Fall von Jacksons Epilepsie bei einem 9jährigen Knaben; langsame Progression der Symptome während 2 Jahre. Wenig Kopfschmerzen. Stauungspapille. Bei der Untersuchung des Kraniums wurde eine Auftreibung mitten auf dem Scheitel beobachtet; am Röntgenbilde buchtete der Tumor gegen das Gehirn gering ein; in letzterem fand sich eine entsprechende Impression. Der Patient wurde zur Operation gesandt. **Berg** (11) gibt die Mitteilung, daß der Tumor sich bei der Operation maligne zeigte, er ging wahrscheinlich von der Dura aus und wuchs mit anscheinend diffuser Grenze in die Gehirnsubstanz hinein. Mikroskopisch wurde die Diagnose Sarkom gestellt; die Tumormassen infiltrierten auch die tieferen Lager des Knochens;



das Sarkom war deutlich knochenneubildend. Gleichzeitig beschreibt Berg: 1. einen Fall eines 60jährigen Mannes, dessen Kranium in der Scheitel- und Nackenregion während $2^1/_2$ Jahren in einem jetzt 9 cm langen und $4^1/_2$ cm breiten Gebiete destruiert worden war; das Gebiet war weich und pulsierend anzufühlen. Bei explorativer Inzision und Entfernung einer kleinen Knochenlamelle in der Nähe des Knochenrandes wurde eine mit venösem Blut gefüllte Höhle geöffnet. Mikroskopisch wurde nichts geschwulstverdächtiges beobachtet. Vielleicht liegt trotzdem ein Sarkom vor, in Analogie mit den ähnlichen Knochentumoren an anderen Orten. 2. einen Fall, wo die Differentialdiagnose zwischen Sarkom der Dura, Tuberkulose und Abszeß schwierig war. *(Sjövall.)*

Landström (87) teilt folgende interessante Krankengeschichte mit: 9jähriger Knabe. Im Alter von $1^1/_2$ Jahren einige Anfälle von Bewußtlosigkeit und Zyanose. Die intellektuelle Entwicklung etwas verzögert. Eine Hervorwölbung des Kopfes, lokalisiert nahe oberhalb des rechten Ohres, wurde im Alter von 3—4 Jahren entdeckt und ist später sehr wenig gewachsen; außerdem wurde beobachtet, daß der Patient leicht stolperte. Vor 2 Jahren wurde im Anschluß an ein Trauma eine Schwäche des linken Armes und Beines entdeckt, welche sich seitdem verstärkte. Im letzten Jahre ist bemerkt worden, daß der Patient hinkte und auf den Zehen des linken Fußes ging. Während der letzten Jahre hat er 5—6 mal eigentümliche Zufälle von starker Temperaturerhöhung dargeboten; dazu einige ungenau beobachtete Anfälle von Bewußtlosigkeit. Bei der klinischen Untersuchung wurde gefunden: Zurückbleiben der Entwicklung des linken Armes und Beines; undeutliche Schwäche des linken Fazialis. Nur zufällige und geringe Kopfschmerzen; keine Stauungspapille; niemals Krämpfe. Das Röntgenbild der genannten Hervorwölbung schien auf einen Knochentumor hinzudeuten, bei der Operation wurde aber nur eine Verdünnung des Knochens gefunden, dagegen in der Gehirnsubstanz selbst ein länglicher Tumor ($7\times5\times3$ cm), dem Armzentrum entsprechend liegend, leicht enukleierbar und anscheinend überzogen von grauer Gehirnsubstanz, welch letztere auch den Boden der Höhle auskleidete. Mikroskopische Diagnose: Endotheliom. — Da die Deformität des Kraniums nicht in den Tumor paßte, sondern namentlich weiter unten lag und deshalb vom letzteren nicht verursacht sein kann, nimmt Verf. an, daß sie kongenital ist, und will damit auch beweisen, daß der Tumor selbst insofern eine „Mißbildung" darstellt, als er ursprünglich den weichen Gehirnhäuten angehörte, während der Entwicklung aber versprengt und in die Gehirnsubstanz „eingemauert" worden sei. — Die Operation ist wahrscheinlich radikal gewesen. *(Sjövall.)*

Tschudy und **Veraguth** (152) teilen einen operativ geheilten Fall von epizerebralem Sarkom der sensomotorischen Windungen links bei einer 60jährigen Bäuerin mit. Seit 5 Jahren Jacksonsche Anfälle der rechten, einmal auch der linken Extremitäten, immer am Fuß beginnend, teils mit, teils ohne Erlöschen des Bewußtseins. Motorische Parese des rechten Armes, totale Apraxie desselben. Leichte Schädigung der Oberflächensensibilität, schwere der tiefen Sensibilitäten. Astereognosie der rechten Hand. Hochgradige Parese des rechten Beines. Leichte psychische Alteration. *(Bendix.)*

Cortesi (36) bringt einen kasuistischen Beitrag zur Klinik der präfrontalen Tumoren. Bemerkenswert ist der rasche klinisch wahrnehmbare Verlauf, der dem langsamen Wachstum des hühnereigroßen, von der Pia ausgehenden Tumors nicht entspricht. Der Tumor hat vorzüglich Fernwirkungen erzeugt (Schwindel, Lähmungserscheinungen — obwohl die



motorische Gegend vom Tumor verschont geblieben ist —), Krämpfe, amnestische Aphasie, Herabsetzung des kontralateralen Patellarsehnenreflexes, spastisches Lachen und vor allem einen höheren Grad von Demenz. Der letztgenannten Erscheinung widmet der Autor besonders seine Aufmerksamkeit. Die Störung der Intelligenz ist abhängig von der Größe des Tumors und dem Sitz desselben. Sitzt der Tumor an einer indifferenten Stelle, die wenig Ausfallerscheinungen macht, so scheint die Demenz besonders auffallend. Das Alter des Patienten ist ferner nicht gleichgültig für die Entwicklung der Demenzerscheinungen, indem sich die Tumorwirkung zur mangelhaften Ernährung durch die ateromatös veränderten Gefäße hinzuaddiert. *(Merzbacher.)*

Ziveri (172) beschreibt einen Fall von multiplen Zystizerkusblasen, der klinisch unter dem Bilde einer erregten Katatonie verlief. Wahrscheinlich reicht der Beginn der Erkrankung weit zurück. Zur Zeit des Puerperiums Exazerbation, vielfache epileptische Krampfanfälle. Die Blasen sitzen zumeist in der Rinde der Hemisphären. *(Merzbacher.)*

Van der Kolk (82) berichtet über zwei Fälle von Hirntumor mit Lymphozytose der Lumbalflüssigkeit. Der erste Fall betrifft einen 60jährigen Mann, der innerhalb fünf Monaten an einer klinisch wie Paralyse verlaufenden Krankheit starb. Außerdem bot er während einiger Tage das Korsakowsche Syndrom, sowie etwas später intensive Kopfschmerzen und ausgesprochene Witzelsucht dar. Die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit ergab stark positive Reaktion und die Anwesenheit von Plasmazellen, so daß die Diagnose auf Paralyse(?) gestellt wurde. Bei der Sektion fand man Tumorwucherung in den beiden Frontallappen, bis ungefähr an das Chiasma. Der Tumor war ein Gliom oder ein Sarkom; mit Sicherheit war seine Natur nicht zu bestimmen. Außerdem bestand eine exsudativ-hyperplastische chronische Meningitis, welche mikroskopisch deutlich, makroskopisch nicht sichtbar war. In den verdickten Meningen fanden sich Plasmazellen und Lymphozyten.

Verfasser weist noch darauf hin, daß der Befund von Plasmazellen in der Lumbalflüssigkeit, obwohl eine Stütze für die Diagnose Paralyse, keineswegs für jene Krankheit pathognomonisch sei. Plasmazelleninfiltration in der Pia wurde von Janssens gefunden in Fällen von enzephalitischer Erweichung, sowohl rezenter als älterer. In einem weiteren Fall von Gehirntumor war keine Lymphozytose vorhanden, doch zeigte sich ein charakteristisches Korsakow-Syndrom. *(Stärcke.)*

Der Distomum Westermanni kommt in Japan in den Lungen und in einigen anderen Organen häufig vor. Im Gehirn ist er bisher einmal beobachtet; häufiger sind Herde im Gehirn beobachtet, die auf Eiern des in der Lunge sitzenden Muttertieres beruhen, die embolisch ins Hirn verschleppt waren. **Tsunoda** (153) beschreibt nun einen Fall von primärem Distomum im Gehirn. Es war durch ihn resp. seine Eier eine Anzahl von mehr oder weniger großen Erweichungsherden im rechten Gehirne entstanden, die Symptome waren die eines Hirntumors oder Hirnabszesses unbekannten Sitzes, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Benommenheit und Krämpfe.

Weber und **Schultze** (164) berichten über zwei Fälle, die das Krankheitsbild eines Tumor cerebri geboten hatten. In beiden Fällen bestanden die Allgemeinerscheinungen; im ersten Falle Lokalsymptome von seiten der hinteren Schädelgrube, im zweiten Fall von einer Großhirnhemisphäre. Im ersten Falle bestand eine diffuse Sarkomatose der Pia, die aber nicht eigentlich raumbeschränkend wirken konnte; in beiden Fällen Arteriosclerosis diffusa, der die Autoren eine große Bedeutung zumessen. Im ersten Falle



traten die Symptome nach einem Empyem, im zweiten nach einer Operation mit Lumbalanästhesie und Chloroformnarkose ein.

Higier (73) beschreibt einen Fall von Pseudotumor cerebri mit dreifacher Remission. Die 27 jährige Frau erkrankte vor zehn Monaten nach einer normalen Geburt an heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Konvulsionen, Erbrechen, leichter Ataxie und Sehschwäche. Nach sechs Monaten Opticus atrophie beiderseits. Nach Quecksilberbehandlung Besserung. Jetzt lassen sich keinerlei Störungen bei der Kranken feststellen (mit Ausnahme der Sehschwäche.) Verfasser hebt hervor, daß Patientin bereits zweimal einen ähnlichen Zustand überstanden hat (vor zwölf und vor vier Jahren). Der Fall stellt eine Analogie zum Nonneschen Pseudotumor dar.

(Edward Flatau.)

Lippmann (89) berichtet über einen Fall von Tumor des Balkens aus Siemerlings Klinik. Der Tumor nahm auch einen großen Teil der rechten Hemisphäre in ihren vorderen Partien ein. Es bestand schwere zunehmende Intelligenzstörung, die auch das Sprechen und Kauen erschwerte; manchmal Witzelsucht; keine deutliche Hemiparesis, Gleichgewichtsstörungen, die der Verfasser mit Zingerle als Balkenatáxie auffaßt. Schwere Kopfschmerzen, Stauungspapille. Von linksseitiger Apraxie (Liepmann) ist nichts erwähnt.

In **Zöllner**'s (173) Falle handelt es sich um einen von der Hypophysis ausgehenden karzinomatösen Tumor. Er hatte an Ort und Stelle zu doppelseitiger Sehnervenatrophie geführt, der eine Papillitis vorangegangen war; ferner zu Augenmuskellähmungen, zu Hyposmie und partieller Trigeminusanästhesie, er war außerdem in die Knochen der Schädelbasis hineingewuchert, so daß er in der Nase sichtbar wurde und an der Basis der mittleren Schädelgrube beiderseits, in der hinteren links starke Vorwucherungen gebildet hatte. Diese letzte Vorwucherung hatte auch die Brücke stark komprimiert, aber weder klinische noch histologische Erscheinungen hervorgerufen. Von Allgemeinerscheinungen bestanden vor allem Kopfschmerzen, ferner Fettsucht und infantiler Habitus (adiposogenitale Dystrophie).

Haushalter und **Lucien** (68) fanden bei einem Kinde, das an Polydipsie und Polyurie litt und unter Krämpfen im Koma starb, einen Tuberkel der Hypophyse. Sonstige Symptome hatten angeblich nicht bestanden.

Harbitz (66) berichtet über sechs Fälle von Hypophysistumoren; fünf waren adenomatöser Natur und einer eine hämorrhagische Zyste, wahrscheinlich eine sekundäre Veränderung einer Geschwulst. Ein Fall zeigte gleichzeitig Akromegalie. Verfasser debattiert den Zusammenhang zwischen dieser Krankheit und pathologischen Veränderungen der Hypophysis und kommt zu dem Schlusse, daß es kaum richtig ist, die Akromegalie als eine direkte Folge aufzufassen. Der Grund dieser Krankheit liegt sicher viel tiefer, und mehrere Umstände sprechen dafür, daß eine Art konstitutioneller Krankheit mit abnormen Vorgängen in einer Reihe Organen mit „innerer Sekretion" (Blutdrüsen) vorhanden sei, als deren Folge abnormer Zuwachs auftreten kann. *(Sjövall.)*

In **Dercum**'s (39) Falle hatte ein Sarkom von der Basis aus beide Stirnlappen komprimiert. Es bestand Sehschwäche infolge von postneuritischer Atrophie, Anosmie; manchmal schwankender Gang; zuletzt Anfälle. Am meisten auffällig war das psychische Bild, das am meisten an Paralyse erinnerte; es bestand auffällige Heiterkeit und auch Neigung zum Witzemachen.

Mills und **Frazier** (101) beschreiben einen Fall von zystischem Tumor über dem rechten Parietalhirn. Es bestand links Hemianopsie mit Beteiligung auch der rechten Gesichtsfeldhälfte auf dem linken Auge. Auf der linken Seite eine ganz leichte Hypästhesie bei schwerer Störung der Lokali-



sationsempfindung. Lage- und Bewegungsgefühl war links herabgesetzt, deutliche Bewegungsataxie des linken Armes und speziell der linken Hand. Leichte Parese der ganzen linken Seite ohne Reflexerhöhung. Stauungspapille. Frazier konnte den Tumor leicht entfernen, wonach alle Symptome bis auf eine geringe Einschränkung der linken Gesichtsfeldhälften zurückgingen. Mills glaubt, jetzt noch verschiedene Symptomenkomplexe je nach dem Sitze des Tumors in den verschiedenen Teilen des Parietalhirns aufstellen zu können, — es überwiegen je die Sehstörungen, die Bewegungsataxie, die Gefühlsstörungen oder die Lähmungen der gekreuzten Körperteile, doch kommen hier natürlich alle Übergänge vor. Bei linksseitigen Tumoren dieser Region kommen auch wohl noch Sprachstörungen in Betracht.

Damaye (38) macht eine bemerkenswerte Mitteilung über einen Fall von Sarkom des linken Frontallappens, der erst bei der Obduktion entdeckt wurde und klinisch das Krankheitsbild einer Demenz vorgetäuscht hatte. Es handelte sich um eine 35 jährige, früher syphilitische Frau, die mit Zeichen von Demenz, Verfolgungsideen, linksseitiger Hemiparese, Strabismus und leichter Sprachstörung zur Beobachtung kam. Das voluminöse Sarkom des Frontallappens war scharf von der Hirnsubstanz getrennt. Am auffälligsten war aber der histologische Befund in beiden Großhirnhemisphären, insofern als es sich um eine diffuse Läsion der Nervenzellen handelte, deren Fortsätze meist zugrunde gegangen waren. In beiden Hemisphären trat eine starke Rundzelleninfiltration (Neuronophagen) hervor, denen die Nervenzellen zum Opfer fielen. Verschiedentlich waren die Tuczekschen Fasern alteriert und die Pia mater fleckig infiltriert. Der Befund spricht für die Annahme eines toxischen Einflusses von seiten der neoplastischen Sekretionen auf die Hirnsubstanz. *(Bendix.)*

Schupfer (131) beschreibt einen Fall von Sarkom am rechten Schläfen- und Stirnlappen und bespricht eingehend die Symptome dieser Tumoren. Im ganzen schließt er sich Knapp an. Es kommen in Betracht gleichseitige meist partielle, oft erst spät entstehende und manchmal vorübergehende Okulomotorius- und seltener Abduzenzlähmungen; oft leichte Körperlähmungen motorischer und sensibler Natur. Manchmal transitorische gleichseitige Lähmungen und Krämpfe. Zerebellarer Gang (Vierhügel?), Geruchs- und Geschmacksstörungen, Gehörshalluzinationen. Athetotische, choreatische und Paralysis agitans ähnliche Bewegungen gekreuzt mit dem Tumor. Die Metastase in der Pia des Rückenmarks, die dieses, wie das oft der Fall, namentlich in der hinteren Peripherie umgab, ohne in dasselbe einzudringen, hatte erst zuletzt Symptome hervorgerufen.

Der von **Goldberger** (62) beschriebene Fall von Tumor des rechten Schläfenlappens bezieht sich auf einen 23 jährigen Mann; Vater Alkoholist; Patient leidet seit 4 Jahren an epileptiformen Anfällen; seit 6 Monaten Schwindel und Schmerzen in der rechten Stirn- und Schläfengegend, seither auch Abnahme der Sehschärfe. In letzterer Zeit auch Sinnestäuschungen mit religiöser Färbung, weshalb Patient aus der Augenabteilung in die Irrenabteilung versetzt werden mußte. Befund: Asdymmetrischer, hydrozephaler Schädel; neurologischer Befund negativ, ohne jede Ausfallserscheinung; starke Abnahme der Sehkraft; beiderseits verschwommene, weiße und etwas gequollene Papillen. Patient war vom 4. September 1906 bis zu seinem am 27. März 1907 erfolgten Tode in der psychiatrischen Abteilung, wo häufige epileptische Anfälle mit nachträglicher Verwirrtheit, häufige Halluzinationen beobachtet wurden. Brom-, Hg-Behandlung, Pilokarpininjektionen ohne Einfluß. Am 27. März nach 3 Anfällen Herzschwäche und Tod. In der



Epikrise betont Goldberger, daß die Allgemeinsymptome, sowie die ganz der genuinen Epilepsie entsprechenden Anfälle keine genaue topische Diagnose erlaubten, weshalb auch ein chirurgischer Eingriff nicht durchführbar war. Die epileptischen Anfälle, sowie die psychische Erkrankung stehen unzweifelhaft im Zusammenhang mit dem Tumor; das relativ frühe Auftreten der epileptischen Anfälle spricht nicht dagegen. Vortr. supponierte einen Tumor in einer nicht lokalisierbaren Hirnpartie, glaubt, daß der Tumor ein Gliom oder Gliosarkom sei, in welches eine Blutung erfolgte. — Bei der Autopsie wurde ein weicher Tumor gefunden, welcher fast den ganzen rechten Schläfenlappen betraf, mit einem zentralen Bluterguß; Brücke, Hirnschenkel und Tractus opt. nach links verschoben; Okzipitallappen nur z. T. einbezogen, Frontallappen frei; die Grenzen des Tumors verschwommen, in der Mitte erweicht; Hinter- und Unterhorn des dritten Ventrikels mit Blut gefüllt. Linke Hemisphäre unverändert. Der Tumor wurde histologisch als reines Gliom befunden. Goldberger schließt sich der Ansicht Oppenheims an, wonach Tumoren des rechten Schläfenlappens nicht diagnostiziert werden können; von den diagnostischen Postulaten Knapps war im vorliegenden Falle kein einziges vorhanden. Der Fall beweist auch, daß psychische Störungen bei Hirntumoren nicht auf die Erkrankung des Frontallappens deuten; Halluzinationen des Geruches, welche manche als charakteristisch für Tumoren des Schläfelappens bezeichnen, haben gefehlt.

(Hudovernig.)

In dem von **Philipps** und **Smith** (116) beschriebenen Falle hatte ein Gliom zwischen beiden Hemisphären sitzend die rechte Hirnhälfte besonders komprimiert und so eine linksseitige Hemiplegie hervorgerufen. Es komprimierte den Sinus longitudinalis. Das venöse Blut fand aber durch sehr ausgedehnte Emissaria, eine in der Nähe der Koronarnaht und eine hintere auf den Scheitelbeinen, Abfluß nach außen und ergoß sich teils in die Temporal-, teils in die Frontalvene. Diese Verhältnisse sind auf einer Zeichnung klar dargestellt.

Spiller (139) teilt zwei Fälle von Tumoren des Gehirns mit, die das Gassersche Ganglion mit ergriffen hatten und sich durch heftige Schmerzen im Trigeminusgebiete auszeichneten. Bei dem ersten 35 jährigen Manne wurde erst eine Paralyse des rechten Trigeminus mit starken Schmerzen bemerkt, später Blindheit rechts, danach Amaurose links und Parese des linken Arms. Taubheit beiderseits. Gang ataktisch. Es fand sich an der Basis des rechten Temporallappens ein Tumor, der das Ganglion Gasserii vollständig umgab und die Gegend vom Foramen lacerum medium, Foramen ovale und rotundum bis zur rechten Fissura sphenoidalis einnahm. Der zweite Fall betraf einen 43 jährigen Mann, der an rechtsseitiger Trigeminusneuralgie litt mit Anästhesie der kranken Seite, Herabsetzung des Gehörs rechts und Abduzensparese. Gang normal. Auch hier fand sich ein Tumor des Temporallappens, der im Bereiche des Ganglion Gasserii saß, von dem keine Spur vorhanden war, so daß auch in diesem Falle die Annahme berechtigt erschien, daß der Tumor seinen Ursprung im Ganglion Gasserii hatte.

(Bendix.)

Souques (138) macht auf diejenigen atypischen Fälle von Hirntumoren aufmerksam, die ohne die Kardinalsymptome verlaufen und als einfache Hemiplegien sich darstellen. Ein derartiger Fall betraf einen 71 jährigen Mann, der seit 13 Jahren an Zittern der rechten Hand, später der linken Hand und des Kopfes litt. Im 70. Jahre trat eine linksseitige Hemianästhesie und dann eine Hemiparese auf ohne Augensymptome oder sonstige

klinische Erscheinungen. Die Obduktion stellte ein Gliom im vorderen Abschnitt des Lobus parietalis inferior fest.

Ein zweiter Fall imponierte klinisch als progressive Paralyse; Kopfschmerz, Erbrechen, Sehstörungen fehlen. Der 54jähr. Mann, der Lues durchgemacht hatte, bekam plötzlich während des Sprechens eine schwere Sprachstörung (Mutismus), die ½ Stunde dauerte. Diese Störung wiederholte sich dann öfter. Außerdem trat eine Hemiparesis dextra mit Ödem auf. Sensibilitäts- und trophische Störungen fehlten. Pupillen ungleich, Reaktion träge. Intelligenz und Gedächtnis stark herabgesetzt. Es wurde ein kleinapfelgroßes Sarkom im Frontallappen der linken Hirnhemisphäre gefunden.
(Bendix.)

In dem Fall von **Enders** (46) waren die klinischen Symptome bei einer bewußtlos und sterbend eingelieferten Frau ziemlich unbestimmt, doch ließ eine starke Glykosurie einen Herd in der Medulla oblongata vermuten. Es fand sich ein kleines Angiom in der Brücke in der Gegend des hinteren Vierhügels ziemlich genau an der Stelle zwischen Schleife und Brückenfaserkreuzung.

Weisenburg (165) berichtet über 2 Fälle von Tumoren, die vom Perioste des Knochens in der hinteren und mittleren Schädelgrube ausgegangen waren, über einen Fall von Zyste und einen von Abszeß im Kleinhirnbrückenwinkel und schließlich über einen Tumor am Unterwurm und im IV. Ventrikel. 3 dieser Fälle waren zur Autopsie gekommen. Weisenburg bespricht eingehend die Symptome der Erkrankungen in dieser Gegend; er bemüht sich auch, differentialdiagnostische Beweise für die einzelnen besonderen Krankheitsformen zu finden. Die Bemerkung, daß bei Tumoren im Kleinhirnbrückenwinkel bei schweren Kopfschmerzen und rasch zur Sehstörung führender Staungspapille das Erbrechen manchmal sehr zurücktritt, stimmt auch mit den Erfahrungen des Referenten überein.

Westphal (166) beschreibt einen Fall von isoliertem Tumor im rechten Kleinhirnbrückenwinkel und einen zweiten von allgemeiner Neurofibromatose mit beiderseitigen „Akustikustumoren“. In beiden Fällen bestanden auch Psychosen, die unter dem Bilde eines Delirium acutum rasch zum Tode führten. Da in beiden Fällen auch Sprachstörungen, Fazialisparese und Fehlen der Patellarreflexe bestanden, lag die Diagnose einer akut verlaufenden Paralyse sehr nahe. Im zweiten Falle war besonders das Fehlen von Hautfibromen auffällig; während an den Rückenmarkswurzeln, an den Häuten des Gehirns, an einem Okulomotorius und im Magendarmtraktus Fibrome aufgefunden wurden.

Rose (123) konnte bei der Sektion einer 56jährigen Frau, die wegen eines im Kleinhirn vermuteten Tumors trepaniert worden war, einen Akustikustumor feststellen. Zwei Jahre vorher hatte das Gehör links abgenommen, ½ Jahr später waren schwere Tumorsymptome mit schwankendem Gang aufgetreten. Es fand sich am Processus cerebelli ad pontem lateris sinistri ein auf 6 ccm geschätzter Tumor, der mäßig hart war und mit dem Akustikus-Fazialis zusammenhing. Der Tumor hatte die linke Ponshälfte deutlich imprimiert. *(Bendix.)*

Küstner (86) fand bei einer 23jährigen Frau, bei der wegen einer chronischen Mittelohreiterung links die Trepanation gemacht worden war, und die hauptsächlich an Schwindel, Nystagmus und Augenmuskelparese litt, bei der Sektion ein Gliom in der linken Hälfte des Pons. Entsprechend dem klinischen Befunde waren auch links der Okulomotorius, Trigeminus, Akustikus-Fazialis, sowie Glossopharyngeus und Vagus durch den Tumor komprimiert. Der Tumor lag vorwiegend im basalen Teile des Pons, griff



aber auch auf die Crura cerebelli ad pontem und die Marksubstanz der linken Hemisphäre über. *(Bendix.)*

Henschen (71) gibt eine klinische und pathologisch-anatomische Schilderung über Akustikustumoren und stützt sich dabei auf 9 eigene Fälle (wovon 9 klinisch beobachtet sind) und auf eine Zusammenstellung der Literatur, im ganzen 145 Fälle; in 133 war der Tumor solitär, in den übrigen 12 war er nur ein Glied einer mehr oder weniger verbreiteten allgemeinen Neurofibromatosis. Betreffs der Ätiologie genannter Tumoren bemerkt der Verf. die auffällige Tatsache, daß der N. acusticus der einzige Kranialnerv ist, der verhältnismäßig oft von einer Geschwulstbildung betroffen wird, und er neigt sehr dazu, dies mit der embryologischen Tatsache zu verbinden, daß das Knochengewebe, das den N. acusticus umgibt, später als dasjenige am Austrittorte der übrigen Kranialnerven fertig gebildet wird, und daß entsprechend lange Zeit embryonales Bindegewebe persistiert. Für diese Theorie spricht in hohem Maße eine anatomische Beobachtung, und zwar die, daß die Geschwulst einen Zapfen besitzt, der oft als im Meatus audit. int. sitzend beschrieben wird (ein solcher Zapfen wurde in 8 von den 9 Fällen des Verf. gefunden; im 9. war die Außenseite des Tumors geschädigt); da die gewöhnlich fibröse Natur der Geschwulst gegen ein sekundäres Einwachsen in den Meatus spricht, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, daß sie in der Tat hier ihren Ausgangspunkt hatte. *(Sjövall.)*

Higier (72) beschreibt einen Fall von Tumor des linken Kleinhirnbrückenwinkels. Bei dem 36jährigen Mann (welcher nebenbei vor 9 Monaten Lues akquirierte) stellte sich vor drei Monaten starker Kopfschwindel, Ohrensausen und linksseitige Taubheit ein. Vor einem Monat Lähmung des linken Trigeminus, Ataxie, Kopfschmerzen, Erbrechen, Empfindlichkeit des linken Warzenfortsatzes, Geschmacksstörung links an der Zunge. Verf. bespricht die Diagnosen Meningitis basil. circumscripta, Polyneuritis cerebr. luetica, Glioma cerebelli und Lues und Fibroma acustici und meint, daß es sich in diesem Falle um die letztere Kombination handelt. *(Edward Flatau.)*

Raymond und **Claude** (119) beschreiben einen Fall, bei dem sich allmählich eine gekreuzte Hemiplegie entwickelte. Rechts bestand Fazialis- und Stimmbandparese, links Hemiplegie mit Hemianästhesie; dazu Hemiataxie und Tremor links. Die assoziativen Bewegungen der Augen nach der Seite waren ganz aufgehoben; die Konvergenz und die Hebung der Bulbi erschwert. Dazu erst doppelseitige, später mehr rechtsseitige Areflexie der Kornea. Diagnose rechtsseitiger Tumor der Brücke. Die Autoren gehen besonders auf die assozierte Augenmuskellähmung und auf die Reflexanästhesie der Korneae ein. Die Autoren stellen die Hypothese auf, daß die speziell den Reflexen dienenden Fasern des Trigeminus im hinteren Längsbündel nahe der Mittellinie verlaufen.

Backer-Grøndahl (6) beschreibt einen seltenen Fall, wo eine Zyste von der Größe einer sehr kleinen Pflaume in der Tela chorioidea, im vorderen Teile des dritten Gehirnventrikels, unmittelbar hinter dem Foramen Monroi sitzend, einen plötzlichen Tod verursachte. Der Fall betrifft einen 23jährigen Matrosen, welcher früher keine anderen Symptome dargeboten hatte, als daß er weder anhaltendes Lesen, noch körperlich schwere Arbeit vertrug, und daß er dann und wann Kopfschmerzen und ein unbestimmtes Unwohlsein fühlte. Er trank gewöhnlich sehr wenig geistige Getränke; jedoch folgte der plötzliche Tod (er wurde eines Morgens in seiner Koje tot gefunden) in unmittelbarem Anschluß an eine akute Alkoholintoxikation. Verf. stellt die Vermutung auf, daß die zerebrale Hyperämie, die hierdurch hervorgerufen wurde, in der Hinsicht an dem tödlichen Ausgange mitschuldig



war, daß eine vermehrte Transsudation in die Ventrikel eine Drucksteigerung verursachte, deren Ausgleichung die Zyste verhinderte. *(Sjövall.)*

Stern (142) beschreibt einen Fall von hartem Gliom, das vom Boden des vierten Ventrikels ausging. Es bestand ein periodisch an Intensität wechselnder Kopfschmerz, eine steife nach vorn gebeugte Kopfhaltung, Erbrechen; zuletzt Pulsverlangsamung. Keine Stauungspapille. Der Tod trat plötzlich ein. Die Diagnose war auf einen Zystizerkus im vierten Ventrikel gestellt worden. Stern führt aus, daß die Symptome bei Tumoren im vierten Ventrikel denen bei Zystizerken sehr ähnlich sehen können; nur das Brunssche Symptom fehlte hier. Auch müsse man bei Tumoren, die aus dem Boden des vierten Ventrikels herauswüchsen, eher Hirntumorsymptome erwarten, als bei Zystizerken im Ventrikel.

Chabrol (25) bringt eine gute Untersuchung über die Anatomie und die Symptome der Geschwülste des Bulbus medullae oblongatae, wohin er auch die des vierten Ventrikels, speziell die Zystizerken rechnet. Die lokalen Symptome können zerebellare, bulbäre und pontine sein oder sich aus diesen mischen. Die Allgemeinsymptome sind die gewöhnlichen des Hirntumors. Alle Symptome können sehr unbestimmt und sehr wechselnd sein, so daß manchmal sogar nicht einmal die Diagnose eines organischen Hirnleidens gestellt wird. Der Diabetes mellitus und insipidus ist ein im ganzen seltenes Symptom.

v. Slatow (136) beschreibt zunächst einen klinisch und anatomisch untersuchten Fall von diffusem Gliom der Medulla oblongata im Kindesalter und dann zwei nur klinisch beobachtete Fälle, die er hierherrechnet. Klinisch können die Fälle der multiplen Sklerose der der Heredoataxie cerebellaire Maries ähnlich sehen, auch anatomisch der Sklerose gleichen; nur besteht hier eine tumorartige Zunahme der Glia, und sie ist auf die Medulla oblongata beschränkt.

In dem von **Wiswe** (167) mitgeteilten Falle hatten Symptome bestanden, die auf eine Geschwulst in der hinteren Schädelgrube, am wahrscheinlichsten des Kleinhirnes, und zwar der rechten Seite hinwiesen. Es bestanden Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Pulsbeschleunigung, ausgesprochene Stauungspapille rechts stärker als links, Nystagmus besonders nach links, Blickparese nach links, Areflexie beider Korneae; links auch sonst Anästhesien im Trigeminusgebiete; Hypakusie beiderseits, aber links mehr; links Fazialisparese; rechts Parese der Extremitäten, aber ohne Spasmen; ausgesprochene zerebellare Ataxie und Asynergie. Die Diagnose eines linksseitigen Ponstumors wurde zurückgewiesen wegen der schweren und frühzeitig aufgetretenen Allgemeinsymptome. Bei der durch Borchardt in zwei Zeiten vorgenommenen Operation fand sich im Kleinhirn und im Kleinhirnbrückenwinkel nichts. Bald darauf traten schwere Schlingstörungen, totale Lähmung des linken Armes, Atonie des linken Beines und Fehlen der Sehnenreflexe in beiden Beinen ein. Tod. Die Sektion ergab ein Gliom im Hirnstamm, das in der Hauptsache rechts saß, so daß auch epikritisch die Erklärung der wesentlich links sitzenden Hirnnervenlähmungen Schwierigkeiten macht.



Hämorrhagie, Embolie, Thrombose, Abszess.

Referent: Professor Dr. Eduard Müller-Breslau unter Mitwirkung von Medizinalpraktikantin Mathilde Windmüller.

1. Abrahamson, J., A Case of Thrombosis of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 583. **(Sitzungsbericht.)**
2. Adams, J. L., Thrombosis of the Lateral Sinus and Internal Jugular Vein Following Suppurative Mastoiditis, Caused by Acute Purulent Otitis media, Operation, Recovery, a Case Report. Amer. Journ. of Surg. XXII. 214—218.
3. Alexander, S., Otitic Sinus Thrombosis and Pyemia. Archives of Otology. June-Aug.
4. Allen, Alfred Reginald, Hemorrhage into to Ventricles, its Relation to Convulsions and Rigidity in Apoplectiform Hemiplegia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 216—219.
5. Alt, Ferdinand, Fall von rechtsseitigem Schläfenlappenabszess. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1722. **(Sitzungsbericht.(**
6. Amberg, Emil, Cerebral Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 8. p. 667.
7. Anglade et Jacquin, Sur un cerveau polyhémorragique. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 570—573.
8. Archambault, La Salle and Sawyer, H. P., Brain Abscess in Relation to Suppurative Meningitis, with Report of a Case. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 1. p. 124.
9. Ascenzi, O., Una cisti emorragica del corpo calloso. Riv. di patol. nerv. XIII. 1—15.
10. Ballance, Charles A., Discussion on the Diagnosis of the Intracranial Complications of Ear Disease. Brit. Med. Journ. II. p. 1265. **(Sitzungsbericht.)**
11. Barnhill, J. F., Diagnosis and Treatment of Sinus Thrombosis. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. Oct.
12. Bartels, M., Fehlen von Augenhintergrundsveränderungen bei septischer Thrombose beider sinus cavernosi; postoperative Stauungspapille bei otitischer Sinusthrombose und Bild einer Stauungspapille als angeborene familiäre Veränderung. Neurol. Centralbl. p. 649. **(Sitzungsbericht.)**
13. Belfrage, K., Fall af hjärnabscess: operation, hälsa. Hygiea. Göteborgs läkaresällskaps förhandlingar. p. 39.
14. Bellin, Volumineux abscès du lobe temporo-sphénoïdal gauche opéré et guéri. Congr. de la Soc. franç. de laryngol. 15. Mai 07.
15. Bever, Gustav, Die Fortleitungswege von Mittelohreiterungen in das Gehirn bei der Entstehung von Grosshirnabszessen. Inaug.-Dissert. **1907.** Erlangen.
16. Derselbe, Ueber eine seltene Komplikation bei der Aufsuchung eines otitischen Hirnabszesses. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2214. **(Sitzungsbericht.)**
17. Biggs, George N., A Case of Cerebellar Abscess Following Middleear Suppuration; Operation; Death. The Lancet. II. p. 1745.
18. Bjelogolowow, N., Otogene Sinusthrombose und Septicopyaemie. Jeshemess jatschnik uschnych. Bd. 2. No. 8. 9.
19. Bloch und Hechinger, Julius, Anosmie bei Schädellappenabszess. Ein Beitrag zur Symptomatologie und Diagnostik der otogenen Hirnabszesse. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 76. H. 1—2. p. 32.
20. Blondiau, Abscès du lobe sphéno-temporal, aphasie et troubles moteurs, guérison. La Presse oto-laryngol. VII. 256—262.
21. Bolewski, T. von, Zwei Fälle von otogenem linksseitigem Schläfenlappenabszess. I. Operation: Tod nach 18 Tagen. II. Operation: Heilung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 1. p. 11. u. Przeglad lekarski. H. 5—6. (Polnisch.)
22. Bondy, Gustav, Zwei geheilte Fälle von obturierender Sinusthrombose. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 417. **(Sitzungsbericht.)**
23. Derselbe, Ein Fall von otitischer Sinusthrombose. Wiener klin. Wochenschr. p. 409. **(Sitzungsbericht.)**
24. Bourgeois, H., Thrombo-phlébite otique du sinus caverneux. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 10. p. 397—403.
25. Bourguet, Julien, Thrombo-phlébite de sinus latéral droit. — Issue mortelle. ibidem. T. XXXIV. No. 11. p. 556—566.
26. Bousquet et Vennes, Abscès du cerveau. Montpell. méd. XXVII. 375—377.
27. Brunel, Abscès du cerveau d'origine otique, opération, mort, autopsie. Arch. internat. de Laryngol. T. XXV. No. 3. p. 790.
28. Bruzzone, Carlo, Sopra un caso di piolabirintite secondaria ad ascesso extradurale. Boll. delle mal. dell' orecchio. No. 6. p. 122.
29. Bryant, W. S., Case of Mastoiditis and Epidural Abscess; Operation and Rapid Recovery. Annals of Otology. **1907.** Dec.



30. Derselbe, Thrombosis of the Posterior Cerebral Veins and Artery Encephalitis, Purulent Leptomeningitis, Lateral Sinus Phlebitis and Parietal Thrombosis Following Mastoiditis. ibidem. March.
31. Buckner, B. G., Abscess of the Brain. Atlanta Journal-Record of Medicine. Sept.
32. Butruille, P., Abscès du cerveau opéré et gueri. Echo méd. du nord. XII. 45.
33. Cabruthers, S. W., Purpura Haemorrhagica and Cerebral Haemorrhage. Brit. Med. Journ. I. p. 636. **(Sitzungsbericht.)**
34. Cargill, L. V., Turner, William and Thomson, St. Clair, Abscess in the Left Cerebral Frontal Lobe, Originating from Suppuration in the Left Frontal Sinus. Proceed. of Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Laryngol. Sect. p. 125.
35. Carpenter, George, Cerebral Haemorrhage in an Infant Aged 2 Months. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 38.
36. Carr, J. W., A Case of Hemorrhage into the Prefrontal Lobe of the Brain. Tr. Clin. Soc. **1907.** XI. 20—24.
37. Carruthers, S. W., Purpura haemorrhagica with Fatal Result from Cerebral Haemorrhage. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Clinical Section. p. 120.
38. Castellino, P. F., Emiplegia sinistra per emorragia cerebrale di sede capsulare nello emisfero destro; arteriosclerosi generale con vasodilatazione; ipertrofia ventricolare sinistra. Tommasi. **1907.** II. 382.
39. Chauffard, Abscès du cerveau à longue évolution. Journal des practiciens. No. 32. p. 499.
40. Cheval, Carie du rocher à droite, thrombo-phlébite du sinus latéral droit, septicopyohémie, méningite, évidemment du rocher, curetage du sinus latéral, trépanation de l'écaille du temporal. Journ. méd. de Brux. XIII. 673.
41. Citelli, S., Die Wichtigkeit vorgebildeter anatomischer Wege für die Ausbreitung endokranieller Eiterungen otitischen Ursprungs nach aussen. **(Sammelreferat.)** Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VI. H. 9. p. 395.
42. Clunet, Jean, Hémorragie méningée pariétale gauche, secondaire à une volumineuse hémorragie de l'hémisphère droit avec inondation ventriculaire. Revue neurol. p. 710. **(Sitzungsbericht.)**
43. Coffin, L. A., Sinusitis-pyaemia; Severe Cerebral Symptoms Relieved by Operation; Death, Autopsy. Tr. Am. Laryngol. Ass. N. Y. XXX. 164—173.
44. Compaired, C., Otite moyenne purulente chronique; abscès cérébral consécutif, opération et drainage; reproduction de l'abscès suivie d'encéphalite mortelle. Arch. internat. de Laryngol. T. XXV. No. 2. p. 545.
45. Connal, James Galbraith, Note on a Case of Purulent Otitis Media with Involvement of the Sigmoid Sinus — Operation — Ligation of the Internal Jugular Vein — Septic Abscess of the Lung — Recovery. The Glasgow Med. Journ. April. p. 274.
46. Coughlin, R. E., Case of Cerebral Abscess with Masked Symptoms. New York Med. Journ. April 11.
47. Dabney, W. R., Report of two Cases of Sinus Thrombosis Complicated by Cerebral Abscess in the Temporosphenoidal Lobes. Arch. of Otol. XXXVII. 97—107.
48. Derselbe, Report of Atypical and Typical Cases of Sinus Thrombosis Complicating Mastoiditis. Annals of Surgery. June.
49. Dallmann und Isemer, Jahresbericht über die Tätigkeit der Kgl. Univ. Ohrenklinik zu Halle. Archiv. f. Ohrenheilk. Bd. 71. p. 161.
50. Davis, G. G., Traumatic Cerebral Hemorrhage. Ann. of Surg. XLVIII. 633—636.
51. Day, Ewing W., Intracranial Complications of Otitic Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1356. **(Sitzungsbericht.)**
52. Deane, Louis C., Thrombosis of Superior Longitudinal and Lateral Sinuses Complicated by Pregnancy Treated by Opening the Torcular Herophili. ibidem. Vol. LI. No. 12. p. 997.
53. Dejerine, M. et Mme., Présentation d'une photographie en couleur d'une hémorragie méningée en nappe occupant l'espace sous-arachnoïdien. Revue neurol. p. 706. **(Sitzungsbericht.)**
54. Delaunay, Contribution à l'étude des abscès cérébraux à forme hémiplégique. Thèse de Bordeaux.
55. Dench, E. B., Sinus Thrombosis Following Removal of Granulation Tissue from the Middle Ear; Excision of the Internal Jugular Vein; Recovery. Archives of Otology. June-Aug.
56. Derselbe, Diagnosis of Sinus Thrombosis in Children. Two Cases. ibidem. XXXVII. 148—151.
57. Derouaux, J., Les hémorragies sous-arachnoidiennes. Scalpel. IX. 285—287.
58. Donalies, Ein rhinogener Hirnabscess. Mit Temperaturkurven. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 3—4. p. 199.



59. Downey, James M., Toxemia in the Newborn Simulating Cerebral Hemorrhage. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 15. p. 1232.
60. Feigner, Sinusphlebitis infolge akuter Mittelohreiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 140. **(Sitzungsbericht.)**
61. Fleischmann, Ladislaus, Thrombophlebitis des Sinus transversus und der Vena jugularis infolge eitriger Mittelohrentzündung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 953. **(Sitzungsbericht.)**
62. Frément, A., Abcès extra-dure-mérien occupant l'étage moyen et inférieur du crâne, compliqué d'abcès enorme de la nuque. Opération. Guérison. Année méd. de Caen. 1907. No. 3.
63. Freudenthal, W., A Case of Abscess of the Brain of Nasal Origin. Internat. Journ. of Surg. XXI. 269.
64. Gallaudet, B. B., Traumatic Epidural and Intracerebral Hemorrhage. Ann. of Surg. XI. 249—265.
65. Gaudiani, V., Un caso di ematoma sottodurale da lesioni dei vasi della pia. Policlin. XV. sez. prat. 114—118.
66. Gibert, Paul, Un cas d'abscès du lobe temporal droit consécutif à une otite moyenne chronique. Opération. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 2. p. 153—157.
67. Girard, 1. Cas d'hémorragie sous-dure-mérienne. 2. Cas d'hémorragie de la méningite moyenne droite. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 306. **(Sitzungsbericht.)**
68. Gray, Albert A., Report of a Case of Cerebral Abscess: Rupture into the Lateral Ventricle. Post-Mortem. The Glasgow Med. Journ. June. p. 414.
69. Green, R. M., A Case of Brain Abscess Showing the Pneumococcus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 20. p. 1419.
70. Grossmann, Fritz, Ueber die primäre Thrombose des Bulbus venae jugularis internae. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 85. H. 1. p. 63.
71. Gruening, E., A Case of Bilateral Thrombosis of the Sigmoid Sinus; Recovery. Tr. Am. Otol. Soc. 1907. X. 518—520.
72. Derselbe, A Fatal Case of Mastoiditis Complicated by Thrombosis of All the Sinuses of the Head. Arch. of Otol. XXXVII. 15..
73. Grünberger, Victor, Bronchektasie und Hirnabszess. Prager Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 171.
74. Grünwald, L., Otitischer Suboccipitalabszess oder consensuelle Mastoiditis? Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 77. H. 3—4. p. 220.
75. Guisez, S., Thrombose de la veine jugulaine interne et du golfe. Ligature de la jugulaire. Ouverture du sinus et du golfe. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 2. p. 177—183.
76. Gurd, Fraser B. and Nelles, T. B., Intracranial Abscess Due to the Typhoid Bacillus. Annals of Surgery. Jan. p. 4.
77. Hanna, Henry, A Fatal Case of Cavernous Sinus Thrombosis Following Chronic Purulent Otitis. The Journ. of Laryngol. N. S. Vol. XXIII. No. 7. p. 364.
78. Harrison, Edward, Two Cases of Lateral Sinus Thrombosis. Brit. Med. Journal. I. p. 1563.
79. Hasslauer, Fall von chronischer Mittelohrentzündung mit eitriger Hirnhautentzündung und Hirnabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2636. **(Sitzungsbericht.)**
80. Hastings, H., Unsuspected Necrosis of the Petrous Bone, Meningitis. Death Coexisting Mastoid Suppuration and Extradural (Cerebellar) Abscess. Archives of Otology. Dec.
81. Haug und Thanisch, I., 21. Jahresbericht über die im Jahre 1906 an der Kgl. Universitäts-Ohrenpoliklinik zu München behandelten Ohrenkrankheiten. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 1—2. p. 90.
82. Hawthorne, C. O., An Address on the Cerebral and Ocular Complications of Anaemia and the Probable Relationship of these to Thrombosis. The Lancet. II. p. 857.
83. Hedinger, Zwei Fälle von Hirnblutungen mit Durchbruch in die Seitenventrikel. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
84. Hegener, I., Statistik der Ohreiterungen und Hirnkomplikationen, beobachtet in der Heidelberger Universitäts-Ohrenklinik 1897—1906. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. H. 1. p. 3.
85. Heimann, T., Diagnosis of Otitic Brain Abscess. Annals of Otology. Sept.
86. Heine, B., Die Prognose des otitischen Hirnabszesses. Beitr. zur Anatomie des Ohres. Bd. II. H. 3—4. p. 153.
87. Herzfeld, I., Ueber Spontanheilung von Thrombose des Sinus sigmoideus durch Obliteration derselben. Beitr. z. Anat. d. Ohres. Bd. II. 1—2. p. 141.
88. Heyde, Zur bakteriellen Aetiologie und Klinik des Hirnabszesses. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2214.



89. Holden, W. B., Case of Brain Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No 23. p. 1903.
90. Humblé, L., Eeen geval van otogeen hersenabsces. Handel. v. d. vlaamsch. naten. geneesk. Cong. XI. 135—140.
91. Jacques et Lucien, Phlegmon périamygdalien mortel par thrombophlébite du sinus caverneux. Ann. des mal. de l'oreille. No. 12. p. 655—658.
92. Jankura, Ivan, Ueber die Gehirnblutung. Orvosok Lapja. No. 8. 10.
93. Derselbe, Insultus apoplecticus. ibidem. No. 11.
94. Jardine, R., Case of Cerebral Hemorrhage During Pregnancy. Journ. of Obstetrics. Jan.
95. Jones, Clarence Porter, Report of a Case of Extra-Dural Abscess. The Laryngoscope. Vol. XVIII. No. 7. p. 557.
96. Josué et Paillard, Hémorragie de l'isthme de l'encéphale. Troubles respiratoires. Hypertension terminale. Gaz. des hôpitaux. p. 884. **(Sitzungsbericht.)**
97. Kanasugi, H. E., Beiträge zu den intrakraniellen otogenen Erkrankungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 238.
98. Kaufmann, Double cholestéatome; Thrombophlébite du sinus latéral droit; double trépanation; ouverture du sinus; injections d'électrargol; guérison. Rev. hebd. de Laryngol. No. 9. p. 241.
99. Kissinger, Philipp, Schwere Blutungen in das Gehirn nach Einatmung von Kohlendunst. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 9. p. 261.
100. Kopezyński und Borzymowski, Ein Fall von operiertem Hirnabscess mit günstigem Ausgang. Pamiętnik towarzystwa lek. Warsch. (Polnisch.)
101. Kopetzky, S. I., Observations on Ten Cases of Intracranial Complications of Middle Ear Suppurations. Ann. of Otol. XVII. 117—139.
102. Derselbe, Sinus Thrombosis with Atypical Symptoms. Operative and Pathologic Findings. Archives of Otology. Dec.
103. Körner, Otto, Die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und Blutleiter. 4. durch Nachträge ergänzte Auflage. Wiesbaden. Joh. Ambr. Barth.
104. Kramm, S., Phlebitis without Thrombosis as Cause of Obliteration of Sinus in Children. Archives of Otology. Dec.
105. Krause, F., A Case of Mastoiditis, with Brain Complications. Arch. of Otology. XXXVII. 116—121.
106. Kyle, John J., Intracranial Lesions of Otitic Origin. The Laryngoscope. Vol. XVIII. No. 2. p. 113—123.
107. Lange, W., Zur Pathologie tiefgelegener epiduraler Abszesse ohne Labyrinthentzündung. Beiträge z. Anatomie etc. des Ohres etc. Bd. II. No. 3—4. p. 162.
108. Levy, O., Drei otogene Hirnabszesse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 258.
109. Lewandowsky, M., Die Diagnose des Hirnabszesses. Medizin. Klinik. No. 27. p. 1011.
110. Derselbe und Stadelmann, E., Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung und über Rechenstörungen bei Herderkrankung des Gehirns. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XI. p. 249.
111. Luc, H., Abscès otique du lobe temporo-sphénoïdal contigu à la cavité ventriculaire. Infection ventriculaire malgré l'ouverture chirurgicale. Mort par lepto-méningite généralisée. Autopsie cranienne. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 2. p. 142—152.
112. Derselbe, Abscès cérébral d'origine otique du côté gauche diagnostiqué et ouvert. Survie d'un mois. Mort par infection ventriculaire. ibidem. Vol. XXXIV. No. 1. p. 22—34.
113. Mackie, John and Fawse, H. Bell, A Case of Lateral Sinus Thrombosis with Pyaemic Pulmonary and Pericardial Complications. The Lancet. II. p. 1746.
114. Magie, W. H., Abscess of the Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol LII. p. 159. **(Sitzungsbericht.)**
115. Mahu, G. Périsinusite et abscès extradural latents d'origine otique chez un homme. de 60 ans. Opération. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 10. p. 404—406.
116. Marschik, Stirnhöhleneiterung mit Hirnabszess. Wiener klin. Wochenschr. p. 1612. **(Sitzungsbericht.)**
117. McBride, P., Middle Ear Suppuration; Phlebitis of Lateral Sinus; Cerebellar Abscess. Proced. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Otological Sect. p. 135.
118. McCarthy, D. I. and Meyer, M. K., Anomalous and Pathologic Conditions of the Cerebral Vascular System, with a Discussion of the Pathogenesis of Cerebral Thrombosis. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Sept.



119. McKernon, J. F., Report of a Case of Mastoiditis, Complicated by Purulent Meningitis, Encephalitis, Phlebitis of Sigmoid Sinus, Jugular Bulb. and Internal Jugular Vein. Operation. Recovery. Arch. of Otol. XXXVII. 183—189.
120. Derselbe, A Brief Consideration of the Pyogenic Diseases of the Brain of Otitic Origin. The Laryngoscope. Vol. XVIII. No. 1. p. 10.
121. Derselbe and Coakley, C. G., Intracranial Complications of Ear and Nose Diseases. Medical Record. Vol. 73. p. 1006. **(Sitzungsbericht.)**
122. Meyer, Ernst, Ueber einen Fall von Stirnhirnabszess. Inaug.-Dissert. Kiel.
123. Meyer, W., Thrombo-phlebitis of the Sigmoid Sinus and Deep Jugular Vein, Following Mastoiditis; Two Illustrative Cases. Contrib. Sc. Med. and Surg. of N. Y. Post-Graduate M. Sch. 46—51.
124. Micheleau, E., Abscès du lobe occipital du cerveau. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 233.
125. Miller, C. M., Intracranial Complications of Otitic and Nasal Origin. Virginia Med. Semi-Monthly. June 26.
126. Miodowski, Felix, Beiträge zur Pathogenese und pathologischen Histologie des Hirnabszesses (nebst experimentellen Untersuchungen über die Abdichtung des Arachnoidealraumes). Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 77. H. 3—4. p. 239.
127. Möller, Jörgen, Bericht über die Tätigkeit der Ohren- und Halsklinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen vom 23. October 1905 bis 31. Dezember 1907. ibidem. Bd. 75. H. 1—2. p. 41.
128. Monteros, J. F., Apoplejia ò hemorragia cerebral, indicaciones clinico-terapeuticas. Rev. balear. de cien. méd. XXX. 141—148.
129. Morton, J. P., Lateral Sinus Thrombosis and Cerebellar Abscess. Dominion Med. Monthly. Sept.
130. Moure, E. J., Considérations sur deux cas d'abscès du cerveau d'origine otique, opérés et guéris. Rev. hebd. de Laryngol. No. 11—12. p. 305. 337.
131. Neubauer, Adolf, Operierter und geheilter Fall eines, mit meningealen Erscheinungen einhergehenden, perisinuösen Abszesses. Gyermekorvos. No. 2.
132. Oertel, Epiduraler Abszess des Schläfenlappens. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1370.
133. Ónodi, A., Über die rhinogenen Gehirnkomplikationen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1825.
134. Oppenheim, H. und Cassirer, R., Der Hirnabszess. Wien & Leipzig. Alfred Hölder.
135. Oppenheimer, S., Double Mastoiditis, Sigmoid Sinus and Jugular Thrombosis. Archives of Otology. June-Aug.
136. Page, J. R., A Report of a Case of Brain Abscess Associated with Chronic Purulent Otitis Media, with Special Reference to the Operative Technic Followed. Am. Journ. of Surg. XXII. 266—268.
137. Permewan, W., A Case of Infection of the Lateral Sinus; Pneumonia and Pericarditis; Ligature of the Jugular Vein: Complete Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Otological Sect. p. 139.
138. Pfingst, A. O., Brain Abscess Following Middle Ear Suppuration. Louisville Med. Journ. XV. 52—54.
139. Pigeon, H. W., Case of Aseptic Cavernous Sinus Thrombosis. Brit. Med. Journ. II. p. 1747. **(Sitzungsbericht.)**
140. Potts, B. H., Intracranial Involvement in Acute Middle-Ear Suppuration. Penns. Med. Journ. XI. 781—785.
141. Powers, G. H. jr., Case of Caries of the Middle Ear, Mastoid Process and Internal Ear with Extradural Abscess, Pachymeningitis and Destruction of the Semicircular Canals. Boston Med. and Surg. Journ. April.
142. Püschel, Arnold, Zur Kenntnis der otogenen extraduralen Abszesse. Inaug.-Dissert. Jena.
143. Quadri, A., Otite moyenne aigue gauche, mastoidite, paralysie de la sixième paire du côté droit, suppuration profuse de la caisse après l'opération, fusée cervicale profonde et abscès sous-périostique de la région occipitale. Guérison. Revue hebd. de Laryngol. No. 30. p. 100.
144. Rawling, L. B., A Case of Chronic Abscess of the Frontal Lobe; Complete Removal of the Walls; Recovery. Tr. Med. Soc. London. 1907. XXX. 375.
145. Ruttin, Fall von Schläfenlappenabszess. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 415. **(Sitzungsbericht.)**
146. Sargent, P., Cerebral Abscess. Hospital. XLIV. 439—442.
147. Sawyer, C. W., Relation of Increased Blood Pressure to Cerebral Hemorrhage. Ohio State Med. Journ. Nov.
148. Schaffer, K. und Illyés, G. v., Fall von otogenem Hirnabscess. Neurol. Centralbl. p. 943. **(Sitzungsbericht.)**



149. Schneider, G. E. et Spick, L'abscès du lobe temporosphénoidal d'origine otique. Arch. prov. de chir. XVII. 622—642.
150. Seitz, Ludwig, Ueber Lokalisation und klinische Symptome intrakranieller Blutergüsse Neugeborener. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 608.
151. Sergent, E. et Grenet, Hémorragie méningée. Mort subite au cours d'une ponction lombaire. Anévrisme cérébelleux. Bulletin médical. No. 46. p. 538.
152. Simpson, W. L., Septic Thrombosis of the Cavernous Sinus, with Report of a Case. Arch. of Ophthalm. XXXVII. 379—387.
153. Smith, D., Recent Progress in Exact Diagnosis of Aural Brain Complications. Yale Med. Journ. XV. 136—157.
154. Smith, S. MacCuen, Chronic Recurrent Suppurative Otitis Media and its Relation to Mastoid and Intracranial Complications. The Therapeutic Gazette. Oct. p. 685.
155. Spiller, William G., The Duration of Life After Extensive Hemorrhage of the Brain. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 25. p. 2101.
156. Spina, Raphael, A Case of Extra-dural Abscess Induced by Middle-Ear Disease. The Journ. of Laryngology. Vol. XXIII. No. 1. p. 14.
157. Stoney, R. A., Intrameningeal Haemorrhage. Tr. Roy. Acad. M. Ireland. XXVI. 180—182.
157a. Strauss, Streptococcemia, with Septic Endocarditis and Infarcts. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 789. **(Sitzungsbericht.)**
158. Stucky, J. A., Septic Thrombosis of Cavernous Sinus Following a Radical Mastoid Operation on the Seventh Day: History of Case and Report of Autopsy. The Journal of Laryngolog. Vol. XXIII. No. 10. p. 529.
159. Derselbe, Some Clinical Observations in Intracranial Complications of Otitic Origin. Laryngoscope. XVIII. 1—9.
160. Derselbe, Report of a Case of Traumatic Ethmoiditis; Cerebral Abscess, Death During Operation; Autopsy. Tr. Am. Laryngol. Rhinol. & Otol. Soc. **1907.** 376—379.
161. Taylor, F. L., Abscess of the Frontal Lobe of Traumatic Origin. New York Med. Journ. May 9.
162. Thomas, Henry M., Thrombosis of Posterior Inferior Cerebellar Artery with Autopsy Revealing the Lesion in the Medulla. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 709. **(Sitzungsbericht.)**
163. Thompson, J. J., A Consideration of the Intra-Cranial Complications of Suppurative Otitis Media. The Laryngoscope. Vol. XVIII. No. 7. p. 535.
164. Thomson, St. Clair, Ursachen und Symptome der Thrombose des Sinus cavernosus. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 4. p. 467.
165. Derselbe, The Causes and Symptoms of Thrombosis of the Cavernous Sinus. Ophth. Rev. XXVII. 294—302.
166. Tilley, Herbert, Du diagnostic différentiel des pan-sinusites chroniques suppurées. Revue hebd. de Laryngol. No. 28. p. 33.
167. Tod, Hunter, Lateral Sinus Thrombosis; Subsequent Meningitis: Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 5. Otological Cases. p. 30.
168. Trautmann, G., Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller und orbitaler Komplikation. Archiv f. Laryngologie. Bd. XX. H. 3. p. 381.
169. Turner, A. Logan and Wade, Henry, Preparations from a Case of Right Temporo-Sphenoidal Abscess and Left Sigmoid Sinus Thrombosis. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Otological Sect. p. 138.
170. Uchermann, V., Otitische Gehirnleiden. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 3—4. p. 260. Bd. 77. H. 1—2. p. 106.
171. Uffenorde, Pathologische und bakteriologische Erkenntnisse an einem Fall von ausgedehnter wandständiger Sinusthrombose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1607. **(Sitzungsbericht.)**
172. Derselbe, Ueber zwei Fälle von subduralem Abszess. ibidem. p. 1607.
173. Derselbe, Considérations anatomo-pathologiques et bactériologiques de thrombose pariétale du sinus avec démonstrations. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. No. 5. p. 465.
174. Voisin, Roger et Tixier, Léon, Hémorragie méningée au cours d'une thrombophlébite des sinus. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 10. p. 727. **1907.**
175. Voss, Fall otogener Allgemeininfektion ohne Sinusthrombose. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1660. **(Sitzungsbericht.)**
176. Voss, F., Do not Remove the Thrombosis. Archives of Otology. June-Aug.
177. Weiss, Fritz, Ein Fall von Sinusthrombose und Meningitis mit auffallendem bakteriologischen Befund nach Conjunctivitis crouposa. Avirulente Bazillen aus der Diphtheriegruppe. Wiener klin. Wochenschr. No. 45. p. 1554.



178. Welty, C. F., A Report on Eleven Cerebral Complications Due to Acute and Chronic Suppuration of the Middle Ear, with Complete Analysis of Five Cases. California State Journ. of Med. VI. 51—55.
179. Wiener, Alfred, Case of Mastoiditis with Sinus Thrombosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 21. p. 1690.
180. Wiesinger, Fall von Embolie der Art. fossae Sylvii. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2465. (Sitzungsbericht.)
181. Wildenberg, L. van den, Un cas d'abscès du cerveau d'origine otitique. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. 1907. LXIX. 81—85.
182. Willard, William P., Pyonephrosis and Cerebral Abscess. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 756.
183. Winslow, John R., Report of a Remarkable Case of Sigmoid Sinus Thrombosis with Multiform Septico-Pyemic Complications Extending over a Period of Four and a Half Month. Ultimate Death. The Laryngoscope. p. 175.
184. Wolferz, jun., Ein Fall von Sinusthrombose. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 188. (Sitzungsbericht.)
185. Ziffer, Hugo, Ein Fall von otogenem Gehirnabszess. Budapesti Orvosi Ujság. 1907. No. 49—51. Beilage: Ohrenheilkunde.

Von der allbekannten Darstellung des Hirnabszesses von **Oppenheim** und **Cassirer** (134) ist eine zweite umgearbeitete Auflage erschienen. Im Gegensatz zu früher ist jetzt die Encephalitis non purulenta in einem besonderen Kapitel behandelt. Die Krankheitsbilder und die praktischen Aufgaben, die der Arzt bei diesen beiden Affektionen zu erfüllen hat, sind eben nach Oppenheim und Cassirer so grundverschieden, daß schon dieser Umstand allein eine getrennte Behandlung als notwendig erscheinen ließ. Die neue Auflage bietet eine umfassende, vortreffliche Darstellung des gegenwärtigen Standes unseres Wissens über den Gehirnabszeß. Neurologen und Internisten, Chirurgen und Otiater finden in diesem Buche alles das, was gemeinsames Eigentum der an der Pathologie und Therapie des Hirnabszesses beteiligten Spezialgebiete sein muß.

Das Resümee der sehr bemerkenswerten Arbeit **Großmanns** (70) ist:

Die primäre Thrombose des Bulbus venae jugularis ist nur relativ selten; von 4—6 Fällen otogener Pyämie ist mindestens einer durch sie veranlaßt. Entgegen der Ansicht von Leutert und Grunert ist die Kontaktthrombose häufiger als diejenige per emboliam, die, streng genommen, gar keine primäre, sondern eine sprungweise fortgeschrittene Thrombose darstellt. Der peribulbäre Abszeß ist manchmal Ursache und manchmal Folge der Bulbusthrombose, und zwar bei der Thrombose durch Kontakt Ursache, bei der durch Embolie Folge, genau so wie der perisinuöse Abszeß im Warzenfortsatz den Sinus infiziert und Ursache einer parietalen Thrombose wird, aber auch das Resultat einer eitrig zerfallenen, durch die Sinuswand und den Sulcus nach außen durchgebrochenen Thrombose sein kann. Letzterer Entstehungsmodus trifft besonders bei aufsteigenden Bulbusthrombosen zu, die mit Vorliebe die vorher operativ freigelegte, d. h. des schützenden Sulcusknochens beraubte Sinuswand zum Einschmelzen bringen und fistulös durchbrechen. Die parietale primäre Bulbusthrombose ist immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose. Als eventuell die Diagnose unterstützend ist stets die Untersuchung des gesunden Ohrs speziell daraufhin vorzunehmen, ob ein bläulich dunkler Schatten im hinteren unteren Quadranten des Trommelfells (Druck auf die V. jugularis) einen hochstehenden Bulbus erkennen läßt. Auch die Anamnese ist sorgfältig aufzunehmen, da die eventuelle Eruierung einer Bulbusthrombose bei Eltern oder Geschwistern ebenfalls die Diagnose stützen kann. Bei sekundärer Bulbusthrombose sieht man oft nach Entfernung des infektiösen Thrombus aus dem Sinus sigmoideus mit oder ohne Unterbindung der V. jugularis interna Heilung eintreten, ohne daß überhaupt an dem Thrombus

im Bulbus gerührt wurde, oder ohne daß etwas anderes als während der Nachbehandlung ausgeführte sekundäre Ausspülungen oder Durchspülungen des Bulbus von dem eröffneten Sinus sigmoideus resp. der eröffneten V. jugularis aus vorgenommen wurden. Bei primärer Bulbusthrombose aber, also wenn anhaltendes höheres, selbst kontinuierliches Fieber im Verlaufe einer akuten, ganz besonders aber einer subakuten, seltener während einer chronischen Mittelohreiterung auftritt, ohne daß nach probatorischer Freilegung der Fossa sigmoidea ein extrasinuöser Abszeß oder ein parietaler Thrombus gefunden wird, wo keine Meningitis (Lumbalpunktion) vorhanden ist, keine sonstige Erkrankung des Körpers (Typhus, Tuberc. pulmonum, Spondylitis usw.) nachgewiesen werden kann, warte man nicht, bis das Auftreten pyämischer Metastasen zum operativen Eingreifen nötigt; man kann sonst leicht zu spät kommen. Wartet man, bis die Bulbusthrombose nach oben in den Sinus sigmoideus hochsteigt, und ihre Zerfallsprodukte die Sinuswand durchbrechen, nach unten in die V. jugularis fortschreitet, so kann man noch nachträglich Fälle verlieren, welche man durch die, wenn auch verspätete, Bulbusoperation schon gerettet wähnte. Zwar hat schon bisweilen die bloße Eröffnung eines Senkungsabszesses am Halse genügt, um eine primäre Bulbusthrombose zur Ausheilung zu bringen, doch ist dies, ebenso wie die Heilung nach bloßer Unterbindung der V. jugularis ein reiner Zufall. Sich darauf verlassen, hieße Va banque spielen! Zum mindesten hat sich bei parietaler Thrombose des Bulbus an die Jugularisunterbindung, die möglichst früh vorzunehmen ist, die Eröffnung des Sinus sigmoideus in der Gegend des unteren Knies anzuschließen. Der Wechsel der zunächst zur Blutstillung notwendigen Tamponade ermöglicht nämlich ein Abfließen der Zerfallsprodukte des Bulbusthrombus (der Kruor zerfällt ebenfalls oder wird entfernt), vermindert mithin die Gefahr einer Thrombose des Sinus petrosus inferior mit nachfolgender letaler Kavernosusthrombose. Am besten ist jedoch bei parietaler wie bei obturierender primärer Bulbusthrombose die Freilegung und Ausräumung des Bulbus selbst, nach vorausgeschickter Jugularisligatur. Die sicherste und schonendste Methode hierzu ist die von Voß.

Zusammengefaßt bietet der von **Heyde** (88) beschriebene Fall von Gehirnabszeß die seltene Ätiologie der Infektion mit obligaten, anäeroben Bakterien und ist somit geeignet, die Wichtigkeit derartiger Mikroorganismen für die menschlische Pathologie zu stützen. Das Krankheitsbild zeigte in wechselvollem Verhalten ziemlich genau lokalisierbare Symptome, von denen die der Stirnhirnaffektion und späterhin des Ventrikeldurchbruchs besonders eindrucksvoll waren.

In dem Falle von **Meyer** (122) lag ein etwa kleinapfelgroßer Stirnhirnabszeß vor. Anfänglich unklares Zustandsbild, noch am meisten an Tumor erinnernd; erst später Hirnabszeß angenommen. Vor der beabsichtigten Operation unter tiefer Benommenheit Exitus. Auch hier fand sich im Symptomenbild wie in anderen Fällen von Stirnhirnabszessen u. a. Schwanken beim Drehen.

Der Vortrag von **Ónodi** (133) bildet einen Teil eines demnächst erscheinenden Werkes: Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase (Wien, Hölder, 1908). Der Autor bespricht in dieser Mitteilung kurz die Ergebnisse der neueren Untersuchungen bezüglich der Ausbreitung der Nebenhöhlen der Nase im Gebiet der Schädelhöhle und der entsprechenden Gehirnteile. Am Schluß werden alle bisherigen Beobachtungen von rhinogenen Hirnabszessen nach den Autorennamen geordnet kurz angeführt.



In dem ersten Teil des Aufsatzes von **Lewandowsky** und **Stadelmann** (110) wird der klinisch recht bemerkenswerte Verlauf eines Falles von Hirnblutung geschildert.

Ein gesunder, junger Mensch erkrankt ohne erkennbaren Anlaß mit Sehstörungen und Kopfschmerzen. Die Beschwerden steigern sich im Verlauf von acht Tagen so, daß Patient jetzt mit schweren Hirndrucksymptomen, Benommenheit und Erbrechen ins Krankenhaus gebracht wird. Außer einer leichten Fazialisparese rechts — auf Hemianopsie kann nicht untersucht werden — bestehen keine Herdsymptome. Beiderseitige Stauungspapille, hoher Lumbaldruck, Lumbalflüssigkeit völlig klar. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich innerhalb der nächsten sechs Tage bis zu völligem Sopor. Es wird die Neißersche Punktion ausgeführt, welche in der Gegend des linken Okzipitallappens 60 ccm altes Blut fördert. Darauf rapide Besserung. Zwei Tage nach der Punktion ist das Sensorium wieder klar. Neun Tage nach der Punktion drängt der Patient auf Entlassung. Jetzt kann eine Hemianopsie festgestellt werden, die dann allmählich zurückgeht. Sechs Monate danach kann die Fortdauer völliger Heilung festgestellt werden.

Bemerkenswert ist in diesem Falle zunächst das spontane Auftreten einer Blutung in der Schädelhöhle bei einem gesunden, jungen Menschen von 27 Jahren. Es handelte sich um eine echte Hirnblutung, nicht etwa um ein durales Hämatom bei Pachymeningitis interna. Sehr merkwürdig ist auch, daß der Blutherd durch die Neißersche Gehirnpunktion festgestellt und geheilt werden konnte.

Im zweiten Abschnitt wird die bei dem erwähnten Kranken beobachtete Rechenstörung eingehend analysiert. Es lag eine Störung des Rechnens vor, die die Autoren weder zu einer allgemeinen Intelligenzstörung noch zu einer Sprachstörung in Beziehung zu bringen vermögen. Sie ist gekennzeichnet durch eine allgemeine sehr verlangsamte und erschwerte Findung der Resultate, durch häufige Fehler und durch Versagen. Im vorliegenden Falle sind die Autoren geneigt, auch die Rechenstörung auf die Erkrankung des linken Okzipitallappens als Herdsymptom zu beziehen, entsprechend der Auffassung, daß die beobachteten Störungen als solche der optischen Komponente des Rechnens bei Integrität der sprachlichen mit einiger Wahrscheinlichkeit anzusehen ist.

Unter Hinweis auf eine Reihe selbst erlebter Fälle wird von **Lewandowsky** (109) die Möglichkeit und Schwierigkeit der Diagnose von Hirnabszessen erörtert und unter anderem auch auf die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Differentialdiagnose zwischen Abszeß, Tumor und Meningitis hingewiesen.

Seit Errichtung der Ohrenklinik (1891) sind bis Ende 1904 von **Uchermann** (170) in Christiania 30 Fälle von otogener Pyämie und infektiöser Sinusthrombose beobachtet worden (20 männliche, 10 weibliche Individuen). 25 Krankheitsgeschichten werden mit Epikrisen ausführlich mitgeteilt und im Anschluß daran die Pathologie und Therapie des genannten Leidens eingehend erörtert.

Im Anschluß an die ausführliche Besprechung der Fortleitungswege des Eiters vom Mittelohr zum Großhirn teilt **Bever** (15) zwei Fälle von Schläfenlappenabszessen aus der Münchener Ohrenklinik mit. Im ersten Falle pflanzte sich die Eiterung durch die Knochenlücke über den Hammeramboßkörper nach dem Schädelinnern fort und rief an der Außenseite der Dura eine engumschriebene Pachymeningitis hervor. Nach erfolgter Perforation kam es an der Innenfläche zu einer umschriebenen Entzündung, über



dieser führte eine feine Fistel in die Gehirnsubstanz, wo schließlich die Abszeßbildung stattfand.

Seitz (150) hat an der Münchener Frauenklinik 23 Fälle gesammelt mit intrakraniellen Blutergüssen bei Kindern in den ersten Lebenstagen. Im Gegensatz zum Erwachsenen sind die während der Geburt entstehenden Blutungen fast ausnahmslos venös; sie sitzen zudem fast immer subdural zwischen Dura und Pia, fast nie in der Gehirnsubstanz, selten in den Ventrikeln. Die zwischen Dura und Knochen gelegenen Hämatome sind selten, wegen der starken Adhärenz des Knochens wenig ausgedehnt und bewirken wohl nie Hirndrucksymptome.

Die infratentorialen Blutungen sind besonders gefährlich und führten in den Eigenbeobachtungen stets zum Tode. Die Symptome einer solchen infratentorialen Blutung sind meist so typisch, daß bereits intra vitam die Diagnose mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden kann. Erst nach Ablauf mehrerer Stunden nach der Geburt stellen sich Erscheinungen von seiten der Medulla oblongata ein (Atmungsstörung, Zyanose, keine erhöhte Spannung der großen Fontanelle, Tod meist 1—2 Tage nach der Geburt). Weniger gefährlich sind die fast stets einseitigen und schalenartig über die Konvexität einer Großhirnhemisphäre gelagerten supratentorialen Blutergüsse. Das Blut stammt aus den angerissenen Venen, die in den Sinus longitudinalis einmünden. Ihr Platzen erfolgt teils durch Stauung bei asphyktischen Zuständen, teils durch Zerrung bei raschem und starkem Übereinanderschieben der beiden Scheitelbeine. Am ersten Tage wird bei den Kindern häufig gar nichts auffallendes bemerkt, am zweiten Tage zeigen sie eine sinnfällige Unruhe, schreien fortwährend, lassen sich kaum beruhigen, verweigern jede Nahrungsaufnahme. Dieses scheinbar grundlose heftige Schreien hält Seitz für ein sehr charakteristisches Symptom. Allmählich bilden sich die weiteren Symptome gesteigerten Hirndrucks aus. Therapeutisch ist zu beachten, daß dann, wenn allgemeine Hirndrucksymptome sich einstellen und diese einen ausgeprägten progressiven Charakter zeigen, am besten in den Fällen von supratentorialen Blutungen, eine Inzision vorgenommen wird, um auf diese Weise das Leben noch zu retten. Irrige Deutungen der Krankheitszustände können dadurch entstehen, daß der Mutter während der Geburt Skopolamin gegeben wird, und man so geneigt ist, alle Störungen in der Atemtätigkeit des Kindes mit diesem Gifte in Beziehung zu bringen.

Bolewski (21) operierte zwei Fälle von Abszeß des linken Schläfenlappens otitischen Ursprungs. Im ersten tötlich verlaufenen Falle handelte es sich um eine Encephalitis diffusa otitischer Herkunft, in deren Verlauf sich ein Abszeß weit entfernt von der Gehirnoberfläche rings um einen nekrotischen Herd bildete. Es fand sich bei der Operation, daß der Abszeß von der Dura mater mit gesunder Gehirnsubstanz getrennt war und die Dura unmittelbar mit dem Mittelohr kommunizierte. Nach der Operation, trotz des freien Abfluß aus dem Abszeß, verbreitete sich der entzündliche Prozeß peripherwärts auf die graue Substanz und die Basalganglien. Die einige Tage vor dem Tode aufgetretene Parese der rechten oberen und unteren Extremität findet im Befallensein des hinteren Abschnittes der Capsula interna ihre Erklärung. Von den klinischen Symptomen hebt der Verf. noch den Herpes labialis hervor. Im zweiten Falle handelte es sich um einen 44jährigen Mann mit linksseitiger Otorrhöe, hochgradiger Apathie, peripherer Parese des linken Fazialis, ausgesprochener sensorischer und amnestischer Aphasie und gesteigerten Patellarreflexen. Nach der Operation traten allmählich sämtliche Symptome zurück, nachdem sich unmittelbar nach der Operation zu



den bestehenden Symptomen noch ein Zittern der rechten Hälfte der Oberlippe hinzugesellte. *(Sterling.)*

Kopezyński und **Borzymowski** (100) berichten über folgenden Fall von operiertem Hirnabszeß mit günstigem Ausgang. Der 17jährige Knabe erlitt vor etwa sieben Monaten ein Kopftrauma, wobei er bewußtlos wurde. Die Wunde heilte zwar allmählich, der Kranke merkte aber, daß der Gang und die Sprache schwer wurden. Kopfschmerzen. Status: Apathie, Schläfrigkeit, rechtsseitige Hemiparese, stereognostische Störung in der rechten Hand, fast völlige rechtsseitige Anästhesie, Reflexe rechts gesteigert, Sprache paraphasisch, Neuritis optica. Bei der Operation wurde der Abszeß nicht gefunden. Temperatur etwas erhöht. Pulsverlangsamung. Hemiparese steigerte sich. Erneute Operation. Abszeß im Parietallappen. Kurz dauernde Besserung. Wiederum Verschlimmerung. Eröffnung einer zweiten Abszeßhöhle. Dauernde Besserung (doch Anfälle von Jacksonscher Epilepsie). Fast völlige Heilung in bezug auf die Motilität. Es blieb dagegen die rechtsseitige Anästhesie bestehen. *(Edward Flatau.)*

Miodowski (126) hat sechs Fälle von otitischem Groß- resp. Kleinhirnabszeß anatomisch und speziell histologisch untersucht. Auf Grund der gewonnenen Resultate bespricht er das Verhalten der Dura und der Sinus bei Hirneiterung, sowie die Anatomie der Abszeßwand und bringt Beiträge zur Entstehung und zum Wachstum der Abszesse. Besonders gewürdigt sind die histologischen Befunde an der Dura-, Hirn- und den Ventrikelfistel.

Aus den anatomischen Feststellungen erwachsen mancherlei Winke für das therapeutische Vorgehen. Um der Infektion des Arachnoidalraumes, der bei der Entleerung des Abszesses gefährdet ist, zu begegnen, redet Verf. einer Tamponade das Wort, die eine Art Abdichtung des Operationsgebietes zustande bringen soll. Ein mit Jodtinktur getränkter schmaler Gazestreifen wird zwischen Dura und Knochen eingestopft, preßt rings um den Bezirk, durch den die Abszeßentleerung statthaben soll, die Hirnhäute fest aneinander, resp. die harte Hirnhaut auf die Hirnoberfläche. Wenn ev. erst 24 Stunden nach dem Einlegen des Tampons die Abszeßeröffnung vorgenommen wird, hat sich — wie Experimente am Hunde ergaben — bereits ein Leukozytenwall in den Maschen der Pia Arachnoidea aufgetan. Der allgemeine Arachnoidalraum ist so gegenüber der Einwanderung von Mikroben einigermaßen geschützt. *(Autoreferat.)*

Allen (4) zieht aus den Befunden von zehn Fällen mit apoplektischen Insulten den Schluß, daß Ventrikelbeteiligung bei zerebralen Hemorrhagien nicht von Bedeutung sei für das Zustandekommen von Konvulsionen und spastischen Symptomen. Dagegen scheine die Beteiligung des Thalamus opticus oder der corticothalamischen sensorischen Fasern zu Konvulsionen und Rigidität zu führen. Dieselben Erscheinungen können aber auch bei haemorrhagischer Hemiplegie infolge des plötzlich oder schnell wachsenden intrakraniellen Druckes eintreten. Dagegen erscheine es unmöglich, daß Druckveränderungen oder chemische Einflüsse in den motorischen Zentren oder der inneren Kapsel einen Reiz ausüben können, der zu Konvulsionen oder Spasmen führt. *(Bendix.)*

Die Frage nach der Pathogenität der Pseudodiphtheriebazillen bedarf noch der Klärung. In dem von **Weiss** (177) mitgeteilten Falle handelte es sich anscheinend zunächst um eine Diphtheria conjunctivae (entsprechendes klinisches Bild und Kulturergebnis). Behandlung mit Heilserum; kein Erfolg. Bald darauf Anzeichen einer meningealen Komplikation. Bei der Obduktion totale Vereiterung beider Bulbi, Übergreifen der Eiterung auf das retrobulbäre Zellgewebe und längs des Sehnerven auf die Gehirnbasis.

Eitrige Thrombose des rechten Sinus cavernosus und einzelner Piavenen, beginnende Meningitis. Die diphtherieähnlichen, stäbchenförmigen Erreger der anfänglichen Konjunktivitis waren für Meerschweinchen avirulent. Dieselben Stäbchen fanden sich im Meningitis- und Thrombeneiter. Eine erschöpfende bakteriologische Prüfung fehlt leider. Jedenfalls lagen avirulente Bazillen der Diphtheriegruppe vor, die anscheinend in der menschlichen Pathologie eine Rolle spielen können.

Herzfeld (87) will den Röntgenstrahlen eine wesentliche Rolle für die Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen nicht zuerkennen. Daß das Röntgenverfahren allerdings bei Feststellung von Fremdkörpern, Geschossen und Neubildungen in diesen Höhlen am Platze ist, erscheint selbstverständlich. Dies gilt jedoch nicht für die üblichen Schleimhauterkrankungen der Nasenadnexe.

Isolierte chronische Keilbeinhöhleneiterungen mit intrakraniellen und orbitalen Komplikationen sind nach **Trautmann** (168) schon in einer stattlichen Anzahl publiziert. Die Zahl der beschriebenen isolierten akuten Keilbeinhöhleneiterungen mit gleichen Komplikationen ist dagegen eine sehr geringe. Trautmann teilt einen einschlägigen Fall letzterer Art mit. Die autoptische Diagnose lautete: Septikopyämie; Empyem der Keilbeinhöhlen von eitriger Rhinitis mit eitriger Phlebitis der Sinus cavernosi und beginnender eitrig-hämorrhagischer basaler Meningitis. Zahlreiche Lungenabszesse, Milzschwellung usw. Auch in diesem Falle bestanden vom ersten Beobachtungstage an intrakranielle und orbitale Symptome, die beim Nachweise von schleimigem Sekret in der Nase wohl als weitergeleitete Prozesse einer Infektion von der Nase bzw. vom Nasenrachenraum betrachtet wurden, aber doch den Gedanken an eine genuine Zerebrospinalmeningitis mit sehr infauster Prognose und später an einen von den Stirnhöhlen oder vom früher erkrankten Ohre ausgehenden Eiterprozeß eher nahelegten, als den Ausgangspunkt von den Keilbeinhöhlen, weshalb auch die Operation dementsprechend gemacht wurde.

In solchen Fällen wird der in einer oder beiden Keilbeinhöhlen befindliche Eiter, gleichviel welcher Provenienz, in das Schädelinnere zum Sinus cavernosus fortgeleitet. Der häufigste Modus der Infektionsfortpflanzung ist hierbei die Durchwanderung der Knochendiploe. Es kommt zu einer tiefergreifenden, submukösen bzw. subperiostalen Eiterung, wodurch die Schleimhaut vom Knochen abgelöst wird. Bei Durchwanderung des so entblößten Knochens kommt es dann meist durch Perforation zu den intrakraniellen Prozessen.

Während der Tätigkeit **Heines** (86) an der Berliner Ohrenklinik kamen 40 Hirnabszesse zur Beobachtung. Von diesen sind 28 operiert, geheilt wurden 6. Das sind 15 % bzw. auf 28 Operierte 6 Geheilte, also 21, 43 %. Man kann sich also nach Heine nicht verhehlen, daß die Prognose der Hirnabszesse trotz unseres operativen Eingreifens zum mindesten nicht günstig ist.

Der Tod kann herbeigeführt werden entweder durch den Abszeß allein bzw. durch eine von ihm ausgehende andere Hirnerkrankung, in erster Linie durch eine eitrige Meningitis oder durch eine andere Hirnkomplikation der ursächlichen Mittelohrerkrankung, die unabhängig von dem Abszeß besteht. Schließlich kann der Patient auch einer Erkrankung erliegen, die mit dem Ohrleiden oder dem Abszeß in gar keinem Zusammenhang steht.

Die Entleerung des Hirnabszesses rettet noch lange nicht das Leben des Kranken (selbst nicht in den Fällen, in denen keine andere Gehirnkomplikation vorliegt). Vor allem ist es das drohende Gespenst des zweiten



Abszesses; ein anderes ungünstiges Moment ist die nur mangelhaft durchzuführende Drainage des Abszesses und die mit ihr verbundene fortschreitende Enzephalitis.

In den zahlreichen von Ohrenärzten beobachteten Fällen von Schläfenlappenabszessen ist fast nirgends von einer Störung des Geruchsinns die Rede. Es liegen bisher einschlägige Beobachtungen nur von Stocker und Habermann vor. Einen weiteren Fall teilen **Bloch** und **Hechinger** (19) mit. In den genannten drei Fällen handelt es sich im ersten um rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß mit gleichseitiger Anosmie, beim zweiten um rechtsseitigen Schläfenlappenabszeß mit linksseitiger Anosmie und in der Eigenbeobachtung von Bloch und Hechinger um linksseitigen Schläfenlappenabszeß mit linksseitiger Anosmie. Die Fälle scheinen die Annahme zu bekräftigen, daß das sensorielle Rindenzentrum für den Geruchsinn in beiden Schläfenlappen liegt. Im Falle Habermanns schien die gekreuzte Anosmie durch eine Störung in den Leitungsbahnen im Bereiche der inneren Kapsel durch eine Fernwirkung des Hirnabszesses bedingt zu sein. Anosmie ist vielleicht bei Schläfenlappenabszessen nur deshalb so selten, weil man auf dieses Symptom nicht genügend achtet.

Die von **Kissinger** (99) beobachtete Kohlendunstvergiftung bietet manches Interessante. Es fanden sich vor allem sehr schwere zerebrale Blutungen, vornehmlich symmetrisch gelegen. Hinweis auf die bisher beobachteten analogen Fälle.

Über einen interessanten ungewöhnlichen Verlauf einer akuten Mastoiditis berichtet **Wiener** (179): 65 jährige Patientin, die vor 3 Jahren an einer Lungenentzündung mit anschließender rechtsseitiger Otitis media purulenta erkrankt ist.

Vor 3 Wochen Influenzaanfall mit akuter linksseitiger Mittelohrentzündung. Der Zustand verschlimmerte sich. Fieber, Ohrenschmerzen wurden stärker. Aufnahme. Schwerkranker Eindruck. Hirnnerven und Augen wurden normal gefunden. Einziehung des rechten Trommelfelles, Hörfunktion rechts normal, links abgeschwächt. Über dem linken Processus mastoideus leichte Schwellung; die ganze Gegend sehr druckempfindlich. Ferner heftige Schmerzen hinter dem linken Ohr. Temperatur 101° F. Kein Frost, Erbrechen, Schwindel. Blutuntersuchung: 18 000 Leukozyten, 80 % polynukleäre Zellen. Bei der Operation fand sich im Proc. mastoid. eine mit Eiter und Granulationsgewebe erfüllte Höhle. Lateralsinus wurde normal befunden. 48 Stunden nach der Operation schien das Resultat der Operation befriedigend. Am 3. Tag nach der Operation traten vermehrte Unruhe, Kopfschmerzen und Schmerzen in der linken Ohrgegend auf. Es zeigte sich eine leichte Verwischung der Papillen, die nach zwei Tagen deutlicher wurde. Die klinischen Symptome wiesen auf eine seröse Meningitis hin, was auch die Lumbalpunktion bestätigte. Nach der Punktion wurde der Kopfschmerz von Tag zu Tag intensiver, besonders stark über der Stirn und in der Okzipitalgegend. Eine erneute Blutuntersuchung ergab 22 000 Leukozyten; 84% polynukleäre Zellen, langsamer Puls, Temperatur 105° F. Die Krankheitserscheinungen wiesen zum Teil auf Sinusthrombose, zum Teil (besonders die Druckerscheinungen) auf Gehirnabszeß hin. Deshalb wurde von neuem der Schädel eröffnet, und bei der Eröffnung des Antrums fand sich ein extraduraler Abszeß, der sofort entleert wurde. Ferner wurde aus dem Sinus ein Thrombus entfernt und die V. iugularis unterbunden. Nach der Operation besserte sich das Befinden der Patientin zusehends. Temperaturabfall, normaler Puls. Nach 10 Tagen klagte sie plötzlich über Brustschmerzen und Beschwerden in der linken Nierengegend. Es wurde eine



Wanderpneumonie und ein akutes Aufflackern einer alten chronischen Nephritis festgestellt. Da die Temperatur sich bis auf 103° F 10 Tage hielt, dazu noch Dyspnöe und starker Husten trat, wurde wegen Verdacht auf Empyem oder Lungenabszeß punktiert, jedoch mit negativem Erfolge. Nach drei Tagen sank die Temperatur, Befinden besserte sich. Nach drei Monaten war die Kopfwunde geschlossen. Patientin fast völlig gesund.

Gray (68) berichtet über einen Gehirnabzeß von ungewöhnlichem Verlauf und seltenem Sektionsbefund:

7jähriges Mädchen wird am 14. Juni 1907 wegen Otitis media mit zerebraler Affektion im Krankenhaus aufgenommen. Schon von Geburt an Ausfluß aus dem rechten Ohr ohne Schmerzen. Schwerhörigkeit auf dem rechten Ohr. Drei Wochen vor der Aufnahme zog sich Patientin eine Erkältung zu, darauf Schmerzen im rechten Ohr und vermehrter Ausfluß. Hernach plötzliches Versiegen des Ausflusses und stärkere Ohrenschmerzen und Stirnkopfschmerzen. Das Gesicht schwoll rechts an. Patientin war nicht imstande, das rechte Auge zu öffnen.

Status: Komatöser Zustand, Temperatur 101° F, Puls klein 76, Atmung 36. — Linksseitige deutliche Fazialisparese, rechtsseitige Ptosis, rechtsseitiger Strabismus externus, rechts Dilatatio pupillae, links leichter horizontaler Nystagmus, leichte Miosis pupillae links. Reflexe normal. Extremitäten zeigen keine Abnormitäten.

Operation: Eröffnung des rechten Antrum mastoideum. — Freilegung der Dura mater. Beim Einschnitt in die Dura mater quillt unter starkem Druck eine große Menge dünnflüssigen, stinkenden Eiters hervor. — Durchbruch von Eiter in den Seitenventrikel.

Nach der Operation leichte Besserung des Zustandes, Zurückgehen der Fazialis- und Augensymptome. Nach zirka acht Tagen aber klagt Patientin über Schmerzen im Rücken, ist apathisch, verweigert Nahrungsaufnahme. Es stellen sich deutliche Meningitissymptome ein, und am 13. Tage nach der Operation erfolgt der Exitus. Sektion: Dr. Anderson.

Rechtsseitige Mastoideus-Radikaloperation.

Dura mater stark hyperämisch, an der Operationsstelle fest am Knochen haftend. Im Subduralraum geringe trübe Flüssigkeit. Eitrige Basalmeningitis, die sich vom Tractus opticus bis zum Pons, der Medulla oblongata und in die Lappen des Kleinhirns erstreckt. Auch die Gehirnnerven sind von dem eitrigen Exsudat eingeschlossen.

Der Abszeß selbst lag in der Mitte des rechten Schläfenlappens und stand in Verbindung mit dem Seitenventrikel.

In beiden Seitenventrikeln, sowie im dritten und vierten Ventrikel fand sich beim Einschnitt in das Gehirn reichlich dicker Eiter.

Bei der Besichtigung des rechten Schläfenbeins zeigte sich im Mittelohr Eiter und Granulationsgewebe, ferner eine kleine Zone angefressenen Knochens, durch welche eine Sonde in die Schädelhöhle gestoßen werden konnte. Dies war also die Gegend, die den Einbruch der Infektion in das Schädelinnere bewirkt hatte.

Das Hauptinteresse beansprucht in diesem Falle der Einbruch des Gehirnabszesses in den Seitenventrikel. Von klinischen Symptomen dafür waren nur die stärker werdenden Kopfschmerzen und der komatöse Zustand vorhanden, während Erbrechen und Schüttelfrost fehlten.

Die Infektion ging vom rechten zum linken Seitenventrikel, dann durch das Foramen Monroi zum dritten Ventrikel, von diesem durch den Aquädukt. Sylvii zum vierten Ventrikel, durch das Foramen Magendii in den Arach-



noidalraum und führte schließlich zu der eitrigen, den Tod herbeiführenden Meningitis.

Kyle (106) gibt einen ausführlichen Bericht über die Geschichte der intrakraniellen Affektionen im Verlauf von Ohrerkrankungen und bespricht an der Hand eines großen Krankenmaterials das Wesen und den Verlauf zerebraler Störungen bei Otitis. Verf. gibt zuerst eine Übersicht über die Wege, die die Infektion vom Ohr aus in das Gehirn nimmt; dann über die Mannigfaltigkeit der intrakraniellen Verletzungen: Tumoren, Cholesteatome, akute oder chronische Gehirnabszesse, Leptomeningitis, Pachymeningitis, Basilarmeningitis, epidurale Abszesse, Trombosen des Sinus sigmoideus, -cavenosus, Sinusphlebitis, Hirntumoren, Hirnerweichung, Hirnulzeration usw.

Die intrakraniellen Affektionen sind sowohl auf eitrige, als auch auf nichteitrige Entzündungen des Ohres zurückzuführen.

Die häufigsten Erreger: Steptococcus pyogenes aureus, Staphylococcus pyogenes aureus, Tuberkelbazillus, Typhusbazillus, Diplococcus intracellularis und Pneumokokkus.

Die eitrige Leptomeningitis ist die schwerste, meist tödlich endende Gehirnkomplikation, während die übrigen zerebralen Affektionen, selbst septische Sinusthrombosen in Heilung übergehen können.

Am Schluß bespricht Verf. die verschiedenen Formen der Meningitis, ihre objektiven und subjektiven klinischen Symptome und endlich das Wesen, die Symptome, den Verlauf und die Heilung der verschiedenen Sinusthrombosen.

Amberg (6) berichtet über einen klinisch und pathologisch interessanten Fall von Hirnabszeß.

Es handelte sich um ein 12jähriges Mädchen, das an chronischer Mittelohrentzündung litt und plötzlich mit Schüttelfrost und hohem Fieber erkrankte. Verf. machte sofort Radikaloperation, Freilegung des lateralen Sinus, nach 8 Tagen Unterbindung der rechten Iugularis interna; Eröffnung der mittleren Schädelgrube und Entfernung von Eiter aus derselben. Zuerst Besserung, nach vier Tagen aber heftige Kopfschmerzen, Temperaturanstieg, große Unruhe. Am siebenten Tage nach der zweiten Operation Koma. Exitus. Bei der Sektion fand zich: 1. Tympanomastoiditis chron. suppurat. 2. Extra- und intraduraler Abszeß am Dach des Antrum mastoideum. 3. Sinusthrombosis. 4. Alter Gehirnabszeß.

In dem Fall, den **Mackie** (113) beschreibt, handelt es sich um einen 15jähr. Knaben, der ständig an Ohrausfluß links litt.

Kürzlich traten nun Anfälle von heftigem Kopfschmerz, Schmerzen im linken Ohr, verbunden mit außerordentlich starkem Eiterausfluß, Unruhe, Erbrechen ein, Symptome, die zuletzt sich derart verschlimmerten, daß der Arzt geholt wurde.

Weil man wegen der hohen Temperatur und der Schüttelfröste eine Sinusthrombose vermutete, wurde sofort die Radikaloperation gemacht. Dabei fand sich ein extraduraler Abszeß am Antrum mastoideum und eine Thrombose des Sinus. Die Vene wurde wegen des kritischen Zustandes des Patienten nicht unterbunden.

Nach der Operation bestanden Fieber und Schüttelfrost fort, das subjektive Allgemeinbefinden war dagegen überraschend gut.

Am dritten Tage nach der Operation wurde nach einem plötzlichen Temperaturabfall von 11.2° F eine Pneumonie und eine Perikarditis diagnostiziert. Zehn Tage nach der Operation erneuter Temperaturanstieg und Expektoration von reichlich grünlichem, blutigem Eiter, der augenscheinlich von einem Lungenabzeß herrührte.



Im Verlauf der Krankheit trat noch eine schmerzhafte Schwellung in der Gegend des linken Kieferwinkels auf. Die linke Ven. jugularis int. wurde unterbunden. Darauf trat einseitige Zyanose des Gesichts auf.

Ferner wurde ein großer Halsabszeß an der rechten Seite gespalten. Die Wunden heilten gut, Temperatur und Puls blieben normal, und zirka fünf Wochen nach der ersten Operation wurde Patient geheilt entlassen.

Deane (52) berichtst ausführlich über einen Fall, der nach drei Richtungen hin von hohem Interesse ist.

Erstens handelt es sich dabei um eine unkomplizierte, infektiöse Thrombose des Sinus longitudinalis superior und des rechten lateralen Sinus, die von einer chronischen Otitis media und Mastoiditis ihren Ausgang genommen hat.

Der langdauernde, schwere Verlauf der Krankheit wurde kompliziert durch Schwangerschaft im sechsten Monat. Vier Monate nach Beginn der Erkrankung gab die Patientin einem gesunden Kinde das Leben.

Und drittens ist der Fall (Deanes) darum bemerkenswert, weil Verf. als der Erste, und zwar mit glücklichem Erfolge hierbei die Eröffnung des Confluens sinuum gemacht hat.

Die Verfasser **La Salle Archambault** und **Sawyer** (8) geben zuerst ein ausführliches Bild der Literatur der Hirnabszesse mit eitriger Meningitis, besprechen die Wege der Infektion, die Verletzungen, welche die Ursache des Abszesses sind, oder ihn begleiten, die Lokalisation der Hirnabszesse, schließlich das Alter und Geschlecht, das am häufigsten von Hirnabszessen befallen wird, und am Schluß das Vorkommen multipler Gehirnabszesse, die Pathologie und Bakteriologie.

Der Fall, den die Verfasser beschreiben, ist bemerkenswert durch den anatomischen Befund bei der Sektion. Der Fall hatte klinisch die Symptome einer eitrigen Meningitis geboten. Der eitrige meningitische Prozeß fand sich an der Basis des Gehirns. Die Abszesse waren multipel in beiden Hirnhemisphären gelegen. Zwei Abszesse fanden sich im linken Frontallappen, der dritte zum Teil im rechten Frontallappen, zum Teil im Parietallappen. Die beiden linken waren streng auf das Zentrum ovale beschränkt, der Abszeß in der rechten Hemisphäre hatte den größeren Teil des Nucleus caudatus und den angrenzenden Teil des Linsenkerns zerstört.

Nach **Moure** (130) sind die Zeichen für eine zerebrale Infektion zu der Zeit, wo noch eine Operation Aussicht auf Erfolg bietet, sehr unbestimmt. Er nennt als Hauptsymptome heftige, oft anfallsweise auftretende, meist einseitige Kopfschmerzen, Abnahme des Intellekts, Veränderung der Persönlichkeit auf gemütlichem Gebiete, dann Abmagerung, auf die zuerst M. Lermoyez aufmerksam gemacht hat.

Sehr wertvoll für die Diagnose und besonders die Prognose der Gehirninfektionen ist die Blutuntersuchung.

Bei sämtlichen Infektionen ändert sich nämlich das normale Blutbild. Verf. gibt die Zahl der Leukozyten und die Prozentzahl der Polynukleären an bei Otitis media, Thrombophlebitis, Meningitis (untersucht von M. Wicart), und bespricht das Blutbild bei Gehirnabszeß, wo wegen der Einkapslung des Eiters die Zahl der Leukozyten gewöhnlich nicht 20000 Leukozyten überschreitet, während 88—90% Polynukleäre vorhanden sind.

Die Lumbalpunktion und die Blutuntersuchung sind wichtige Faktoren zur Erkennung der Komplikationen bei Otitis media. Denn je aus dem Ausfall der Punktion und der Zahl der Leukozyten und Polynukleären kann man fast mit Sicherheit eine einfache Otitis media, einen Gehirnabszeß,



eine Sinusthrombose, eine eitrige allgemeine Meningitis und eine zirkumskripte Meningitis mit oder ohne Hirnabszeß diagnostizieren. (? Ref.)

Verf. berichtet dann über zwei Fälle von Hirnabszeß, die beide geheilt wurden.

1. Fall. 25jähriger Mann leidet seit seinem 12. Jahre an eitrigem Ausfluß aus dem linken Ohr, mit 23 Jahren Gesichtsneuralgien, Jucken im linken Ohr. Allmähliche Änderung des Charakters. Patient wird jähzornig. Nach einem Schlag mit einer Eisenstange, wobei Patient eine Verletzung des Nasenbeins erlitt, klagt er über heftige Kopfschmerzen, die im Verlaufe einiger Monate immer heftiger wurden, dazu trat noch Appetitlosigkeit und Abmagerung. Die Schmerzanfälle im Kopf dauerten ca. 10 Minuten und wiederholten sich 3—4 mal täglich, wobei Patient eine Verminderung des Ohrausflusses bemerkte. Bei der Untersuchung, wobei sich Patient sehr unruhig und ängstlich zeigte, fand man im linken Gehörgang Eiter und Wucherungen. Lumbalpunktion ergab nichts Pathologisches. Nach 2 Tagen Erbrechen, Delirien, Erlöschen der Patellarreflexe, Abschwächung der Achillessehnenreflexe. Kernig angedeutet. Nackensteifigkeit. Erlöschen des Kornealreflexes. Dilatation der linken Pupille, kein Nystagmus. Geistige Schwäche. Gang schwankend. Augenhintergrund normal. 2 Tage später, nachdem die Blutuntersuchung eine Vermehrung der Leukozyten und 87% Polynukleäre ergeben hatte, wird linksseitige Radikaloperation gemacht: Antrumregion voll von cholesteatomähnlichen Massen. Freilegung des Sinus. In der Höhe des Antrumdaches, das zerstört ist, findet sich eine geringe Menge übelriechenden Eiters. Einige Tage nach der Operation traten leichte psychische Störungen ein: Niedergeschlagenheit, Apathie, ferner Paraphasie, Alexie, amnestische Aphasie. Es wird zu einer zweiten Operation geschritten: Abhebung der Schläfenbeinschuppe, Punktion des zentralen Teils des Temporallappens, wobei sich reichlich seröser, übelriechender Eiter entleert. Der Zustand des Kranken bessert sich danach ein wenig, jedoch nach 8 Tagen erneute Kopfschmerzen, Appetitmangel, Schlaflosigkeit, heftige Leib- und Rückenschmerzen. Starkes Erbrechen. Urinretention. Bei Entfernung des Drains aus der Operationswunde entleert sich etwas dicker Eiter. Allmählich Zurückgehen der Symptome, das psychische Verhalten bessert sich, nach 2 Monaten ist die Operationswunde völlig geheilt. Eine zweite Blutuntersuchung ergibt immer noch eine Vermehrung der Leukozyten. Ein Monat später ist Patient völlig wiederhergestellt.

2. Fall. 16jähriges Mädchen, das von Kindheit an an stinkendem Eiterausfluß aus dem linken Ohr litt. Vor einem Jahr ungefähr trat noch Kopfschmerz in der linken Stirngegend hinzu, der sich im Laufe eines Jahres verschlimmerte und über den ganzen Kopf ausbreitete. Später trat noch Erbrechen, Appetitlosigkeit und Apathie hinzu. Bei der Untersuchung fand sich eine Perforation im Trommelfell von stinkendem Eiter verdeckt, dann Schmerzhaftigkeit der Mastoideusregion. Radikaloperation: Antrum fungös, Sinus frei. Etwas Eiter aus den freigelegten Meningen. Punktion und Entleerung geringer Mengen sehr übelriechenden Eiters. Nach der Operation Besserung, jedoch treten nun Schmerzen im rechten Ohr auf, aus dem ein dünnflüssiger, blutiger Eiter herausfließt. Kleine Perforation des rechten Trommelfells (Otitis media dextra). Deutliche Erweiterung der linken Pupille. Leichte geistige Ermüdbarkeit. Sprachstörung. Amnestische Aphasie. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität. Reflexe vielleicht etwas abgeschwächt. Bei Entfernung des Drains quillt aus der Wunde eine eitrige, fötide Flüssigkeit. Allmähliche Besserung, jedoch besteht leichtes Heraussickern von Flüssigkeit aus der Wundstelle, das durch



Kurettement beseitigt wird. Nach drei Tagen völliges Wohlbefinden, kein Ausfluß mehr, noch Eiter an der Wundstelle. Die Pupillenerweiterung links bleibt bestehen. Vollständige Heilung.

Harrison (78) beschreibt 2 Fälle von Sinusthrombose, die beide vom chirurgischen Standpunkt aus sehr interessant sind.

Fall I. 12 jähriger Knabe seit drei Wochen Ohrenschmerzen und Ausfluß, seit 8 Tagen Erbrechen. Bei der Aufnahme macht das Kind einen schwer kranken Eindruck, klagt über Ohrenschmerzen und Schmerzen im rechten Knie, das leicht geschwollen ist. Temperatur 103° F. Eröffnung des Mastoideus und Entleerung einer dünneitrigen Flüssigkeit. Da sich der Zustand nicht besserte, wurde 2 Tage darauf zur vollständigen Mastoideusektomie geschritten. Darauf sank zwar die Temperatur, es trat jedoch Ikterus auf und Schmerzen am M. sternocleidomastoideus, so daß man eine Sinusthrombose vermutete und zum dritten Male operierte. Zuerst wurde nun der Mastoideus wieder ausgekratzt und eine Menge übelriechenden Eiters entfernt, und erst, nachdem Temperaturerhöhung bis 104° F und Schüttelfrost eingetreten war, zur vierten Operation geschritten: Eröffnung des Sinus und Unterbindung der Vene. Am folgenden Tage wurde das linke Knie inzidiert und eine eitrige Flüssigkeit entleert. Nun erfolgte rasche Besserung des Befindens, und nach ca. 6 Wochen wurde der Patient geheilt entlassen.

Fall II. 34jähriger Mann mit Fieber 103,4° F und Schmerzen im Verlauf von Ven. jugularis interna erkrankt. Er soll vorher an Ohrausfluß gelitten haben. Operation: Inzision des stark entzündeten M. sternocleidomastoideus. Unterbindung der Ven. facialis und Ven. jugularis interna. Hiernach Eröffnung des Sinus lateralis, Exzision eines Venenstückchens. Innerhalb der nächsten 10 Tage sank die Temperatur, und das Allgemeinbefinden besserte sich. Plötzlich erneuter Temperaturanstieg und Erbrechen. Am nächsten Tage Exitus.

Verf. vermutete, dem jähen Ausgang nach, bei der Sektion einen Gehirnabszeß zu finden, der in den Ventrikel durchgebrochen war. Es wurde aber als Todesursache nur eine Meningitis gefunden.

Holden (89) berichtet über einen Fall von Otitis media mit interessantem Verlauf:

35jähriger Mann klagt seit einigen Wochen über Ohrenschmerzen, Kopfweh, Konstipation, Schmerzen beim Urinieren. Die Untersuchung ergab starke Lichtscheu, große Unruhe. Keine Augen-, keine Sensibilitätsstörungen. Leichte Druckempfindlichkeit hinter dem linken Meat. audit. extern. Blutuntersuchung: 15000 Leukozyten, 90% Polynukleäre.

Linksseitige Radikaloperation. Extraduraler Abszeß über dem Sinus sigmoideus. Leichte Besserung. Jedoch einige Tage nach der Operation Auftreten von amnestischer Aphasie und Wortblindheit. Später kam noch große Schwäche, Unruhe, Fieber hinzu. Keine Lähmung, keine Pupillenstörung.

Es wurde zu einer zweiten Operation geschritten: Abszeß und Antrum mastoideum in Heilung begriffen, zeigten gute Granulationen. Beim Einschnitt in die Dura mater etwas nach vorn von dem alten Abszeß wird an der Gehirnoberfläche ein Abszeß sichtbar. Dieser enthielt ca. 3 Drachmen Eiter. Zwei Tage nach der zweiten Operation allmähliches Zurückgehen der Krankheitserscheinungen. Sprache und Gedächtnis normal. Jetzt ist Patient völlig gesund und übt seine Tätigkeit als Buchhalter wieder aus.

Green (69) berichtet über einen Fall von Pneumokokkeninfektion des Gehirns bei einer 35jährigen Frau, die plötzlich mit Steifigkeit, Muskel-



schwäche in der ganzen rechten Seite, Kopfschmerzen, Sprachstörungen und geistiger Schwäche erkrankt ist. Fieber, Erbrechen, mäßige Leukozytose. Kurz vor dem Tode ergab die Untersuchung: Störung des Sensoriums und der Motilität; Aphasie. Deutliche meningitische Symptome. Sektion: Eiter in beiden Seitenventrikeln, Abszeß im linken Thalamus opticus, Pyozephalus, Ependymitis, basale Leptomeningitis. Ferner in den Lungen Bronchopneumonie.

Im Eiter wurden Pneumokokken gefunden. Die Quelle und Eingangspforte der Infektion konnte nicht gefunden werden. Am Schluß stellt Verf. 9 Fälle zusammen, bei denen sämtlich Pneumokokken als Erreger im Hirnabszeßeiter gefunden wurden.

Bei zwei Fällen war ein Otitis media vorangegangen; in drei Fällen eine Pneumonie, in einem Fall handelte es sich um eine chronische Lungenerkrankung, in einem andern Fall um eine Naseninfektion, in einem Fall hatte ein Trauma stattgefunden, und in 2 Fällen, der beschriebene inbegriffen, war der Ausgang der Infektion nicht zu entdecken.

Spiller (155) beschreibt 14 Fälle von großen Hirnblutungen, die nach dem apoplektischen Anfall noch längere Zeit gelebt haben, obgleich die Blutung sehr ausgedehnt und sogar in die Ventrikel eingebrochen war. In 9 Fällen waren die Seitenventrikel beteiligt; der Tod erfolgte im 1. Fall nach 3, im 2. nach 11, im 3. nach 5 Tagen, im 4. nach 24 Stunden, im 5. nach 6 Tagen, im 6. nach 5, im 7. nach $1^1/_2$, im 8. nach 16, im 9. nach 2 Tagen. Fall 8 war dadurch bemerkenswert, daß die Blutung die linke Hirnhemisphäre einnahm und sich in beide Seitenventrikel erstreckt hatte. Trotzdem Tod erst nach 16 Tagen. Im letzten Falle, wo Patient noch 2 Monate lebte, wurde ein großer eingekapselter Blutklumpen gefunden. Dann war der Linsenkern und fast der ganze hintere Schenkel der inneren Kapsel, sowie auch die Insula Reilii zerstört.

Hawthorne (82) bespricht die Komplikationen von seiten des Gehirns und der Augen im Verlaufe der Anämie. Er erwähnt zuerst die abnorme Beschaffenheit des Blutes bei Anämischen, die Neigung zu Thrombosen, dann verschiedene Theorien in der Literatur, die die Thrombosenbildung bei Anämie erklären wollen. Nächst der Thrombose der unteren Extremität, die am häufigsten ist, kommt es bei der Anämie zu Thrombosen der intrakraniellen Venen und Sinus. Die klinischen Zeichen ähneln den Symptomen eines intrakraniellen Tumors: Kopfschmerz, Nackenstarre, Erbrechen, Delirien, Lähmung. Bei schwerer Anämie beobachtet man beiderseitige Neuritis optica und Augenmuskellähmungen. Verf. glaubt mit Sicherheit annehmen zu können, daß diese beiden Augenstörungen nur allein auf die Sinus- oder Venenthrombose zurückzuführen sind, die eben im Verlaufe der Anämie oder Chlorose eintreten.

Verf. führt zum Beweise dafür zwei Krankengeschichten an:

1. 17jähriges Mädchen mit rechtsseitiger Rectus ext.-Lähmung und doppelseitiger Neuritis optica erkrankt. Keine andere Krankheitsursache wie Chlorose festzustellen. Nach drei Monaten völlige Wiederherstellung.

2. 22jähr. leidet an Chlorose, starker, doppelseitiger Neuritis optica und Retinitis. Lähmung des linken Rectus externus. Nach kurzer Zeit Heilung.

Wie Verf. behauptet, ist die am meisten wahrscheinliche Ursache der Neuritis optica im Verlaufe der akuten Anämie, Chlorose und Mittelohrerkrankungen eine intrakranielle Thrombose. Verf. bespricht dann die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Neuritis optica bei Anämie und Chlorose. Verf. berichtet schließlich über einige seltene Fälle von



Gesichtsfeldstörungen im Verlaufe der Anämie. Im 1. Falle wurde eine rechtsseitige, homonyme Hemianopsie festgestellt; im 2. Falle eine periphere Gesichtsfeldeinengung, rechts etwas ausgedehnter als links. Ferner kommen als gelegentliche Komplikationen bei der Anämie, wohl sicher auch auf Thrombose beruhend, Embolie der Art. centralis retinae und retrobulbäre Neuritis vor. *(Autoreferat.)*

Der Fall **Grünberger**'s (73) betrifft einen 30jährigen Schlosser, der an einer bronchiektatischen Kaverne links litt und die Zeichen einer Erkrankung in der rechten motorischen Hirnregion bekam. Es bestätigte sich die Annahme eines metastatischen Hirnabszesses in der rechten Hemisphäre, der eine linksseitige Hemiplegie und Hemianasthesie leichteren Grades mit halbseitigen, zeitweise auftretenden Krämpfen bedingt hatte. *(Bendix.)*

Die ausgezeichnete Monographie **Körner's** (103) über die otitischen Erkrankungen des Hirns, der Hirnhäute und der Blutleiter ist in 4. Auflage erschienen. Um den Besitzern der 3. Auflage den Ankauf eines neuen umfangreichen Buches zu ersparen, hat sich Verf. darauf beschränkt, nur Verbesserungen und Nachträge aus den Jahren 1902—1907 der früheren Auflage nachzusenden. In diesen Nachträgen sind völlig neu bearbeitet: Die Abschnitte über den diagnostischen Wert der Lumbalpunktion, über die Prognose und Therapie der eitrigen Leptomeningitis und über die sogenannte Bulbusoperation. Neu hinzugekommen sind kleine Abschnitte über die postoperative Meningitis, sowie über die Eiterungen zwischen beiden Durablättern. Bei der Sinusphlebitis und dem Hirnabszesse sind Heilungsstatistiken einzelner Operateure bzw. Kliniken aufgenommen, die ein richtigeres Bild der erzielten Erfolge geben als die bisher üblichen Zusammenstellungen aus der gesamten Literatur.

Zerebrale Kinderlähmung.

Referent: Prof. Dr. Henneberg-Berlin.

1. Achard, Deux cas d'hémiplégie infantile avec participation des noyaux bulbaires. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
2. Anglade et Jacquin, Atrophie cérébelleuse et syndrome de Little. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 379.
3. Archambault, La Salle and Baldauf, Leon K., A Contribution to the Pathogeny of Spastic Rigidity of Childhood. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 1. p. 81.
4. Bayerthal, Fall von zerebraler Kinderlähmung mit Pseudobulbärparalyse und doppelseitiger Ptosis. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 380. **(Sitzungsbericht.)**
5. Bouchaud, Hémiplégie cérébrale spasmodique survenue à l'âge de douze ans. Arrêt de développement des membres paralysés. Hémiataxie, hémianesthésie. Revue de Médecine. No. 1. p. 20.
6. Curcio, A., Ricerche isto-patologiche sui muscoli nel morbo di Little prima e dopo la cura chirurgica. Pediatria. **1907.** 2. s. 671—676.
7. Dannenberger, A., Ueber die Littlesche Form der cerebralen Kinderlähmung. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. **1907.** II. 543—547.
8. Deléarde, A. et Minet, J., Le syndrome paraplégique spasmodique familiale. Revue de Médecine. No. 1—2. p. 1. 181.
9. Guthrie, Leonard, Cerebral Diplegia (noncongenital) in Children. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurol. Sect. p. 67.
10. Hagenbach-Burckhardt, E., Ueber eine familiäre Form von zerebraler Diplegie. Centralbl. f. Kinderh. XIII. 89—91.
11. Derselbe, 3½ jähriges Mädchen mit typischem Morbus Little familiärer Natur. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 531. **(Sitzungsbericht.)**



12. Hecht, D'Orsay, Infantile Cerebral Paralysis Due to Polioencephalitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 593. (Sitzungsbericht.)
13. Higier, Ein Fall von diplegia cerebralis chronica infantilis. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
14. Hoffa, Paralysie cérébrale spastique infantile. Arch. de Méd. des Enfants. T. XI. No. 2. p. 136.
15. Hübscher, Spastische Pronationskontraktur des linken Vorderarmes, Flexionsstellung der Hand und Adduktion des Daumens nach infantiler zerebraler Hemiplegie. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. p. 537. (Sitzungsbericht.)
16. Jones, Ernest, Primary Spastic Paraplegia Illustrating the Nature of Schäfers Reflex. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Sect. p. 59.
17. Liebe, K., Über einen Fall von Littlescher Starre mit kortikaler Amblyopie. Fortschritte der Medizin. No. 4. p. 97.
18. Lissiansky, E., Ueber 15 Fälle von zerebraler Kinderlähmung. Inaug.-Dissert. Freiburg.
19. Long, E. et Noica, Absence de contracture et état insuffisant des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie cérébrale infantile. Revue neurol. p. 1332. (Sitzungsbericht.)
20. Lunkkonen, Emil, Ett fall af hemiplegia infantilis post scarlatinam. Finska läkaresällsk. handl. 1907. p. 329.
21. Malaisé, E. v., Über familiäre infantile Cerebralerkrankung. Neurolog. Centralbl. No. 21. p. 1018.
22. Mayer, Ernst, Zur Behandlung schwerer Kinderlähmungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 53. p. 2304.
23. Mendicini, Bono, A., La paraplégie spasmodique familiale (étude clinique). Revue de Médecine. No. 3. p. 209.
24. Neisser, Cerebrale Kinderlähmung nach Scharlach. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2196.
25. Neurath, Rudolf, Angeborene Herzfehler und organische Hirnkrankheiten (cerebrale Kinderlähmung). Arb. aus d. Neurol. Inst. XVI. p. 185. Obersteiner-Festschrift.
26. Derselbe, Degenerationspathologische Befunde einiger Projektionsleitungen bei einem Falle von cerebraler Kinderlähmung. (Symmetrische Herde in der Opercularregion mit konsekutiver Degeneration der Hörstrahlung, des sagittalen Occipitalmarkes und eines Teiles der Stirnhirnstrahlung nebst klinischen Bemerkungen über das Hörzentrum.) ibidem. Bd. XVII. p. 72.
27. Derselbe, Fälle und Bilder von Schiefhals bei Hemiplegie im Kindesalter. Neurolog. Centralbl. p. 335. (Sitzungsbericht.)
28. Ogilvie, George, Hereditary Spastic Paralysis. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurolog. Sect. p. 91.
29. Theune, Gottfried, Über drei Fälle von familiärer spastischer Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Greifswald.
30. Vulpius, O., Erfolge in der Behandlung schwerer Kinderlähmungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2062.
31. Weber, Hans, Ueber die zerebralen Lähmungen der Kinder. Zürich. 1907. W. Coradi-Maag.
32. Wollenberg, Gustav Albert, Littlesche Krankheit und Hüftluxation. Berl. klin. Wochenschr. No. 25. p. 1174.

Die Literatur des Berichtsjahres bietet keine Arbeiten, die unsere Kenntnisse der zerebralen Kinderlähmung wesentlich erweitern. Das Interesse bleibt vorwiegend der chirurgischen Therapie zugewandt. Wenn auch die Arbeiten (u. a. **Vulpius** [30]), die diese zum Gegenstand haben, sich vorwiegend auf Fälle von spinaler Kinderlähmung beziehen, nehmen die betreffenden Autoren dort nicht selten Bezug auf Fälle von zerebral bedingter Lähmung. So berichtet **Mayer** (22) über einen Fall von zerebraler Paraparese bei einem $5^1/_2$ Jahr alten imbezillen Knaben. Es gelang dem Autor, durch beiderseitige Überpflanzung des Bizeps und Sartorius auf den Quadrizeps und durch Tenotomie der Achillessehnen den Patienten gehfähig zu machen. Auf Nachbehandlung durch Massage und Elektrisieren legt Verf. besonderen Wert.

Ein vorwiegend chirurgisches Interesse hat ferner das Vorkommen von angeborener bzw. früh erworbener Hüftluxation bei Littlescher Krankheit.

Wollenberg (32) fand unter 10 Fällen Littlescher Krankheit der verschiedensten Grade drei komplette Luxationen des Hüftgelenks und zwei



einseitige und eine doppelseitige Luxation. Außerdem fand sich in einem Falle eine, wenn auch nur angedeutete Subluxationsstellung der Schenkelköpfe. Hinsichtlich der Veränderung des Hüftgelenks unterscheidet Wollenberg zwei Typen: Der eine zeigte alle Merkmale der kongenitalen Hüftluxation, wie Abflachung des oberen Pfannendaches, Verdickung des Pfannengrundes usw.; der andere dagegen normale Konfiguration der Knochen, während nur die Lage derselben im Sinne einer Luxation bzw. Subluxation verändert ist. Die verschiedenen Befunde an der Pfanne: Sklerosierung des Pfannenrandes, Abflachung desselben, abnorme Aushöhlung, Subluxation, Luxation führt Verf. auf die Verteilung der Spasmen auf die Muskeln der unteren Extremitäten zurück. In Erwägung zieht Verf. auch die Möglichkeit, daß Littlesche Krankheit und Luxation lediglich koordiniert sind. Bei Littlescher Krankheit kommen nämlich gelegentlich Mißbildungen zur Beobachtung, wie: Plattfuß, Klumphand, Coxa vara, überzählige Finger, Hydrozephalus. Auch kommt es vor, daß von zwei Schwestern eine an Littlescher Krankheit, die andere an angeborener Hüftluxation leidet. Immerhin genügen nach Ansicht des Verf. solche Befunde nicht, um zu beweisen, daß Littlesche Krankheit und Hüftluxation koordinierte Entwicklungsstörungen darstellen.

Aufgabe der Therapie ist es, das Auftreten der Luxationen bei Littlescher Krankheit durch frühzeitige Myotomie und Tenotomie, Feststellung der Beine in Abduktionsstellung durch Gipsverbände, Schienenhülsenapparate usw. zu verhüten. Bei vorliegender Luxation kann Reposition in Verbindung mit Teno- und Myotomien zu befriedigenden Resultaten führen.

Mehrere Arbeiten beziehen sich auf das familiäre Auftreten der verschiedenen Formen der zerebralen Kinderlähmung, so die Mitteilung von **Hagenbach-Burckhardt** (10). Die betreffenden Fälle sind ausführlich in der Dissertation von Scholem Jacobsohn beschrieben. Keine Heredität, keine Konsanguinität, keine Lues. Fünf Geschwister, davon das 1. und 5. Kind gesund, die übrigen leiden an spastischer Parese der Beine, das 2. und 3. Kind sind Zwillinge.

Fall 1: Mädchen von $3^1/_2$ Jahren, Imbezillität, Sprache schleppend, Motilität der Arme ungestört, Rigidität und Schwäche der Beine, Sensibilität normal, Pes equino-varus, Reflex gesteigert, Babinski, Gang nur mit Unterstützung möglich. Fall 2: Zwillingsschwester. Rachitis, leichte Kontraktur der Arme, starke Adduktorenkontraktur, Gang ohne Unterstützung möglich, Patientin vermag links mit der Sohle aufzutreten. Sprache undeutlich und langsam. Intelligenz intakt. Fall 3: Knabe, zweijährig, langdauernde Geburt, Intelligenz und Sprache normal, Rachitis, geringe Kontraktur der Arme, Fehlen der Sehnenreflexe, keine Gehversuche, leichte Flexion in Hüft- und Kniegelenk, geringe Spasmen, Patellarreflex rechts lebhaft, links normal, kein Babinski.

Über familiäres Auftreten von zerebraler Kinderlähmung berichtet auch **v. Malaise** (21). Von 9 Kindern im 3. Grade blutsverwandter, nicht hereditär belasteter und nicht syphilitischer Eltern erkranken 6, und zwei im 3. Lebensjahr mit Fieber ohne Bewußtseinstrübung und ohne Krämpfe. Danach wird das Gehvermögen schlechter. Bei einem Kind bessert sich die Gehstörung, bei den anderen ist der Prozeß ein progressiver und führt zu völligem Gehunvermögen, spastischer Parese bzw. Kontraktur der Beine, bei 4 Kindern auch zu Rigidität und athetoider Unruhe der Arme. Bei 3 Kindern kam zu diesen Symptomen: Verschlechterung bzw. Aufhebung des Sprachvermögens, Intelligenzverfall und Schlingbeschwerden. Ein Kind starb an Masern, eins im 12. Lebensjahr unter den Zeichen der Kachexie.



In einem Fall besteht das Leiden nur andeutungsweise, Babinski und Oppenheimscher Reflex bilden die einzigen Krankheitserscheinungen.

Verf. rechnet die Fälle der zerebralen Kinderlähmung zu. In dem fieberhaften Zustand, der dem Ausbruche des Leidens voraufging, erblickt Verf. lediglich den Anstoß zur Entwicklung des kongenitalen Leidens. Die Blutsverwandtschaft bildete zweifellos ein prädisponierendes Moment. Abweichend vom gewöhnlichen Typus der zerebralen Kinderlähmung ist die Progredienz der Störungen in den beschriebenen Fällen insbesonders der progressive Intelligenzverfall und Störung des Sprach- und Schlingvermögens. Ungewöhnlich sind auch die Fälle hinsichtlich des Verhaltens der Thyreoidea. In allen daraufhin untersuchten Fällen, mit Ausnahme des rudimentären Falles, wies sie sich verändert, in einem Falle ist sie stark vergrößert, in den übrigen sehr atrophisch. Ob ein Zusammenhang zwischen Schilddrüsenveränderung und dem Zerebralleiden besteht, bleibt zweifelhaft.

Deléarde und **Minet** (8) berichten über familiäre spastische Paraplegie bei 4 Geschwistern. Der Vater und dessen Brüder sind Alkoholisten. Über hereditäre Belastung der Mutter ist nichts bekannt. Die beobachtete $3^1/_2$ jährige Patientin hatte an der „fièvre typhoïde" gelitten. Von den 8 älteren Geschwistern sind 3 im Alter von 3—5 Jahren unter den Erscheinungen der spastischen Paraplegie gestorben. Bei der schweren, aber rechtzeitigen Geburt war die Wendung notwendig. Die unteren Extremitäten zeigen das typische Bild, der Gang ist nur mit Unterstützung möglich, die Füße sind in Equino-varus-Stellung kontrakturiert. In den oberen Extremitäten sind Kontrakturen und Ungeschicklichkeit angedeutet. Die Sprache und bisweilen das Schlucken sind behindert. Die Sensibilität ist ungestört. Die Intelligenz normal. Im weiteren Verlauf nahm die Sprachstörung erheblich zu.

Die Autoren stellen 59 weitere Fälle, resp. Gruppen von Fällen aus der Literatur zusammen. Sie legen ausführlich dar, daß weder anatomisch noch klinisch die familiäre spastische Paraplegie eine Krankheitseinheit bildet, da man zur amyotrophischen Lateralsklerose, zur zerebralen Diplegie und zur multiplen Sklerose allerlei Übergänge finden kann.

In der Arbeit von **Mendicini** (23) werden die aus der Literatur bekannten Fälle von familiärer spastischer Paraplegie zusammengestellt und außerdem zwei eigene Beobachtungen beschrieben. Der erste Kranke steht im 39. Jahr und ist im 12. erkrankt. Er ist nicht belastet. Die Krankheit hat sich sehr langsam entwickelt und hinderte selbst nicht am Militärdienst. Jetzt ist der Gang spastisch, die Sehnenreflexe gesteigert. Der Prozeß ist auf die unteren Extremitäten beschränkt, aber nicht auf die Pyramidenbahnen, da sich auch eine leichte Störung des Lagegefühls konstatieren läßt.

Der zweite Fall betrifft eine 28jährige Patientin, bei der die Erkrankung ebenfalls im 12. Jahre begann. Jetzt können die Knie kaum, die Füße gar nicht aktiv bewegt werden. Die Kranke ist schwachsinnig, ihre Sprache monoton und langsam. Warum Verf. die Fälle der familiären Form beigerechnet hat, ist nicht ersichtlich.

Die Ausführungen, die **Dannenberger** (7) an die Mitteilung eines Falles von Littlescher Krankheit knüpfen, gehen dahin: Während die porenzephalische Form der zerebralen Kinderlähmung nach klinischen Erscheinungen (Demenz, spastische Parese, Epilepsie) und anatomischem Befund (Defekte im Gebiete der Großhirnrinde mit sekundärer Degeneration der Pyramidenbahnen) eine mehr oder weniger streng lokalisierte, aber jedenfalls ausgesprochene Krankheit des obersten nervösen Zentralorgans



darstellt, spielt sich die Littlesche Krankheit in tiefer gelegenen, sekundären Bezirken des Zentralnervensystems ab. Zerebrale Symptome (Demenz, Epilepsie) fehlen daher in den, allerdings seltenen Fällen, welche durch eine reine isolierte, angeborene Aplasie der Pyramidenbahnen charakterisiert sind. In der Mehrzahl der Fälle indessen sind sie gleichwohl vorhanden. Es liegt dies daran, daß den bei ihnen wirksamen Noxen entzündlicher oder traumatischer Art eine elektive Tendenz nicht anhaftet, vielmehr auch außerhalb der Pyramidenbahnen gelegene nervöse Organe durch sie in Mitleidenschaft gezogen werden. In diesen Fällen, bei denen zerebrale Symptome (selten Epilepsie, häufig Demenz) beobachtet werden, liegen demnach strenggenommen porenzephalisch Littlesche Mischformen vor. Wir können sie erfahrungsgemäß klinisch nicht mit genügender Sicherheit nach der einen oder der anderen Seite differenzieren. Die eine Form der Littleschen Krankheiten kennzeichnet sich klinisch, entsprechend der isolierten angeborenen Aplasie der Pyramidenbahn, durch Ausfallserscheinungen, nämlich einfache spastische Parese.

Der Fall von Little mit Amblyopie, über den **Liebe** (17) berichtet, betrifft ein 12jähriges Mädchen. Außer Tuberkulose des Vaters keinerlei hereditäre Belastung. Rechtzeitige, leichte Geburt. Mit 1 Jahr Krampfanfall, mit $1^1/_2$ Jahr Hervortreten von Steifigkeit des rechten Armes und beider Beine. Das Kind fixiert nicht. Augenbefund: Pupillen weit, reagieren auf Belichtung wenig, Hintergrund normal. Befund im 12. Lebensjahr. Anfälle von 3—4 Minuten Dauer, kein Bewußtseinsverlust. Beginn mit Schwindelgefühl, dann Verziehen des Mundes nach links, Wendung des Kopfes nach links und hinten, Zucken der Extremitäten, zuerst des linken und rechten Armes, dann der Beine.

Patient ist im Wachstum zurückgeblieben, Rigidität bzw. Kontraktur der Arme und Beine, rechter Arm am wenigsten betroffen, Valgusstellung der Füße. Gang nur bei Unterstützung möglich, kleine Schritte, leidliches Erheben der Beine. Sehnenreflexe an den Beinen gesteigert, Streckreflex bei Wiederholung, Beugereflex der Zehen, Sensibilität intakt. Irregulärer Nystagmus. Augenbewegungen frei, aber ungeschickt. Fundus normal, Gegenstände werden erst auf 1 m Entfernung, Schrift nur in nächster Nähe vor dem Auge erkannt. Intelligenz mäßig herabgesetzt.

Amblyopie ist ein sehr seltenes Symptom bei Littlescher Krankheit. Verf. stellt die Kasuistik zusammen. Die bei Littlescher Krankheit beobachteten Sehstörungen sind bedingt durch Hypermetropie, Linsenschrumpfung, Neuritis optica, Sehnervenatrophie (4 Fälle). In dem vorliegenden Falle muß bei dem völligen Mangel einer okulären Veränderung eine kortikale Veränderung angenommen werden, die von derselben Natur wie die im Bereich der motorischen Region sein dürfte.

Auf Fälle von infantiler Hemiplegie beziehen sich die folgenden kasuistischen Mitteilungen:

Der Fall, über den **Lunkkonen** (20) berichtet, betrifft einen 6jährigen Knaben, der nach Ablauf von Scharlach ohne Fieber mit Erbrechen, Pulsverlangsamung, Aphasie und totaler, rechtsseitiger, schlaffer Lähmung erkrankte. Steigerung der Patellarreflexe, besonders rechtsseitig, Sensibilität am rechten Bein herabgesetzt, sehr weitgehende Besserung. Diagnose: Blutung im Hinblick auf fieberlosen Verlauf nnd herabgesetzte Pulsfrequenz beim Anfall.

Der Fall **Bouchaud**'s (5) betrifft einen 17jährigen Mann. Patient war nach der Geburt äußerst schwach, später hat er sich sehr gekräftigt. Im 12. Lebensjahr erlitt er einen Schlaganfall, welchem Krämpfe voraus-



gingen. Die Extremitäten der rechten Seite waren gelähmt. Es bestand Fieber, Kopfschmerz, Erbrechen. In den nächsten Monaten folgten zwei leichtere Anfälle. Bei der Untersuchung zeigt der Patient, abgesehen von der rechtsseitigen Hemiplegie keine Störungen. Die spastische Lähmung ist an den Fingern und am ganzen Bein noch deutlich; der Babinskische Reflex ist sehr ausgesprochen. In beiden Extremitäten besteht Ataxie. In der Hand ist die Berührungsempfindung und Lageempfindung gestört. Beide rechten Extremitäten sind im Wachstum zurückgeblieben, besonders der Arm. Er ist 2,5 cm kürzer als der linke. Die Intelligenz ist nicht gestört.

Der Autor kommt zum Schluß, daß die Hemianästhesie und Hemiataxie kortikalen Ursprungs sind. Das Auffallende an dem Fall, der in vieler Beziehung an die zerebrale Kinderlähmung erinnert, ist das späte Auftreten.

Die Beziehungen zwischen angeborenem Herzfehler und organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems erörtert **Neurath** (25). Die Koinzidenz von mongoloider Idiotie mit angeborenem Herzfehler und das Vorkommen von kongenitalen Herzfehlern bei Friedreichscher Ataxie ist bereits mehrfach besprochen worden. Neurath stellt aus der Literatur die spärlichen Fälle zusammen, in denen es sich um ein Zusammentreffen von zerebraler Kinderlähmung und angeborenem Herzfehler handelt. Dieser Kasuistik fügt Verf. vier eigene Beobachtungen hinzu.

1. 3jähriges Mädchen mit angeborener allgemeiner Starre und pseudobulbären Symptomen, daneben bestehen die Anzeichen einer Stenose des Ostiums der Arteria pulmonalis, sehr wahrscheinlich besteht auch ein Defekt in der Ventrikelscheidewand. Sowohl die Hirn- als auch die Herzanomalie ist zweifellos angeboren.

2. $5^1/_2$jähriges Kind, schwere Geburt, auch später bei starken Bewegungen Zyanose, mit 4 Jahren Scharlach, während der Erkrankung rechtsseitige Hemiplegie und Aphasie. Der Befund am Herzen spricht für das Vorliegen einer Stenose der Pulmonalis und eines Defektes der Ventrikelscheidewand. Die Herzanomalie ist sicher eine kongenitale, wurde vielleicht durch eine Scharlachendokarditis kompliziert. Als Ursache der Hemiplegie vermutet Verf. einen aus einer Vene stammenden Embolus, der aus dem linken in das rechte Herz getrieben ist. Doch sind viele andere Möglichkeiten: Blutung, seröse Meningitis, vaskuläre Veränderungen, Venenthrombose usw. denkbar.

3. $9^1/_2$jähriger Knabe, hereditär belastet, mit $^3/_4$ Jahren Hervortreten von Lähmung und Schluckstörung, seit dem 3. Lebensjahr epileptiforme Anfälle. Befund: Zyanose der Finger, spastische Parese der Beine, Sprechen unverständlich, nasal, Imbezillität, lautes schabendes, systolisches Geräusch über der ganzen Herzgegend. Verf. vermutet Duktusapertur oder Septumdefekt. Ob es sich um eine Entwicklungsstörung des Herzens und des Hirnes handelt oder um eine fötale Endokarditis und Enzephalitis läßt Verf. unentschieden.

4. siehe folgende Arbeit.

Aus den beschriebenen Fällen zieht Verf. folgende Schlüsse: Angeborene Herzfehler verbinden sich mit angeborenen Hirnaffektionen, letztere treten bisweilen erst nach Monaten nach der Geburt klinisch in Erscheinung. Es kann sich um primäre Abnormitäten in beiden Organen handeln, es kann sich entweder um koordinierte intrauterine Erkrankungen beider Organe (Endokarditis, Enzephalitis) oder um Embolien nach Endokarditis



handeln. Angeborene Herzfehler (Septumdefekt) können zu paradoxen Embolien der Hirnarterien führen.

In einer weiteren Arbeit teilt **Neurath** (26) den Obduktionsbefund von einem der Fälle mit, die der ersten Veröffentlichung zugrunde liegen.

$2^1/_2$ jähriger Knabe, normale Geburt, von Geburt an Zyanose, später Anfälle von sehr starker Zyanose, Vorwölbung der Herzgegend, Vergrößerung der Herzdämpfung nach links, systolisches Geräusch über allen Ostien. Apoplexie, danach Hemiplegie links, später Spasmen. Tod an Pneumonie.

Sektionsbefund: Transposition der Aorta und Pulmonalis, Verdoppelung der Vena cava superior.

Befund: Rechts: Atrophie der 3. Stirnwindung, des operkularen Teiles der Zentralwindungen, des Gyrus supramarginalis und angularis, des hinteren Teiles der Insel. Zerstörung der Capsula extrema, des Claustrum und des hinteren Teiles des Putamen, des der Sylvischen Furche anliegenden Teiles der ersten Temporalwindung, Atrophie der hinteren 2. Temporalwindung. Links: Sklerose der ersten Temporalwindung einschließlich des Gyrus transversus. Geringe Veränderung in den operkularen Teilen der Stirn-, Zentral- und Scheitelwindungen.

Das Studium der sekundären Degenerationen führte den Verf. zu folgenden Resultaten: Die Fasern des retikulierten kortiko-kaudalen Bündels stammen aus der Rinde des Gyrus fornicatus. Sie ziehen hart angeschlossen an die laterale Seite des Nucleus caudatus in die innere Kapsel und vermischen sich hier mit den anderen Fasern. Eine Trennung der feinen Fasern von den gröberen umschlingenden, hinsichtlich ihres Verlaufes, ist nicht möglich. Verf. erblickt in dem Faserzug in erster Linie ein kortiko-fugales Projektionssystem, das den Gyrus fornicatus mit tiefen Teilen in Verbindung setzte, es schließen sich ihnen aber anscheinend Fasern an, die vom Gyrus fornicatus zum Nucleus caudatus ziehen.

Trotz völliger Zerstörung der 1. Temporal- und Querwindung rechts und fast völliger Zerstörung dieser Windungen links und Degeneration beider Hörstrahlungen bis zu den Corpora geniculata int. war bei dem Kinde eine Herabsetzung des Hörvermögens nicht beobachtet worden. Deshalb glaubt Verf. annehmen zu müssen, daß auch die 2. und 3. Temporalwindung, die im vorliegenden Falle beiderseits intakt waren, mit der Hörfunktion in Beziehung stehen. Der Umstand, daß es sich um ein sehr jugendliches Individuum handelte, hat nach Verf. ermöglicht, daß der Funktionsausfall kompensiert wurde.

In beiden Straten des Okzipitalmarkes fand sich beiderseits eine gleichartige Degeneration trotz verschiedener Lage der Herde. In beiden Straten handelt es sich um eine zentripetale Degeneration, wiewohl die unterbrechenden Herde dem Thalamus näher liegen als dem Kortex. Es müssen demnach in beiden Schichten Fasern kortikopetalwärts verlaufen. Im äußersten Stratum fand Verf. hinter dem Herd ein dorsal gelegenes gut abgegrenztes erhaltenes Feld, es handelt sich hier nach Verf. entweder um kortikofugale Fasern oder um Assoziationsfasern, die den Parietallappen mit dem Okzipetallappen verbinden.

Eine Sehstörung wurde intra vitam nicht festgestellt.

Higier (13) beschreibt einen Fall von Diplegia cerebralis chronica infantilis. Der 9jährige neuropathisch belastete (Alkoholismus des Vaters) Knabe entwickelte sich langsam, aber normal, und erst seit drei Jahren merkte man, daß der Gang schlechter wurde, und daß gleichzeitig Störungen seitens der Sprache, der Intelligenz nebst Ungeschicklichkeit der Hände



auftraten. Allmählich verlernte das Kind das Lesen, konnte nur einige Worte aussprechen, wurde unreinlich. Gang ataktisch-spastisch. Händebewegungen ungeschickt. Patellarreflexe lebhaft. Kein Babinski. Pupillen erweitert und reaktionslos. Atrophie n. n. optic. simplex. Keine Lues in der Anamnese. Von drei Schwestern ließen sich bei einer 10jährigen ähnliche Erkrankung feststellen. Verf. meint, daß es sich in diesem Fall weder um Lues, noch um Tumor oder Maries Heredoataxie handelt, sondern um die vom Verf. vor Jahren beschriebene zerebrale, infantile, familiare, progressive Diplegie und faßt diese Erkrankung als eine idiopathische endogene Erkrankung der Pyramidenbahnen infolge einer Läsion des Keimplasmas auf Grund des Alkoholismus der Eltern auf. *(Flatau.)*

Augenmuskellähmungen.

Referent: Dr. Richter-Hamm i. W.

1. Abelsdorff, G., Ueber einseitige reflektorische Pupillenstarre als Teilerscheinung der Okulomotoriuslähmung. Medizin. Klinik. No. 9. p. 289.
2. Alger, E. M., Ocular Paralyses and their Diagnosis. The Ophthalmic Record. March.
3. Allen, Alfred Reginald, A Case of Paralysis of Associated Upward Movement with Preservation of Isolated Upward Movement of Eyeballs. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 522. **(Sitzungsbericht.)**
4. Antonelli, A., Les suites éloignés des paralysies oculo-motrices. Journal de Neurologie. **1907.** No. 24. p. 485.
5. Derselbe, Les suites éloignées du strabisme paralytique. Considérations sur le strabisme. en général. Soc. d'Opht. de Paris. **1907.** 9. avril.
6. Derselbe, Les suites éloignées du strabisme paralytique. ibidem. 4. juin.
7. Barany, Linksseitige Blicklähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 807. **(Sitzungsbericht.)**
8. Barr, J. Stoddart, Paralysis of the Sixth Cranial Nerve in Aural Disease. Brit. Med. Journal. II. p. 888. **(Sitzungsbericht.)**
9. Bourgeois, A., Paralysies alternes de la sixième et de la septième paire, suites de traumatismes craniens. Archives d'Ophthalmol. No. 7. p. 448.
10. Bourlon, Paul, Plaie de l'oreille droite et d'une partie de la région temporopariétal du crâne par arme à feu. Paralysie de la septième paire. Opération. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. No. 12. p. 758—763.
11. Cantonnet, Cas particulier de strabisme divergent fonctionnel. Soc. d'Opht. de Paris. 2. Juillet 1907.
12. Carlotti, Anévrysme intracranien probable avec exophtalmie et Ophtalmoplégie totale. ibidem.
13. Casper, Herpes zoster Ophthalmicus and Paralysis of the Trochlearis. Arch. of Ophthalmology. Sept.
14. Chaillous, Paralysie traumatique d'origine endocranienne de la IVe et de la VIe paire. Annales d'oculistique. août.
15. Derselbe, Contracture des releveurs des paupières avec paralysie de l'élévation et de la convergence. Soc. d'Opht. de Paris. 4 juin 1907.
16. Derselbe, Strabisme divergent concomitant consécutif à un strabisme paralytique. ibidem. 4 juin 1907.
17. Chauvin, Ch., Paralysie traumatique du muscle droit inférieur (corps étranger intramusculaire. Extraction à l'électro-aimant, guérison.) Archives d'Ophthalmol. **1907.** Déc.
18. Delord et Revel, De la paralysie de l'accommodation dans le diabète. Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm. p. 271. **1907.**
19. Emerson, L., Syphilitic Paralysis of Accomodation. The Ophthalmic Record. March.
20. Finlay, C. E., Case of Recurrent Palsy of the Third Nerve. Archives of Ophthalmology. Jan.
21. Flesch, J., Fall von Konvergenzlähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 635. **(Sitzungsbericht.)**
22. Fuchs, E., Oculomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Lähmungen. Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst. XV. Obersteiner. Festschrift.



23. Funke und Rosenfeld, Über einen Fall von Augenmuskellähmung im 5. Monat der Gravidität. Strassburger Mediz. Zeitung. p. 130. **(Sitzungsbericht.)**
24. Furet, F., Otite suppurée droite ancienne. Mastoïdite. Opération. Paralysie de la septième paire gauche. Guérison. Ann. des mal. de l'oreille. No. 12. p. 659—664.
25. Genevrier, Paralysie de la IIIe paire et hémicontracture droite chez un enfant atteint de gommes multiples. Soc. de Pédiatrie. 19. Mai.
26. Gessner, Fall von linksseitiger totaler Okulomotorius- und Trochlearislähmung nach Influenza. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2637. **(Sitzungsbericht.)**
27. Gontermann, C., Zur Kasuistik der Abducenslähmung nach Lumbalanästhesie mit Tropacocain. Berl. klin. Wochenschr. No. 33. p. 1522.
28. Green, J., Defect of Abduction Associated with Retraction of the Globe in Adduction. Ophthalmic Record. Febr.
29. Grivot, M., Otite moyenne aiguë. Mastoïdite de Bezold. Paralysie du nerf moteur oculaire externe. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 3. p. 271—274.
30. Hedon, E., Paralysie isolée du moteur oculaire externe au cours d'une otite moyenne aiguë compliquée de mastoïdite, après opération sur la mastoïde et la caisse. Arch. internat. de Laryngol. T. XXV. No. 2. p. 412.
31. Hirsch, Fall von Ophthalmoplegia unilateralis exterior. Wiener klin. Wochenschr. p. 1283. **(Sitzungsbericht.)**
32. Knapp, A., Paralysis of the Abducent Nerve Associated with Otitis Media. Arch. of Ophthalmology. Sept.
33. Köllner, Zur Aetiologie der Abducenslähmung besonders bei isolierter Lähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 3—5. p. 112. 153. 197.
34. Kopezyński, Ein Fall von ophthalmoplegia chronica progressiva externa mit spinaler Atrophie. Medycyna. (Polnisch.)
35. Kos, Michael, Traumatische Lähmung des Musculus obliquus superior. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 552.
36. Luc, H., Mastoïdite aiguë compliquée de paralysie de la sixième paire chez un diabétique. Persistance de la suppuration de la caisse et production d'une fusée cervicale profonde après l'ouverture des cavités mastoïdiennes. Arrêt de la suppuration et guérison de la paralysie oculaire à la suite de l'évidement pétro-mastoïdien. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 3. p. 263—270.
37. Margulies, Fall von linksseitiger Abducensparese. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1414. **(Sitzungsbericht.)**
38. Ness, R. B., Case of Tuberculosis of the Brain with Complete Paralysis of Both Third Nerves. Brit. Journ. Childr. Dis. V. 378—384.
39. Okinczyc et Küss, Métastase intracranienne d'un cancer gastrique et compression du nerf moteur oculaire commun. Ann. d'oculistique. sept. 07.
40. Paterson, D. R., Crossed Abducens Paralysis in a Case of Cerebellar Abscess. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Otological Section. p. 88.
41. Peyser, Alfred, Ueber isolierte Lähmung des Musculus rectus externus bei gleichzeitiger Mittelohrentzündung. Berliner klin. Wochenschr. No. 26. p. 1231.
42. Pop Avramesco, Paralysies des mouvements associés de latéralité à droite et à gauche des globes oculaires. Revue roumaine Spitalul. **1906.** p. 10.
43. Raymond et Guillain, Georges, Les paralysies oculaires et le nystagmus au cours de la sclérodermie généralisée. Revue neurol. 4. s. T. II. p. 79. **(Sitzungsbericht.)**
44. Riegel, Fall rechtsseitiger Ophthalmoplegia interior. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 594. **(Sitzungsbericht.)**
45. Rønne, H., Torstyrrelser i Øjets associerede Bevaegelser. Hospitalstidende. Febr. 26.
46. Rost, Wilhelm, Kasuistischer Beitrag zu den kongenitalen Beweglichkeitsdefekten des Auges. Inaug.-Dissert. Leipzig.
47. Savariaud, Ophthalmoplégie. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 5. p. 182.
48. Schepers, Paralysie de la VIe paire après rachicocaïnisation. Anvers médical. No. 2.
49. Schlesinger, Hermann, Fall von multiplen Augenmuskellähmungen und schwerem Diabetes insipidus im Verlaufe eines Skorbuts. Neurol. Centralbl. p. 493. **(Sitzungsbericht.)**
50. Stuart, Charles C., Report of a Case of Paralysis of the Accommodation. The Cleveland Med. Journal. Vol. VII. No. 1. p. 21.
51. Stursberg, Ptosis, Lähmung der Bulbusheber und leichte Akkommodationsparese beiderseits. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 311.
52. Sym, W. G., A Case of Partial Ptosis with Exaggerated Involuntary Movement of the Affected Eyelid; the „Jawwinking" Phenomenon. Review of Neurol. and Psych. Bd. VI. No. 6.
53. Walton, G. L., A Case of Divergence Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**



54. **Weisenburg, T. H., Hereditary External Ophthalmoplegia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 268. (Sitzungsbericht.)**
55. **Westhoff, C. H. A., Ophthalmoplegia totalis duplex. Centralbl. f. die prakt. Augenheilkunde. Dez. p. 356.**
56. **Wyler, J. S., Case of Fleeting Paralysis of Some Ocular Muscles. Archives of Ophthalmol. Jan.**

Bourgeois (9) kommt auf Grund der Beobachtung von 2 Fällen von Abduzenslähmung der einen, Fazialislähmung der anderen Seite nach Schädelkontusion zu der Überzeugung, daß die Prognose dieser Fälle relativ günstig zu stellen sei, da keine Basisfraktur, vielmehr nur eine Hämorrhagie in der Eminentia teres vorliegen könne. Auch sieht er, auf dieser Voraussetzung fußend, das Vorkommen dieser beiden Lähmungen als Beweis für die Kreuzung der Abduzentes an.

Kos (35) vermutet in einem Falle, bei welchem nach Stoß in den oberen inneren Augenwinkel Bruch der Lamina papyracea festgestellt werden konnte, daß auch die angrenzende Partie des Stirnbeines angebrochen sein könne und dabei die Trochlea gequetscht oder abgerissen sei. (Dann würde es sich also gar nicht um eine „Lähmung" des Muskels handeln! Ref.)

Chauvin (17) konnte als Ursache bei einer frischen nach Verletzung aufgetretenen Lähmung des Rectus inferior einen Eisensplitter feststellen, der sich in die muskulöse Partie des genannten Rektus eingebohrt hatte. Extraktion mit dem Magnete. Heilung.

Peyser (41) legt in seiner Publikation mit Recht den Nachdruck darauf: bei den im Verlauf von Mittelohrerkrankung auftretenden Abduzens- und anderen Augenmuskellähmungen grundsätzlich zu unterscheiden, ob man bei den bisher vorliegenden Erklärungsversuchen eine „direkt per continuitatem fortgeleitete oder eine infektiöse Neuritis" annehmen will. Die letztere würde logischerweise nur als durch Resorption der bei Verschluß der entzündeten Nebenhöhlen gebildeten Stoffe entstehend zu denken sein.

Der von Peyser beschriebene Fall führt ihn dazu, zu den bereits in mehrfachen früheren Arbeiten anderer Autoren (vgl. auch die entsprechenden Referate in diesen Jahresberichten) aufgestellten Hypothesen über das Zustandekommen jener Affektion eine neue Hypothese hinzuzufügen, die sowohl klinisch als auch nach Analogie gleicher Affektionen ihre Berechtigung hat, nämlich: die Entstehung von Augenmuskellähmungen durch direkte Fortleitung auf dem Weichteilswege zu erklären. In seinem konkreten Falle führte er die Schädigung des Abduzens auf eine direkte Fortleitung des Ohrprozesses ausgehend von einem subperiostealen Abszeß über der Schläfengrube zurück.

Von der Erfahrung ausgehend, daß ein altes paralytisches Schielen vollkommen den Charakter von konkomitierendem Schielen darbieten kann, hebt **Antonelli** (4) bei seiner Betrachtung hinsichtlich der Störungen im Bereich des Okulomotorius und des Abduzens die weitgehende Analogie zwischen beiden Arten von Strabismus hervor. Ihm scheint die Schlußfolgerung durchaus berechtigt, daß gewisse Fälle des konkomitierenden Schielens ihren Ursprung in einer Parese während des jugendlichen Alters haben müssen oder mindestens haben können. So erwähnt er die Gleichartigkeit des Ergebnisses der Prüfung auf Doppelbilder bei jugendlichen Schielenden, gibt aber auch zu, daß man allerdings nur selten Gelegenheit habe, den Übergang aus dem paralytischen in den konkomitierenden Strabismus direkt zu beobachten. Die Annahme des Zustandekommens des Strabismus durch Kontraktur des Antagonisten, welche das Fortbestehen der Deviation erklären soll, auch noch nach völliger Heilung der Paralyse.



erscheint Antonelli nicht begründet. Ihm scheint es vielmehr richtiger, daß es sich einfach um eine Gleichgewichtsverschiebung zugunsten der in seinem natürlichen Tonus verharrenden Antagonisten handle, doch will er nicht in Abrede stellen, daß — nach Analogie anderer gleicher Erscheinungen an anderen Muskelgruppen — eine Verkürzung per adaptationem vorkommen kann. Die Folgen einer Abduzens- oder Okulomotoriuslähmung, kennzeichnen sich nach Antonellis Ansicht dadurch, daß alle Exkursionen des Augapfels nach Abheilung der eigentlichen Erkrankung wieder normal geworden sind, aber ein Schielen als Ausdruck der statischen Störung und die Störung in den assoziierten Bewegungen zurückgeblieben sind. Die vorstehend nur in nuce wiedergegebenen Betrachtungen Antonellis dürften in der Folgezeit noch oft Gegenstand von Erörterungen über das umstrittene Kapitel von der Sekundärkontraktur werden.

Stursberg (51) demonstriert eine 15jährige Kranke, bei welcher sich allmählich im Laufe von 2 Jahren eine doppelseitige, links komplette, rechts noch unvollständige Ptosis, Lähmung der Bulbusheber und leichte Akkomodationsparese beiderseits entwickelt haben. Außerdem besteht Nystagmus und geringe Störungen in den Recti interni bei völlig normalem Verhalten des ganzen übrigen Nervensystems. Nach den Angaben der Kranken scheint sich die Lähmung in den Recti super. und Obliqui infer. gleichzeitig mit der Ptose entwickelt zu haben. Zeitweise bestanden Schmerzen in der Stirn und in den Augen, die aber nicht erheblich gewesen zu sein scheinen. *(Autoreferat.)*

Kopczyński (34) berichtet über einen Fall von Ophthalmoplegia chronica progressiva externa mit spinaler Atrophie. Der 65jährige Mann klagte über Schwäche der oberen und unteren Extremitäten. Bereits im 19. Lebensjahre vorübergehende beiderseitige Ptose. Im 42. Lebensjahre Neoplasma penis (cancer?). Status: Atrophie der Hand- und Vorderarmmuskeln mit normaler elektrischer Reaktion. Keine fibrillären Zuckungen. Sehnenreflexe fehlend (es blieb nur ein schwacher Patellarreflex rechts bestehen). Beiderseitiger Babinski. Pupillenreflexe normal. Augenapfel völlig gelähmt. Parallele Achsenstellung beider Augen. Ptosis beiderseits. Die übrigen Hirnnerven ungestört. In diesem Fall bildet die chronische Ophthalmoplegie das primäre Leiden, zu welchem sich dann nach vielen Jahren eine subakute Störung der grauen Vordersäule hinzugesellte. *(Edward Flatau.)*

In dem von **Westhoff** (55) beobachteten, schließlich in Heilung ausgegangenen Fall von Ophthalmoplegia totalis duplex, verbunden mit Affektion des dritten Trigeminusastes, bzw. dessen motorischem Strang, muß die Frage nach der Ätiologie offen bleiben: gonorrhoische Infektion, Malaria, Febris typhoides können in Frage kommen. Westhoff hält sogar die große Menge der dargereichten Chinin- und Antifebringaben eventuell für ursächliche Momente.

Fuchs (22) bringt eine kritische Übersicht der 18 bisher mitgeteilten Fälle von Okulomotoriuslähmung ohne Beteiligung der Binnenmuskeln bei peripheren Lähmungen und fügt fünf eigene Fälle hinzu. Als Ursache dieser Erkrankung wird meist Neuritis verschiedener Natur gefunden, daneben Meningitis, Bruch der Schädelbasis, Entzündung des orbitalen Zellgewebes. Während die doppelseitige äußere Ophthalmoplegie meist einer Kernerkrankung entspricht, ist das bei der einseitigen nur selten der Fall. Als Ursache der Schonung der Pupillenfasern bei peripheren Lähmungen nimmt Fuchs eine geringere Vulnerabilität an (nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. S. 732). *(Bendix.)*



Abelsdorff (1) richtet die Aufmerksamkeit auf das Auftreten von reflektorischer Pupillenstarre an einem von Okulomatoriuslähmung betroffenen Auge, wenn die Lähmung im Rückgang begriffen ist; dabei sind die Pupillen ungleich, die weitere Pupille reagiert weder konsensuell noch direkt auf Licht, während das gesunde Auge normal reagiert. Auf Konvergenz reagieren beide Pupillen gut. Als Beispiel führt er einen Fall von linksseitiger traumatischer Okulomotoriuslähmung eines 20 jährigen Studenten an (Fall beim Abspringen von der Straßenbahn). Abelsdorff ist gegen die Annahme einer intrazerebralen Ursache bei dieser Form der reflektorisch-starren Pupille und glaubt vielmehr, daß bei der Rückbildung des paretischen Okulomotorius der Sphincter pupillae der Konvergenz früher gehorcht als dem Lichtreflex.
(Bendix.)

Köllner (33) hat das Material der an der Berliner Universitätsaugenklinik beobachteten isolierten Abduzenslähmungen nachgeprüft und hinsichtlich ihrer Ätiologie zusammengestellt. Diese weitaus häufigste Augenmuskellähmung kam 250 mal zur Beobachtung. In 31 Fällen isolierter Abduzenslähmung war kein Anhalt für die Ursache zu finden; es war bei diesen an beginnende Hirnleiden, besonders Tabes zu denken, sowie an multiple Sklerose. 103 Fälle betrafen isolierte Abduzenslähmungen, 4 mal waren Netzhaut- und Adernhauterkrankungen vorhanden, und 143 mal waren andere Augenmuskeln mitbeteiligt. *(Bendix.)*

Gontermann (27) teilt einen Fall von Abduzensparese links bei einem 35 jährigen, wegen Skrotalfistel unter Lumbalanästhesie mit 0,0625 Tropakokain operierten Mann mit. Die Abduzensparese trat am achten Tage nach der Operation auf. Das späte Auftreten scheint für eine toxische Einwirkung des Tropakokains auf die Abduzenskerne zu sprechen.
(Bendix.)

Erkrankungen des Kleinhirns.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Alessi, Urbano, Contributo semiologico per la localizzazione delle lesioni cerebellari. Riforma med. **1907.** XXIII. 1017—1021.
2. Derselbe, Contributo clinico allo studio delle funzioni del cerveletto. Il Manicomio. XXIV. No. 1.
3. Derselbe, Lesioni traumatiche sperimentali del cerveletto in animali neonati. Riv. ital. di neuropat. I. 324—327.
4. Amberg, E., Cerebellar Abscess in a Child Four Years old. Journ. Mich. Med. Soc. **1907.** VI. 609—611.
5. Baldwin, Helen, A Case of Meningeal Tumor Compressing the Cerebellum. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 5. p. 289.
6. Ballance, C. A., Case of Cerebellar Tumour. Tr. Clin. Soc. **1907.** XI. 248.
7. Batten, F. E., Acute Ataxia (Encephalitis cerebelli). 3 cases. Tr. Clin. Soc. London. **1907.** XL. 276.
8. Benoit, E. V., Hémorrhagie cérébelleuse. Union méd. du Canada. XXXVIII. 253—259.
9. Berthaux, Considérations sur les tumeurs du cervelet. Thèse de Paris.
10. Bezy et Laporte, Sur un cas d'hydrocéphalie avec gros tubercules dans le cervelet et le cerveau. Toulouse méd. **1907.** 2. s. IX. 261—263.
11. Biggs, G. L., Cerebellar Tumor Involving the Auditory Nerve. Archives of Otology. Dec.
12. Bruns, Fall von Kleinhirntumor. Neurol. Centralbl. p. 604. **(Sitzungsbericht.)**
13. Cantonnet et Coutela, Sarcome kystique du cervelet. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
14. Carrière, G., Tumeur du cervelet chez un enfant, difficultés du diagnostic. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 695.
15. Chatin et Chèze, G., Tumeur du cervelet; hydrocéphalie symptomatique; bruit de pot fêlé crânien. Lyon médical. T. CXI. p. 1168. **(Sitzungsbericht.)**



16. Collins, Joseph, Cerebellar Hemorrhage; Remarks on the Functions of the Cerebellum. Medical Record. Vol. 73. No. 19. p. 763.
17. Courmont, Paul et Cade, A., Maladie de Recklinghausen et tumeur du cervelet. Lyon médical. T. CXI. No. 27. p. 3.
18. Cozzolino, V., Tumore cerebellare, atassia, con assenza di sindrome vestibolare e cochleare. Tommasi. **1907.** II. 262—264.
19. Crémieu, Kystes tuberculeux du cervelet et du cerveau. Lyon médical. T. CX. p. 1244. **(Sitzungsbericht.)**
20. Crurton, A Boy with Congenitally Syphilis and cerebellar Symptoms. Brit. Med. Journ. I. p. 808. **(Sitzungsbericht.)**
21. Feldt, A., Über otitische Kleinhirnabszesse. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
22. Geitlin, F., Ein eigenartiger Fall von Gliom des Kleinhirns. Arb. a. d. path. Inst. d. Univ. Helsingfors. II. 191—197.
23. Gierlich, Zur Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirns und des Kleinhirnbrückenwinkels. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 1800.
24. Gordon, Alfred, A Special Diagnostic Phenomenon in Cerebellar Diseases. Report of Six Cases, Four of which Came to Autopsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 6. p. 461.
25. Greggio, E., Intorno alla compressione unilaterale del cerveletto. Clin. chir. XVI. 1041—1120.
26. Derselbe, Intorno ad un caso di sindrome cerebellare guarito mediante la cura antisifilitica. Gazz. d. osp. XXIX. 843—847.
27. Harris, Wilfred, Cerebellar Ataxy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurological Section. p. 52.
28. Derselbe, Right-sided Extracerebellar Tumour. ibidem. p. 98.
29. Hartogh, J. jr., Een geval van gezwei der kleine hersenen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 803—806.
30. Heptner, F., Ueber Kleinhirngeschwülste im Kindesalter. Wratschebnaja Gaseta. No.11.
31. Holmes, Gordon, A Form of Familial Degeneration of the Cerebellum. Brain. Jan p. 466.
32. Homburger, A. und Brodnitz, S., Zur Diagnose, chirurgischen Behandlung und Symptomatologie der Kleinhirngeschwülste. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. 19. H. 2. p. 187.
33. Hosford, J. Stroud, Cerebellar Tumour with Proptosis. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Clinical Section. p. 124.
34. Jagot et Denéchau, Un cas de tumeur du cervelet, diagnostiquée, localisée, interprétée comme gliome probable. Confirmation par l'autopsie. Arch. méd. d'Angers. XII. 101—113.
35. Kretschmann, Fall von otitischem Kleinhirnabszess. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
36. Laignel-Lavastine et Boudon, Hémorragie cérébelleuse. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 8. p. 432.
37. Lange, Über 5 Kleinhirnabszesse aus dem Obuchow-Hospital. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
38. Lesné et Roy, Gliome kystique du cervelet. Rev. prat. d'obst. et de paediat. XXI. 109—112.
39. Lotmar, F., Ein Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 3. p. 217.
40. Martens, M. und Seiffer, W., Zur Pathogenese der Kleinhirngeschwülste. (Multiple ependymäre Gliome.) Berliner klin. Wochenschr. No. 32. p. 1477.
41. Méry, Tubercule du cervelet. Rev. gén. de clin. et de thérap. **1907.** XXI. 792.
42. Moulinier, R., Un cas de réaction paradoxale de la pupille à la lumière chez un sujet atteint d'abscès du cervelet. Arch. de méd. navale. No. 4. p. 289.
43. Noble, W., A Case of Tumor cerebelli. Am. Journ. of Ophthalm. XXV. 137—143.
44. Parkinson, J. P. and Hosford, J. S., Cerebellar Tumor with Proptosis. Ophthalm. Rev. XXVII. 133—136.
45. Paterson, D. R., Unusual Case of Cerebellar Abscess. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 5. Otological Cases. p. 23.
46. Polack, Alexander, Ein Beitrag zur Kasuistik der Kleinhirngeschwülste. Inaug.-Dissert. Leipzig.
47. Pop Avramesco, Le cervelet dans l'anesthésie générale. Spitalul. p. 111. **1907.**
48. Raimist, J., Zur Kenntnis der Kleinhirntumoren. Neurolog. Centralbl. No. 16 p. 762.
49. Riggs, Georges N., A Case of Cerebellar Abscess Following Middle-Ear Suppuration. Operation. Death. The Lancet. II. 1745.
50. Roy, Paul, Gliome kystique du cervelet. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 5. S. T. IX. p. 98.



51. Sack, N., Ein Fall von Kleinhirnabszess. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 8. p. 360.
52. Schroeder, E., Zur Kasuistik der Cerebellarhämorrhagien. Neurolog. Centralbl. No. 4. p. 150.
53. Siemerling, E., Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. No. 13—14. p. 633. 700.
54. Derselbe, 1. Fall von Tumor cerebelli. 2. Intrazerebellarer Tumor (Gliom) links. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 826. (Sitzungsbericht.)
55. Sinkler, Wharton, Three Cases of Cerebellar Tumor, Operation in Two Cases; Recovery in One. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 13. p. 1057.
56. Southard, E. E., Lesions of the Granule Layer of the Human Cerebellum. Journ. of Med. Research. 1907. XVI. März.
57. Spiller, William G., Softening of the Dentate Nuclei Causing Symptoms of Cerebellar Tumor. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 455. (Sitzungsbericht.)
58. Trotter, Wilfred, A Clinical Lecture on Some of the Commoner Symptoms of Cerebellar Abscess. Brit. Med. Journ. I. p. 612.
59. Uchermann, V., Et formodet tiefaolde af otogen encephalitis toxica. Tumor cerebelli et medullae oblongatae. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. Jan. No. 1. p. 26.
60. Unger, E. und Alexander, W., Demonstration zu den Kleinhirnerkrankungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2291.
61. Vincent, Syndrome thalamique et troubles cérébelleux. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 72. (Sitzungsbericht.)
62. Völsch, Zur Diagnostik der Kleinhirngeschwülste. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1312. (Sitzungsbericht.)
63. Wersiloff, W., Zur Symptomatologie der Kleinhirncysten. Korsakoffsches Journ. f. Neur. u. Psych. Heft 3 u. 4.
64. Wyllie, John, Tumours of the Cerebellum. London. H. K. Lewis.
65. Young, H. R., Supplementary Report on a Case of Probable Cerebellar Tumor Treated by Tuberculin Injections. Ophth. Rec. XVII. 179.

Lotmar (39) hat zunächst in einem Falle von Apoplexie des Kleinhirnes, besonders der linken Seite, Untersuchungen der Tiefensensibilität angestellt und gefunden, daß auf der linken Seite Gewichte unterschätzt und Gewichtsdifferenzen verkannt wurden. Die übrigen Arten der Tiefensensibilität waren intakt. Diese Störung mußte Lotmar als direkt durch die Zerebellarerkrankung bedingt annehmen. Die betreffende Empfindung müßte dann durch die Kleinhirnbindearme und roten Kerne zum Großhirn geleitet werden, und so fand er sie auch auf der rechten Seite in einem Falle, wo er die Diagnose eines linken Bindearmherdes stellte.

In 6 Fällen von Kleinhirntumor **Gordon**'s (24) — 4 davon konnten autoptisch festgestellt werden — war der Kopf nach der Schulter der kranken Seite geneigt und das Kinn nach der gesunden Seite gedreht. Bei gewaltsamen Drehungen des Kopfes nach der kranken Seite trat Schwindelgefühl ein. Die Stellung des Kopfes entsprach der von Turner durch Abtragung einer Kleinhirnhemisphäre erzeugten.

Holmes (31) beobachtete bei vier von acht Geschwistern — drei Brüdern und einer Schwester — dasselbe Krankheitsbild. Die Eltern und sonstigen näheren Verwandten waren frei von dem Leiden. Es begann zwischen dem 33. und 40. Jahre mit typisch zerebellarem Gange. Dann folgte Bewegungsataxie der Extremitäten, Tremor des Kopfes, häsitierende, skandierende oder explosive Sprache und Nystagmus, damit war der Symptomenkomplex erschöpft. Tod an interkurrenten Leiden nach jahrzehntelanger Krankheitsdauer. In einem Falle konnte Holmes eine genaue histologische Untersuchung machen. Es fanden sich außer einer Degeneration beider großen Oliven und der olivo-zerebellaren Bahn, die aber sekundärer Natur waren, nur im Kleinhirn Veränderungen, und zwar eine Degeneration der Rindenzellen — speziell der Purkinjezellen und derjenigen Markfasern, die die Rinde mit den zentralen Kernen verbinden. Diese und die aus dem Kleinhirn austretenden Bahnen waren gesund. Die Neuroglia war gewuchert — es



handelte sich also um ein degeneratives Leiden, nicht um eine Entwicklungshemmung. Die Erkrankung betraf also die zentralsten Enden der zerebellopetalen, afferierenden Fasern, und daraus ließen sich alle Symptome erklären.

Collins (16) berichtet über einen Fall mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Blutung in der (r.?) Kleinhirnhemisphäre. Nach Überstehen der Initialsymptome bestand zerebellare Ataxie; Beugung des Kopfes nach rechts und Drehung des Kinns nach links; Störungen der Phonation; Nystagmus nach allen Blickrichtungen, Intentionstremor aller, aber besonders der rechten Extremitäten; Adiadokokinesis besonders rechts. Collins diskutiert noch die Möglichkeit einer multiplen Sklerose — dafür würden die blassen Sehnerven sprechen.

Bei einer an Dementia senilis leidenden Patientin fand **Schroeder** (52) bei der Sektion eine doppelseitige Zerebellarblutung. Erbrechen war nicht beobachtet worden, auch Konvulsionen waren nicht aufgetreten, nur eine rechtsseitige Fazialisparese wurde festgestellt. Die Blutung war bei der arteriosklerotischen Kranken aus der der Arteria cerebelli anterior entstammenden Arteria corporis dentati erfolgt. Ursache der Blutung könnte die Hyperthrophie des linken Ventrikels gewesen sein. *(Bendix.)*

Siemerling (53) berichtet über 7 Fälle von Kleinhirntumor eingehend und hebt am Schluß noch einige diagnostisch wichtige Punkte hervor. Ausgebreitetes Scheppern sah er bei zwei Kindern; in einem Falle verleitete eine zirkumskripte klopfempfindliche und tympanitischen Schall gebende Stelle über dem rechten Ohr zu einer falschen Lokaldiagnose. Die Erkennung der zerebellaren Ataxie wurde manchmal durch ausgesprochene Schwindelanfälle bei jedem Lagewechsel unmöglich gemacht, ist aber zuweilen auch wirklich nur gering. Nystagmus war in einem Falle auf der kranken Seite grobschlägig und langsam, auf der gesunden feinschlägig und rasch; dies hat auch Ref. beschrieben. Die Areflexie der Kornea ist ein sehr wichtiges Symptom. Noch wichtiger ist einseitige Bewegungsataxie besonders der oberen Extremität; einmal fand sie sich aber nur am Beine. Neuerdings konnte Siemerling auch Babinskis Adiadokokinesis konstatieren. Die operativen Erfolge waren wenig ermutigend; die Lumbalpunktion linderte mehrmals die Allgemeinsymptome, hat nie geschadet.

Homburger und **Brodnitz** (32) berichten über 4 Fälle von Kleinhirntumoren. Im ersten war die Seitendiagnose sicher; die Operation ergab eine Zyste in der Kleinhirnhemisphäre. Der Patient wurde geheilt. Im zweiten Falle führte eine ausgeprägte Abduzenslähmung zu einer falschen Seitendiagnose. Im dritten Falle waren beide Hemisphären vom Tumor ergriffen und doppelseitige Nachbarschaftssymptome vorhanden. Im vierten Falle konnte man eine sichere Seitendiagnose stellen und die Natur des Tumors als Tuberkel feststellen. Im dritten Falle wurde garnicht operiert; im zweiten und vierten eine Palliativtrepanation gemacht. Die Verff. weisen eindringlich auf akute Verschlimmerungen im Krankheitsbilde hin, die sehr charakteristisch seien; ihre Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden.

Sinkler (55) berichtet über 3 Fälle von zerebellarem Kleinhirntumor. Im 1. Falle handelte es sich um eine Zyste, die entleert werden konnte. Es trat volle Heilung ein; nur die Sehschwäche, die schon vor der Operation bestand, nahm nachher noch zu, es trat Atrophie des Sehnerven mit voller Erblindung auf der einen, starker Sehschwäche auf der anderen Seite ein. Im 2. Falle befanden sich Tuberkel in beiden Kleinhirnhemisphären — auch hier Zunahme der Sehschwäche nach der nur palliativen Trepanation.



Martens und **Seiffer** (40) berichten über einen Fall von großem ependymären Glioma in dem 4. Ventrikel und kleineren in den Seitenventrikeln. Der Tumor hat die Symptome eines solchen des Kleinhirns, wahrscheinlich links hervorgerufen. Operation erfolglos.

Gierlich (23) beschreibt zwei durch Sektion bestätigte Fälle von Tumoren des Zentralnervensystems. Fall 1: Bei einem Patienten mit Symptomen einer Geschwulst oder Zyste im Kleinhirn: Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, zerebellare Ataxie, Stauungspapille, Nystagmus, Spasmen in den unteren Extremitäten, Intentionstremor fand sich nach Freilegung der hinteren Schädelgrube ein Tumor im Unterwurm (Sarkom). Fall 2: Bei einem als Kleinhirnbrückentumor diagnostizierten Falle trat zuerst Optikusatrophie und Verlust des Geruchsvermögens auf. Annahme eines Tumors in der vorderen Schädelgrube. Die Sektion ergab aber ein Neurofibrom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel neben Hydrozephalus. *(Bendix.)*

Courmont und **Cade** (17) beschreiben eingehend einen Fall von Neurofibromatose der Haut, bei dem gleichzeitig ein Tumor im Marke der rechten Kleinhirnhemisphäre und im Wurme sich fand. Die Symptome des Kleinhirntumors waren typische, eine Seitendiagnose war aber nicht sicher zu stellen.

Raimist (48) bringt in sehr ausführlicher Weise die Krankengeschichte eines Falles von Tumor im linken Kleinhirnbrückenwinkel, der mit Akustikussymptomen begonnen hatte. Im übrigen waren die Symptome typisch. Die vorgenommene Operation konnte nicht zu Ende geführt werden.

Auf Grund von 5 Fällen von Kleinhirnzysten kommt **Wersiloff** (63) zu folgenden Schlüssen: Kleinhirnzysten sind am häufigsten im Alter von 20 bis 30 Jahren, bei Männern häufiger und sitzen sowohl in der rechten als in der linken Hemisphäre. Das Trauma spielt keine ätiologische Rolle. Der Beginn des Leidens ist plötzlich, die Dauer etwa 1 Jahr. Tod tritt oft unerwartet ein. Die Allgemeinsymptome entwickeln sich in ziemlicher Intensität frühzeitig; Störungen von seiten der Hirnnerven, Reflexe und Sensibilität fehlen oder sind bloß schwach ausgeprägt. Remissionen im Verlauf des Leidens sind nicht häufig. Die Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumor und Kleinhirnzyste ist nicht möglich. Verf. bespricht im Anschluß an die Literatur dieses Leidens die Hirnpunktion und tritt für die Anwendung derselben aus diagnostischen und therapeutischen Gründen ein. *(Kron.)*

Sack (51) berichtet über folgenden Fall: Alte Ohreiterung bei einem 5jährigen Mädchen. Seit 2 Wochen links periphere Fazialislähmung. Schwere Allgemeinsymptome. Zerebellare Ataxie und Fallen nach links. Nystagmus nach links. Es wurde nur das linke Labyrinth entfernt. In der kurzen Zeit, da die Patientin noch lebte, schlug nun der Nystagmus nach rechts um, also nach der gesunden Seite. Es fand sich dann bei der Sektion noch ein Abszeß im linken Kleinhirn. Das Verhalten des Nystagmus war so, wie es Barany und Neumann bei Operation einer inkomplizierten Labyrinthitis beschreiben; bei Komplikation mit Labyrinthitis und Kleinhirnabszeß soll nach Exstirpation des Labyrinthes im Gegensatz dazu der Nystagmus nicht selten nach der kranken Seite umschlagen. Das hätte er auch hier noch tun können, wenn die Patientin länger gelebt hätte.

Die Erscheinungen des von **Riggs** (49) beschriebenen Falles von Kleinhirnabszeß infolge Mittelohreiterung bestanden in Schwindel mit Neigung, nach rechts zu fallen, und leichtem Nystagmus beiderseits. Keine Paresen an den Gehirn- resp. Augennerven. Nach Eröffnung des Processus mastoideus rechts und Entleerung eines Zerebellarabszesses anfangs Besserung, später Optikusatrophie. Bei einer zweiten Operation konnte kein Eiter gefunden



werden. Die Obduktion ergab, daß der fast oberflächliche Zerebellarabszeß sich bis zur Medulla oblongata fortsetzte. *(Bendix.)*

Trotter (58) teilt zwei Fälle von Zerebellabszeß otitischen Ursprungs mit und erörtert im Anschluß an den ersten, zur Heilung gelangten Fall die für die Stellung der Diagnose wichtigen motorischen, Augen- und Allgemeinstörungen dieser Affektion. *(Bendix.)*

Erkrankungen der Brücke und Medulla oblongata.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Armand-Delille, et Giry, Mlle, Deux cas de sclérose cérébrale à type pseudobulbaire chez l'enfant. Archives de Méd. des Enfants. T. XI. No. 2. p. 126. Neurol. Centralbl. 1907. p. 187. **(Sitzungsbericht.)**
2. Babinski, Troubles sensitifs dans une lésion bulbaire. Rev. gén. de clin. et de thérap. 1907. XXI. 823.
3. Bárany, R., Fall von Ponsaffektion. Wiener klin. Wochenschr. p. 342. **(Sitzungsbericht.)**
4. Beevor, M. E., A Case of Pseudo-bulbar Paralysis with Complete Loss of Voluntary Respiration. Arb. aus d. Wiener neurol. Inst. XV. p. 537.
5. Biró, E., Beiderseitige Ophthalmoplegie und Atrophia nervi optici mit den Symptomen der Bulbärparalyse kombiniert. Szemészeti Lapok. No. 3—4. Beilage der „Budapesti orvosi ujság".
6. Booth, J. Arthur, Report of a Case of Myasthenia gravis pseudoparalytica with Negative Pathological Findings. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 11. p. 690.
7. Brissaud et Sicard, Type spécial de syndrome alterne. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
8. Church, Archibald, Syringomyelia with Involement of Cranial Nerves Probably a Syringobulbia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Juli.
9. Chvostek, F., Myasthenia gravis und Epithelkörper. Wiener klin. Wochenschr. No. 2. p. 37.
10. Clarke, J. M., On the Renal Changes in a Case of Hemorrhage into the Pons with Consequent High Blood Pressure. Bristol Med.-Chir. Journ. XXVI. 230—234.
11. Claude, Henri et Vincent, C., Un cas de myasthénie bulbo-spinale avec atrophie musculaire localisée et phénomènes se rattachant peut-être à une insuffisance surrénale. Revue neurol. p. 697. **(Sitzungsbericht.)**
12. Dieselben, Seconde présentation d'un cas de myasthénie bulbospinale. ibidem. p. 1330. **(Sitzungsbericht.)**
13. Clingestein, Zur Symptomatologie der Ponserkrankungen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
14. Diller, Theodore, A Fatal Case of Pontile Hemorrhage with Autopsy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 3. p. 408.
15. Euzière et Guiraud, Trois observations d'hémorrhagies protubérantielles. Montpel. méd. XXVI. 542—547.
16. Fisher, Edward D., A Case of Benedikts Symptom-Complex. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 446. **(Sitzungsbericht.)**
17. Flesch, J., Fall von Hemiparesis alternans superior. Wiener klin. Wochenschr. p. 171. **(Sitzungsbericht.)**
18. Derselbe, Fall von Myasthenie. ibidem. p. 635. **(Sitzungsbericht.)**
19. Forli, Vasco, Le paralisi pseudobulbari. Ann. dell'Istituto psichiatr. della R. Univ. di Roma.
20. Français, Henri et Jacques, R., Etude anatomo-clinique d'un cas de ramollissement bulbo-protubérantielle. Revue neurologique. No. 11. p. 521.
21. Frugoni, C., Contributo alla anatomia patologica del morbo di Erb-Goldflam (Myasthenia gravis). Münch. mediz. Wochenschr. p. 372 **(Sitzungsbericht)** und Boll. d. Soc. Med. chir. di Pavia. **1907.** XXI. 129—174.
22. Fuchs, Alfred, Ein weiterer Fall von ungewöhnlicher familiärer Nervenerkrankung (Residuen einer Hemiplegia cruciata?) Wiener Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 446.
23. Gauchez et Nathan, Adipose douloureuse et paralysie pseudobulbaire. Bull. Soc. franç. de Dermat. **1907.** XVIII. 403.
24. Génévrier, Syndrome pédonculaire complexe. Ann. de méd. et chir. inf. XII. 508 bis 511.



25. Gerber, O., Ein Fall von syringomyelitischer Bulbärerkrankung mit vollständiger Anaesthesie der Cornea. Neurol. Centralbl. **1907.** p. 493. **(Sitzungsbericht.)**
26. Goldstein, K., Intermittierendes Hinken eines Beines, eines Armes, der Sprech-, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie? Neurolog. Centralbl. No. 16. p. 754.
27. Gómez Baster, J., Un caso de hemiplegia alterna inferior. Rev. méd. de Sevilla. II. 90—93.
28. Gordon, Alfred, Acute Bulbar Paralysis with an Unusual Symptom. Medical Record. Vol. 73. No. 9. p. 349.
29. Derselbe, A Case of Bulbar Palsy with Complete Mutism. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 267. **(Sitzungsbericht.)**
30. Gowers, W., Pseudo-myasthenia of Toxic Origin. Review of Neurol. and Psychiatry. Jan.
31. Gunn, J. A., The Myasthenic Reaction Experimentally Produced in the Frog. Rev. of Neurol. and Psychiatry. VI. 150—158.
32. Halipré, A. et Maître, Syndrome de Weber. Riv. méd. de Normandie. 313—316.
33. Higier, Fall von Bulbärlähmung. Neurolog. Centralbl. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
34. Hirsch, Fall von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund (Myasthenia gravis). St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 539. **(Sitzungsbericht.)**
35. Iwanoff, Alexander, Über die Larynxaffektionen bei den Syringobulbie. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. I. H. 1. p. 31.
36. Jelliffe, S. E., Superior Alternate Hemiplegia; Gubler-Weber Type. Interstate Med. Journ. XV. 715—722.
37. Kétly, Karl v., Je ein Fall von acuter Pseudobulbärparalyse und von acuter Bulbärparalyse. Orvosi Hetilap. No. 50. Ungarisch.
38. Knoblauch, August, Das Wesen der Myasthenie und die Bedeutung der „hellen" Muskelfasern für die menschliche Pathologie. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie. Bd. II. H. 1. p. 57.
39. Laignel-Lavastine et Boudon, Hémorragie protubérantielle. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 8. p. 433.
40. Lannois, M. et Chèze, G., Syndrome du noyau de Deiters par hémorragie localisée de la protubérance. Lyon médical. No. 44. T. CXI. p. 705.
41. Little, J. Fletcher, Bulbar Paralysis with Unusual Position of the Hand. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Soc. p. 70.
42. Derselbe and Bokenham, T. J., On Bulbar Paralysis Followed by Progressive Muscular Atrophy, Treated by a New Method of Jonic Modification (Static Jonization). Brit. Med. Journ. II. p. 703.
43. Lloyd, J. H., Pseudobulbar Palsy. Internat. Clinics. Vol. IV.
44. MacCallum, J., A Case of Myasthenia gravis. Canada Journ. of Med. and Surg. XXIII. 67—70.
45. Mandlebaum, F. S. and Celler, H. L., A Contribution to the Pathology of Myasthenia gravis: Report of a Case with Unusual Form of Thymic Tumor. Journ. of Experim. Med. X. 308—328.
46. Marburg, Otto, Zur Pathologie der Myasthenie. Neurolog. Centralbl. p. 492. **(Sitzungsbericht.)**
47. Marguliés, M., Zur Frage der Lokalisation des Schluckzentrums und der Sensibilitätsleitungslehre im verlängerten Mark. Med. Obosrenje. No. 14.
48. Marinesco, G., Contribution à l'étude de la myasthénie grave pseudo-paralytique. La Semaine médicale. No. 36. p. 421.
49. Derselbe et Michailesco, C., Deux cas du syndrome d'Erb. Rev. stiintelor medicale. No. 1. **1907.**
50. Marotta, G., Su la paralisi bulbare cronica. Gazz. internaz. di med. XI. 483—485.
51. Martins, Myasthenia gravis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 395.
52. Mauss, Theodor, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herderkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 398.
53. Meixner, A., Multiple Neuritis unter dem Bilde der Myasthenie. Casopis lékaru česk. No. 12.
54. Meyer, Erich, Thymustumor und Myasthenie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1906. **(Sitzungsbericht.)**
55. Monakow, von, Über die Lokalisation von Oblongataherden. Neurolog. Centralbl. p. 1041. **(Sitzungsbericht.)**
56. Montet, Ch. de und Skop, W., Myasthenia gravis und Muskelatrophie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 1. p. 1.
57. Ormerod, J. A., Two Cases to Illustrate Disease of the Medulla oblongata and Pons Varolii. St. Barth. Hosp. Resp. XLIII. 15—29.
58. Palmer, A. S. Morton, Myasthenia gravis. Guys Hospital Reports. Vol. 62. p. 55.



59. Pascheff, Sur une paralysie particulière. Ophthalmoplégie sensitivo-motrice directe totale et hémiplégie motrice croisée d'origine traumatique. Annales d'Oculistique. p. 184.
60. Péchin et Descomps, Traumatisme orbitaire et hémiplégie alterne consécutive. Revue neurologique. No. 7. p. 286.
61. Pérez Valdés, E., Paralisis alterna congénita. Rev. ibero-am. de cien. méd. XIX. 84—89.
62. Peritz, Georg, Die Pseudobulbärparalyse. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Bd. I. p. 575.
63. Raymond, F., Sur un cas de lésion de la calotte protubérantielle. Gaz. méd. du centre. XIII. 81—85.
64. Raymond et Rose, Syndrome de la calotte protubérantielle. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
65. Rennie, G. E., Basedow und Myasthenie. Review of Neurol. and Psychiatry. VI. No. 4.
66. Rénon, Louis et Monier-Vinard, R., Syndrome bulbaires multiples chez un même sujet. Gaz. des hôpitaux. p. 1686. **(Sitzungsbericht.)**
67. Riedel, G., Um caso de pseudo-paralysia bulbar. Arch. brasil. de psychiatr. IV. 125—171.
68. Roasenda, G., Ricerche clinico-sperimentali sulle miastenie di origine nervosa periferica. Annali di Freniatria. Vol. XVIII.
69. Rose, Paralysie pseudo-bulbaire post-épileptique. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
70. Rose, F. und Lemaître, Circumskripte bulbo-protuberantielle Blutung emotiver Natur infolge eines unbedeutenden Traumas. Neurol. Centralbl. **1907.** p. 143. **(Sitzungsbericht.)**
71. Saiz, G., Sindrome pseudobulbare dovuta a probabile lesione dei nuclei lenticolari e del ponte. Riv. veneta di sc. med. **1907.** XLVII. 509—524.
72. Secchi, R. e Mareschi, G., Doppia sindrome di Weber e sindrome di Benedikt. Riforma med. XXIV. 762—767.
73. Seifert, P., Fünf Fälle von Myasthenie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 623.
74. Shaw, H. Batty, Bulbar-Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 3. Jan. Clinical Cases. p. 55.
75. Smith, A. B., Myasthenia gravis. Tr. Luzerne Co. M. Soc. **1907.** XV. 81—90.
76. Souques, A., Dissociation „cutanéo-musculaire" relative de la sensibilité et astéréognosie, à propos d'un cas de lésion du bulbe. Revue neurologique. No. 6. p. 225.
77. Spiller, W. G., The Symptom-Complex of Occlusion of the Posterior Inferior Cerebellar Artery. Two Cases with Necropsy. The Journ. of Nerv. and Mental. Dis. Vol. 35. No. 3. p. 366.
78. Stiefler, G., Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis. Wiener klin. Wochenschrift. No. 8. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
79. Vanýsek, Ein Fall von apoplektischer Bulbärparalyse. Casop. lékaru cesk. p. 870.
80. Voisin, Lésion bulbo-protubérantielle probable, unilatérale. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
81. Wiener, Otto, Die Klinik und Pathogenese der asthenischen Bulbärparalyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 1688. **(Sitzungsbericht.)**

Die Arbeiten über die Brücke und Medulla oblongata, wenn wir von denen über die Tumoren und den anatomisch-physiologischen absehen, sind in diesem Jahre nicht sehr zahlreich. Es häufen sich in der letzten Zeit die Beobachtungen über die Syringobulbie, und einen großen Raum nehmen wiederum die Arbeiten über die Myasthenie ein, deren letzte Ursache immer mehr in chemischen Vorgängen der Muskelsubstanz gesucht wird. Daneben kommen die verschiedenen drüsigen Organe (Thymus, Parathyreoidea usw.) mit Hyper- und Hypofunktionen, sowie die reellen histologischen Befunde in der Muskelsubstanz in Frage. Knoblauchs Theorie von der Entwicklungsanomalie der Muskelsubstanz als Grundlage zur Entstehung der Myastheniethoerie bedarf noch der mehrfachen histologischen Nachuntersuchung und Bestätigung. Von Interesse wäre es, festzustellen, wie häufig sich das Überwiegen der hellen, blassen Muskelfasern bei Menschen findet, die nicht an Myasthenie leiden und dieser Krankheit nicht unterliegen.



a) Bulbäre Symptomatologie.

Im Anschluß an einem selbstbeobachteten Fall mit tödlichem Ausgang und Obduktionsbefund kommt **Marguliés** (47) zu dem Schlusse, daß ein begrenzter Herd im dorsolateralen Teil einer beliebigen Seite der Medulla oblongata in der Ausdehnung der oberen zwei Drittel der Nn. ambig., N. Vagi Schlucklähmung, Hemiataxie auf der gleichen Seite, dissoziierte Hemianästhesie auf der gekreuzten Seite bei motorischer Unversehrtheit der Extremitäten erzeugt. Eine einseitige Affektion des zerebralen und medialen Teils des N. ambiguus, Nerv. Vagi bedingt totale Schlucklähmung. Die Bahnen der Schmerzempfindlichkeit und des Temperatursinns liegen in der Medulla oblongata getrennt von denen der taktilen Sensibilität und werden geleitet in den Bahnen des Fascic. spino-thalamic. und spino-tectal.

Clingestein (13) fand bei einem Manne, der 25 Jahre an typischer idiopathischer Epilepsie gelitten hatte und plötzlich im Anfall starb, neben einer Pachymeningitis haemorrhagica eine symptomlos gebliebene herdartige Erkrankung der Haubengegend der Brücke. Herderkrankungen der Brücke sind bei der genuinen Epilepsie selten, und Ponserkrankungen machen selten die Erscheinungen der idiopathischen Epilepsie. Plötzliche Todesfälle können nicht nur bei Zystizerken im IV. Ventrikel vorkommen, sondern wie die Statistik des Verf. zeigt, kommt plötzlicher tödlicher Ausgang auch bei Affektionen des Pons in der Nachbarschaft des IV. Ventrikels nicht selten vor.

Péchin und **Descomps** (60) sahen nach einer Verletzung des linken Auges mit der Spitze eines Schirmes, die in die Orbita eindrang, eine Ptosis, Erweiterung der linken Pupille mit Abschwächung der Reaktion, Verletzung der Choriodea usw. Außerdem bestand eine rechtsseitige Hemiplegie mit Parese des unteren Fazialis und motorischer Aphasie. Enophthalmus oder Bluterguß in die Orbita lagen nicht vor. Gefäßverletzungen im Gehirn und tiefes Eindringen der Schirmspitze werden als Ursache der gekreuzten Hemiplegie angesehen.

In dem von **Fuchs** (22) beschriebenen Falle hatte die Mutter eine seit Jugend bestehende Erkrankung mit Zittern und Zuckungen aller vier Extremitäten. Der 53jährige Patient hatte seit Jugend klonische Zuckungen am rechten Fuß und an den kleinen Handmuskeln links. Dazu traten später Zuckungen im linken Akzessorius- und Fazialisgebiete. Auch fand sich rechts Babinskisches Phänomen. Fuchs nimmt eine Hemiplegia cruciata mit Residuen an und bezeichnet die Erkrankung als auf hereditärer resp. familiärer Ursache beruhend.

Souques (76) beschreibt eine doppelseitige bulbäre Affektion mit doppelseitiger Zungenatrophie und Parese des N. abducens rechts. An den Extremitäten befand sich beiderseits eine dissoziierte Empfindungsstörung. Es fehlte das Muskel- und Lagegefühl (Astereognosie), während die Sensibilität der Haut in kaum nennenswertem Grade gestört war, wenn auch das Tastgefühl nicht absolut normal war. Eine doppelseitige bulbäre Läsion wird als Ursache dieser dissoziierten Gefühlsstörungen des Muskel- und Hautgefühls angesehen.

Der Fall von Syringomyelie **Church**'s (8) zeigte Hemiatrophie der Zunge mil Fazialiskrampf derselben Seite, Atrophie der Schultern und der Arme, Skoliose, typische Sensibilitätsstörungen usw.

Bei einer 43jährigen Frau, die seit 21 Jahren dies Leiden nach einem Trauma hatte, konnte **Gerber** (25) eine partielle Empfindungslähmung der linken oberen Extremität und linken Brust-, Ohr- und Kinngegend feststellen; daneben bestanden Atrophien der linken Hand, Skoliose, Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, Nystagmus und eine totale Anästhesie der



linken Cornea. Der milde Charakter dieser bulbären Syringomyelie, der langsame Verlauf, das Ausbleiben der Progression des Leidens auf Pons und Hirnschenkel sind besonders erwähnenswert.

b) Bulbäre Blutungen, Erweichungen usw.

Français und **Jacques** (20) beschreiben klinisch und anatomisch einen Fall von bulbärem Erweichungsherd bei einem Tabiker, der plötzlich mit Schwindel, rechtsseitiger Hemianästhesie mit dissoziierter Empfindungsstörung (Therm-Analgesie), Hemiparese, linksseitiger Myosis, Enophthalmus, Lidspaltenveränderung erkrankte. Der Herd saß in der Nähe einer Olive links und hatte hierdurch zur linksseitigen Lateropulsion geführt. Die Sympathikusbeteiligung, wie sie hier vorlag, ist nicht selten bei bulbären Affektionen, ebenso wie die syringomyelieähnliche dissoziierte Halbseitenempfindungsstörung. Der Erweichungsherd war durch eine syphilitische Gefäßerkrankung entstanden; außerdem bestand eine spinale chronische Leptomeningitis mit Degeneration der Hinterstränge.

Der erste Fall, den **Mauß** (52) von bulbären Herderkrankungen mitteilt, betrifft eine solche in der linken unteren Oblongatahälfte nahe dem Übergang ins Halsmark infolge von einer Embolie der Arteria cerebelli inferior posterior bei einer 70jährigen Frau mit Aorteninsuffizienz. Es bildete sich als stationärer Zustand nach dem apoplektiformen Beginne aus: eine Gleichgewichtsstörung mit Neigung, nach links zu fallen, Druckschmerzhaftigkeit der linken Hinterhauptsgegend, Lähmung des linken Stimmbandes, linksseitige Fazialiskontraktur, links Areflexie der Kornea und okulopupillare Symptome, vasomotorische Störungen der linken Gesichtshälfte, eine Störung der Empfindung für warm und kalt auf der ganzen rechten Körperhälfte vom Kinn abwärts, Hypalgesie im gesamten linken Quintusgebiete und Parese des linken Armes und Beines mit Reflexsteigerung. Subjektiv bestanden Schwindel, Neigung, nach links zu fallen, Schmerzen und Parästhesien in der linken Gesichtshälfte und der rechten Körperhälfte. Der zweite Fall zeigte die Erscheinungen einer Herderkrankung (Enzephalomalazie) in der linken Haubenhälfte der Brücke bei einem Tabeskranken. Hier bildete sich nach einem apoplektiformen Beginn folgender Symptomenkomplex heraus: Fehlen des linken, Herabsetzung des rechten Armreflexes; Schwäche des linken Gaumensegels, Analgesie in der rechten Körperhälfte, Thermhypaesthesie am Arm und Bein rechts, Ataxie der linksseitigen Extremitäten, zerebellarataktischer Gang. Zwei ganz analoge Fälle sind von Rossolimeo beschrieben, nur fehlen dort die Trigeminussymptome auf der Herdseite.

Rose und **Lemaitre** (70) beobachteten bei einem Kranken nach einem Schreck durch einen Schnitt in die linke Ohrmuschel eine linksseitige totale Fazialislähmung, Gaumensegellähmung mit Hemihypästhesie links, linkseitige Hemiageusie, Verlust des Konjunktivalreflexes links. Der Zustand besserte sind nur teilweise. Eine Handblutung infolge des Schrecks durch Trauma wird zur Erklärung der charakteristischen Störungen angenommen.

Higier (33) beobachtete bei einem Manne, der schon wiederholt Thrombosen hatte, ein Krankheitsbild, das auf eine Thrombose der Arteria cerebelli poster. infer. dextr. hinwies. Es bestand Parästhesien, Schmerz- und Thermoanästhesien auf der linken Körperhälfte inklusive Gesicht, Lähmung rechts der Nn. IX, X, XI und des Sympathikus. Der Herd mußte rechts zwischen dem Corpus restiforme und der unteren Olive und zwischen Raphe und Funicul.-spinotectalis sitzen.

Gordon (28) beschreibt einen Fall akuter Bulbärlähmung mit Schluck-, Sprech- und Kaubeschwerden, Zungenatrophie usw. Auffallend in diesem



Falle war der völlige Verlust der Sprache (Mutismus) kurz nach dem apoplektiformen Einsetzen der Bulbäraffektion, die gewöhnlich nur Dysästhesie oder Anästhesie verursacht. Die Lähmung der Sprechmuskeln war dabei keine totale oder auffallend schwere. Die Sprache blieb auch ferner fort. Eine Pseudobulbärparalyse und einen zerebralen oder hysterischen Ursprung der Aphasie glaubt der Verf. ausschließen zu können.

Lannois und **Chèze** (40) beobachteten bei einem 65jährigen Mann eine Erkrankung des Deitersschen Kernes oder den Bonnierschen Symptomenkomplex, der durch eine plötzliche Blutung in den Bulbus entstanden war. Auf einen Schwindelanfall folgten Kopfschmerz, Schwindel (besonders beim Sitzen und Stehen), Neigung nach rechts zu gehen und zu fallen, rechtsseitige untere Fazialisschwäche, Diplopie, linksseitige Okulomotoriusschwäche. Die Lähmungen gingen nach einigen Wochen zurück; Kopfschmerz und Schwindel blieben bestehen. Die Sektion erwies später einen hämorrhagischen Herd in der Gegend der Eminentia teres des 4. Ventrikels in der Gegend des Deitersschen Kernes des Fazialis- und Okulomotoriuskernes. Ungewöhnlich für den Bonnierschen Symptomenkomplex (Erkrankung des Deitersschen Kernes) ist hier die Beteiligung des Fazialis und das Fehlen von Schmerzen und Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiete.

Spiller (77) beschreibt hier zwei Fälle von Gefäßverschluß der hinteren unteren Kleinhirnarterie und geht auf den hierbei auftretenden Symptomenkomplex näher ein. Meist setzt derselbe ohne Bewußtseinsverlust plötzlich ein; meist besteht keine oder eine geringe anfängliche Schwäche der gegenüberliegenden Körperhälfte. Dagegen ist meist die Sensibilität der gleichseitigen Gesichts- und gegenüberliegenden Körperhälfte herabgesetzt oder aufgehoben; hier bestehen auch spontan Parästhesie und Schmerzen. Ataxie besteht auf der Seite der Läsion, ferner Neigung, nach dieser Seite zu fallen; bilateraler Nystagmus, Menièrescher Symptomenkomplex, Vestibularsymptom, heftiger Kopfschmerz, Lähmung der Schlingmuskeln auf der Seite der Läsion, ebenso wie Lähmung der Kehlkopfmuskeln sind die konstanten Symptome. Gelegentlich kann der Fazialis und Abduzens mitgelähmt sein, oder Störungen des Pulses, des Gehörs, der Sehnenreflexe kommen gelegentlich hinzu. Die Unterscheidung, ob ein Verschluß der Arter. cerebell. post. infer. vorliegt oder ein solcher der Vertebralarterie, ist oft nicht leicht. Die einzelnen Fälle der Literatur mit den teils übereinstimmenden, teils abweichenden Symptomenbildern werden von Spiller besprochen. Der Verschluß führt stets zu einem Erweichungsherde in der Medulla oblongata, der den oben erwähnten Symptomenkomplex erzeugt.

c) Progressive Bulbärparalyse.

Bei einem Patienten, der seit 4 Jahren an den Erscheinungen der progressiven Paralyse und seit 2 Jahren an denen der progressiven Muskelatrophie litt, versuchten **Little** und **Bokenham** (42) nach Tumers Methode die Einverleibung der verschiedensten Mittel auf elektrolytischem Wege. Dabei war die Anwendung des Vierzellenbades und des galvanischen Stromes nutzlos, und es wurde zur Elektrolyse die statische Elektrizität angewandt. Durch die mehrwöchentliche Behandlung mit Jodione trat eine gewisse Besserung ein; es wird daher die Methode bei beginnender Bulbärparalyse besonders empfohlen.

Im Falle **Biró**'s (5) handelt es sich um einen 54jährigen Mann, dessen Mutter geisteskrank war; keine Anzeichen für Lues; seit zwei Jahren Husten mit blutigem Auswurf. Seit ein bis zwei Jahren zunehmende Schwäche, Doppelsehen mit Sehschwäche. Regurgitation der Flüssigkeiten. Folgende



Symptome nachweisbar: Lungentuberkulose, positive Wassermannsche Reaktion, beiderseit Atrophia nervi optici, vollkommene Okulomotoriuslähmung rechts, Parese des linken Rectus med., Argyll-Robertson links, Parese des rechten Hypoglossus, Glossopharyngeuslähmung, Affektion des Vagus, Tachykardie, Stimmbandlähmung, fehlende Kniephänomene, Ataxie, Harnbeschwerden. In der Differentialdiagnose gelangt Verf. zu dem Schlusse, daß es sich wahrscheinlich um eine zervikale Tabes handeln dürfte.

(Hudovernig.)

d) Myasthenia pseudoparalytica. Asthenische Bulbärparalyse.

Der Fall von **Mandlebaum** und **Celler** (45) bot klinisch nichts Abweichendes von dem gewöhnlichen Bilde der Myasthenia. Anatomisch fand sich ein Tumor der Thymus, der als Lymphangio-Endotheliom beschrieben wird. Die Muskulatur war auffallend blaß, und in ihr befanden sich zahlreiche Infiltrate von Lymphozyten, die lange Bänder zwischen den Muskelfasern bildeten. Die Muskelfasern waren durch die Infiltrate weder degeneriert noch atrophisch. Die Hirnnervenfasern waren normal, während im Gehirn und Rückenmark auch einige wenige Infiltrate bestanden ohne Degeneration und Schädigung des Zentralnervensystems.

Chrostek (9) teilt hier unter anderem eine Beobachtung von Kombination von Myasthenia und Myxödem mit. Sowohl die Myxödematösen, wie die myasthenischen Symptome bildeten sich unter Thyreoideamedikation zurück. Er verweist auf die vielen Beziehungen, die die Myasthenie zu anderen Erkrankungen der Blutdrüsen hat, so zum Morbus Basedowii, zur Tetanie usw. Die Tetanie hat viele Symptome, die der Myasthenie entgegengesetzt sind, doch auch solche, die ihr gleichkommen, so das Betroffensein nur motorischer Muskeln. Die Veränderung der elektrischen Erregbarkeit (bei beiden im entgegengesetzten Sinne). Die Myasthenie könnte auch auf Störungen der Epithelkörperfunktion beruhen. Die Veränderung des Thymus bei Myasthenie hat nur die Bedeutung einer Konstitutionsanomalie. Bei Personen mit Status thymicus tritt die Funktionsstörung der Epithelkörper leichter in die Erscheinung und schon durch geringfügige Momente. Die Ursache der Funktionsstörung der Epithelkörper, ihrer Hyper- und Dysfunktion kann in Veränderungen der Epithelkörper selbst gelegen sein oder in der ihre Funktion regulierenden nervösen Zentren.

Marinesco (48) beobachtete zwei Schwestern mit dem Symptomenbilde der Myasthenia gravis. Er fand Veränderungen in der Muskulatur und in mehreren Drüsen in einem der zur Obduktion gekommenen Fälle. Die Glandulae parathyreoideae und die Hypophyse boten mikroskopisch das Bild von Drüsen in Hyperfunktion. Das Ursächliche der Krankheit dürfte in einer Störung der Bildung von Antikörpern, der Ermüdung oder der Oxydation zu suchen sein. Eine unzureichende Oxygenation macht sich besonders bei den willkürlichen Bewegungen geltend und bewirkt das Auftreten von Zwischenkörpern, welche eine Störung der chemischen Konstitution und Funktion der Muskeln zur Folge haben.

Wiener (81) beschreibt einen typischen Fall von Myasthenie, der durch das hohe Alter (67 Jahre) des Erkrankten ausgezeichnet ist. Bei der Sektion fand sich ein Tumor, der seinem Sitze nach dem Thymusreste entsprach. Bei der Röntgendurchleuchtung fand sich intra vitam kein entsprechender Schatten. Der Befund an Nervensystem und Muskulatur wird noch mitgeteilt.

Frugoni (21) fand bei der Autopsie eines Falles von Myasthenie das Nervensystem und alle anderen Organe normal. Nur die quergestreifte



Muskulatur mit Ausnahme des Herzens zeigte Veränderungen, wie Herde, Proliferation der Sarcolemmkerne, Atrophie einfacher wie degenerativer Art, fettige Degeneration. Die Herde liegen mitten in der Muskelsubstanz und bestehen aus Lymphozythen, Plasmazellen und Bindegewebselementen. Anatomisch betrachtet wäre demnach nach Frugoni die Erbsche Krankheit eine Erkrankung der quergestreiften Muskulatur.

Knoblauch (38) weist auf die zwei Arten von Muskelfasern hin, die sich bei Menschen und Wirbeltieren finden und aus hellen (flinken) und roten (trägen) bestehen. Die hellen reagieren auf faradische Reizung schnell und ermüden schnell, die roten träger und langsam. In einem von ihm beobachteten Falle von Myasthenie fand er in einem intra vitam exzidierten Muskelstückchen ein Überwiegen blasser Fasern über die roten. Diese hellere Färbung der Muskelfasern bei Myasthesie sucht der Verf. für die Erklärung der Pathogenese der Krankheit zu verwerten. Infolge des Überwiegens der schnell erschöpfbaren hellen Muskelfasern und der pathologischen Verminderung der roten Fasern, wird jede Bewegung zunächst prompt ausgeführt, während es unmöglich ist, die gleiche Bewegung oft und schnell hintereinander zu wiederholen. Analog ist das Verhalten des Muskels dem faradischen Strom gegenüber, und so ist die myasthenische Reaktion nichts wie die normale Reaktion der hellen Muskelfasern. Da die Atmungs-, Kau- und Schlingmuskeln in der Norm sich fast ausschließlich aus roten Fasern zusammensetzen, so tritt an ihnen das Phänomen der gesteigerten Ermüdbarkeit am frühesten und stärksten zutage. Die myositischen Erscheinungen an den Muskeln sind sekundäre durch Überanstrengung der hellen Fasern. Die Infiltrationen der Muskeln sind eine Begleiterscheinung des Krankheitsprozesses der hellen Fasern, oder es handelt sich um chemotaktische Vorgänge durch Ermüdungskeime, die in Blut und Lymphe kreisen. Bei der Myotonia congenita ist im Gegensatz zur Myasthenie die Zahl der hellen Fasern in pathologischer Weise vermindert. Pathologisch-anatomisch stellt sich demnach nach Knoblauch die Myasthenie als eine chemisch degenerative (atrophierende) Myositis dar, wobei die Endzündungserscheinungen zurücktreten; der chronische Charakter derselben liegt in dem Überwiegen der Lymphozyten über die Leukozyten. Im Grunde ist aber die Myasthenie als eine Entwicklungshemmung oder Anomalie anzusehen, die die quergestreifte Muskulatur betrifft und sich oft mit gleitzeitigen Geschwulstbildungen und anderen angeborenen Mißbildungen zusammenfindet. Daß die Krankheitserscheinungen der Myasthenie erst spät, Ende des zweiten Jahrzehntes auftreten, beruht auf der Summation der Schädigungen, Überanstrengung und Selbstvergiftung der überanstrengten hellen Muskeln.

Booth (6) beschreibt hier einen typischen Fall von Myasthenia pseudoparalytica, in dessen Verlauf wiederholt nach Anstrengungen starke Respirationsstörungen bis zum Stillstand auftraten. Bei der Sektion und mikroskopischen Untersuchung waren im zentralen und peripheren Nervensystem keine Anomalien nachzuweisen, ebensowenig wie in den Muskeln, die auch keine lymphoiden Infiltrationen aufweisen. Das Drüsensystem war bis auf eine geringe Hypertrophie der Thymusdrüse normal, so besonders durch die Thyreoidea, Parathyreoidea, Zirbeldrüse usw.

Montet und **Skop** (56) beschrieben hier ein typisches Bild der Myasthenie, die ca. 20 Jahre besteht, zu der zuletzt Muskelatrophien hinzutraten. Mikroskopisch fanden sich in den Muskeln kleine gruppenweisen Zellenanhäufungen, doch keine hypertrophischen Fasern oder Fettzellen. Die Muskelatrophie betraf hauptsächlich die oberen Extremitäten, und zwar die Mm. cucullaris, Supra-Infraspinatus, Deltoideus, Biceps, Triceps, Hypothenar,



Interossei usw. Neben der myasthenischen Reaktion bestand eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit in allen, auch den nichtatrophischen Muskeln, was als Zeichen der beginnenden Atrophie angesehen wird. Diese wird als Teilerscheinung und Folgeerscheinung der langdauernden Myasthenie betrachtet und nicht als besondere oder zufällige Komplikation. Neben den Lymphzellenanhäufungen in den Muskeln bestand eine Persistenz der Thymus.

Rennie (65) beschreibt einen Fall von Morbus Basedowii, zu der sich das typische Bild der Myasthenie gesellte. Außerdem bestand intermittierende Glykosurie. Die Fälle der Kombination von Myasthenie mit echtem Morbus Basedowii sind nicht so sehr selten (Loeser, Meyerstein, Brissaud und Bauer), noch weniger selten sind Fälle von Myasthenie mit einzelnen Symptomen des Morbus Basedowii, wie Exophthalmus, Tachykardie usw.

Seifert (73) beschreibt fünf Fälle von Myasthenie mit den charakteristischen Erscheinungen. In zwei Fällen kam es zu wesentlicher Besserung, die jahrelang anhielt, und die einer Heilung gleichkam, obwohl die myasthenische Reaktion bestehen blieb. Im ersten dieser beiden Fälle war das Krankheitsbild mit schwerer Hysterie kompliziert. Meist wurden die Extremitätenmuskeln erst nach der Schwäche der Augen-, Gesichts-, Kau-, Zungen- und Gaumenmuskeln befallen.

Meixner (53) beschreibt einen Fall, der gewisse Analogien zu dem Bilde der Myasthenie bot, in Heilung ausging und auf multiple Neuritis zurückgeführt wird.

Gowers (30) beschreibt das Bild einer Myasthenie bei einem Arbeiter, der durch das Einatmen von Petroleumdämpfen akut erkrankte und jedesmal bei Aufnahme der gleichen Tätigkeit dieselben Symptome darbot, die bei Ruhe schwanden. Diese Ermüdbarkeit der Sprach-, Schling- und Augenmuskeln ist in diesem Falle auf eine greifbare Intoxikation zurückzuführen.

Eine 44jährige Patientin **Goldstein's** (26) zeigte neben Parästhesien, Kriebeln, Gefühl von Schmerz und Steifigkeit in verschiedenen Muskelgebieten der Extremitäten, der Sprach-, Augen- und Kehlkopfmuskeln eine intermittierende Ermüdbarkeit, die sich durch kurze Erholungspausen wieder ausglich. Es fehlten jedoch die für das intermittierende Hinken charakteristischen allgemeinen Gefühlsänderungen, während deutliche myasthenische Reaktion vorlag. Auffallend war jedoch das einseitige Befallensein, und stellenweise waren die Arterien auch erkrankt, so fehlte in der Arteria tibialis postica rechts der Arterienpuls. Auch die Verteilung der Ermüdungssymptome auf die Muskelgebiete entsprach nicht ganz dem typischen Bilde der Myasthenie. Der Verfasser verneint die Annahme einer Kombination der Myasthenie mit vasomotorischen Störungen und entscheidet sich mehr zugunsten der Hypothese, daß bei dem intermittierenden Hinken gelegentlich das Auftreten myasthenischer Reaktion durch abnorme Stoffwechselvorgänge und der Zirkulationsvorgänge in den Muskeln möglich ist.

Palmer (58) beschreibt zunächst zwei eigene Fälle von Myasthenia gravis. Der eine besserte sich ein wenig, der andere verlief letal. Die Sektion und die mikroskopische Untersuchung erwiesen ein intaktes zentrales und peripheres Nervensystem; in einzelnen Muskeln fanden sich lymphorrhagische Herde, wie sie mehrfach bei Myasthenie beschrieben sind. Mit diesen beiden Fällen zusammen zählt der Verfasser 126 Fälle aus der gesamten Literatur, über die er hier berichtet. 7 Fälle waren mit Morbus Basedowii kombiniert, 56 Fälle mit Augenstörungen, und nur 16 Fälle ließen Augenmuskelstörungen im Verlaufe vermissen. Lymphorrhagische Herde in den Muskeln ohne Veränderungen der Thymus wurden sechsmal, solche mit Veränderungen der Thymus siebenmal beschrieben. Dreimal war die Thymus verändert, ohne



daß metastatische Herde in den Muskeln vorhanden waren. In anderen sechs Fällen bestanden neben den Lymphorrhagien degenerative Vorgänge in den Muskeln. Von den 126 Fällen endeten 50 sicher tödlich. Die Krankheit beruht nach dem Verfasser auf einer Störung der inneren Sekretion. Die Lymphorrhagien in den Muskeln sind mit ein Zeichen des toxaemischen Zustandes. In welcher Drüse der toxische Stoff entsteht, ist noch unsicher. Therapeutisch ist mit Thyreoidin, Thymusextrakt, Ovarin zu versuchen.

Der 35jährige Gastwirt zeigt, wie **Stiefler** (78) mitteilt, gegenwärtig die typischen Symptome des Leidens, beiderseitige Ptosis, rechts stärker als links, beiderseitige Fazialisparese. Schwäche der Kau- und Nackenmuskeln, Schluckstörung. Die Extremitäten sind nur wenig beteiligt. Im Fazialisgebiete ist beiderseits myasthenische Reaktion nachweisbar. Typische Ermüdbarkeit und Wechsel in der Intensität der Symptome. Bemerkenswert ist, daß K. im Beginne des Leidens fünf Monate hindurch außer über einseitige Ptosis über keine anderen Beschwerden zu klagen hatte. *(Autoreferat.)*

e) Pseudobulbärparalyse.

v. Kétly (37) beschreibt folgende zwei Fälle von Bulbärparalyse: I. Paralysis pseudobulbaris. 32jähriger Setzer, nicht belastet, mäßiger Alkoholgenuß; keine Bleivergiftung. 1906 vorübergehende Parese rechts. Im selben Jahre Hemiplegia links, Dauer bis zu gänzlicher Restitution 18 Monate. September 1908 plötzliches Ausbleiben der Stimme und Schlingbeschwerden, doch vermochte Patient allein nach Hause zu gehen, keine Bewußtlosigkeit. Hypertrophie des linken Herzens, mäßige Rigidität der Blutgefäße. Pulsdruck = 50 mm. Im Urin etwas Eiweiß und körnige Zylinder. Untere Fazialisäste, Hypoglossus, motorischer Trigeminus beiderseits gelähmt. ferner Vagus-Akzessoriuslähmung. Augenbefund normal, ebenso Motilität der Extremitäten. Patellarreflex rechts gesteigert, ebenda Klonus und Babinski. Elektrische Erregbarkeit normal, Zwangslachen, welches auch im späteren Stadium der Besserung bestand. Unter Anwendung steigender Strychnininjektionen bereits nach einigen Tagen Besserung, zuerst in der Zunge, dann in den Schlingmuskeln. Wassermann negativ. Nach vier Wochen Entlassung, bloß etwas erschwerte Sprache. Verfasser supponiert einen supranukleären Herd, Blutung oder Embolie. II. Paralysis bulbaris acuta. 36jähriger Maschinist, nicht belastet, seinerzeit behandelte Lues. Erkrankung August 1908: Anfänglich erschwerte Sprache, Fazialislähmung rechts, beiderseitige Taubheit; während zwei Wochen Doppelsehen, keine Bewußtseinsstörung. Vorhergehend während drei Wochen okzipitale Kopfschmerzen. Restitution der Taubheit nach drei Tagen. In den ersten Wochen der Krankheit bestand angeblich Parese des rechten Armes und Thermoanäthesie des linken Beines. Befund: Vollkommene Fazialislähmung rechts, ebenda Lagophthalmus. Augen o. B. Parese des Abduzens rechts. Kornea rechts anästhetisch mit fehlendem Reflex. Beim Sehen nach rechts Nystagmus rotatorius. Gehör links vermindert, rechts aufgehoben. Bei Fußschluß Schwindel nach links. Am rechten vorderen Dritteile der Zunge fehlende Geschmacks-, normale Tastempfindung. Innere Organe normal. Im Gebiete des I. und II. rechten Trigeminusastes Thermoanästhesie und Hypalgesie; Thermoanästhesie und Analgesie am linken Beine vorn bis zum Nabel, hinten bis zum zweiten Lumbalwirbel reichend. Im Gebiete des rechten Fazialis EAR. ohne Atrophie. Plantarreflex links vermindert, ebenda fehlender Kremasterreflex. Diagnose: Blutung, Embolie oder Poliomyelenzephalitis auf luetischer Basis, am Boden der Rautengrube. Da Wassermann positiv, antiluetische Behandlung. *(Hudovernig.)*



Forli (19) liefert hier eine umfassende und eingehende Arbeit über das gesamte Gebiet der Pseudobulbärparalyse. Ein besonderer Teil ist der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse gewidmet. Von sieben persönlich beobachteten Fällen, über die der Verfasser berichtet, ist einer auch anatomisch untersucht. Es kommen alle Zwischenformen vor, von der einfachen Hemiplegie bis zur typischen Pseudobulbärparalyse. Eine Pseudobulbärparalyse peripherischen Ursprungs (bulbäre Neuritis) oder hysterische oder myasthenische Pseudobulbärparalyse kommt nach Forli kaum ernst in Betracht. Er unterscheidet 1. die reine Form der Pseudobulbärparalyse, bei der bloß die Hemisphären verändert sind, und zwar einerseits oder beiderseits. 2. Die gemischte Form, bei welcher Gehirn, Brücke und Medulla oblongata betroffen sind; dabei kann auch die Medulla oblongata intakt und nur Gehirn mit Brücke erkrankt sein. 3. Eine rein pontine Form. Um die Frage zu entscheiden, ob der pseudobulbäre Symptomenkomplex von einer Läsion der Pyramiden und deren Zentren oder von einer Läsion von bestimmten koordinatorischen, subkortikalen Zentren abhängig ist, sind neue Untersuchungen, und zwar an Serienschnitten unerläßlich.

Peritz (62) gibt hier einen Abriß über die Pseudobulbärparalyse und berücksichtigt besonders auch die infantile Form derselben, von der er eine spastische und paralytische Form unterscheidet und eine solche, in der paralytische und spastische Erscheinungen nebeneinander bestehen. Die pathologische Anatomie aller dieser Formen wird beschrieben und eine eingehende Besprechung der pathologischen Physiologie angeschlossen. Hier geht er auf Munks Theorie ein, die die Möglichkeit einer Weiterfunktion durch subkortikale Zentren in Erwägung zieht. Dabei werden Prinzipal- und Sonderbewegungen unterschieden. Je verfeinerter die Prinzipalbewegungen sind (wie Kauen und Schlucken), um so stärker ist dabei der Einfluß der Großhirnrinde. Die nervösen Zentralorgane beeinflussen sich gegenseitig durch Erregung, Hemmung und Widerstand, und das Zentralnervensystem arbeitet unter dem Gesetz der gegenseitigen Hemmung, und unter pathologischen Verhältnissen weist das Zentralnervensystem veränderte Funktionen auf, die nicht einfach porportional der anatomischen Läsion, sondern abhängig sind von der Kraft, mit welcher die im Läsionsgebiet tätigen Zellen auf andere wirken, und von der Zahl der Verbindungen. Auch für die Kontrakturen bei der Pseudobulbärparalyse, die durchaus nicht an bestimmte Lokalisationen geknüpft sind, ist die Hemmungsgröße der einzelnen Zentren (kortikalen, subkortikalen, spinalen) und ihr Fortfall maßgebend. Die Größe des Ausfalles der Funktion hängt nicht von der anatomischen Läsion ab, sondern von dem Energieausfall und der Anpassungsfähigkeit der anderen Zentren. Es bestehen im Gehirn weder Hemmungs- und Widerstandsorgane noch Bewegungszentren. Das Über- und Nebeneinander der verschiedenen Zentren erlaubt die größtmöglichste Abstufung der Reizgröße.

Die beiden Fälle, die **Armand-Delille** und **Giry** (1) vorstellen, betreffen zwei Kinder mit zerebraler Diplegie und pseudobulbären Störungen. Trotz der sehr ausgedehnten Läsion des Großhirns war die Intelligenz dieser beiden Kinder fast unberührt.

Ein 23 Jahre alter Mann, den **Beever** (4) beschreibt, zeigte nach Lues und mehrfachen Schlaganfällen eine Schling- und Gaumensegellähmung, Aphonie und vollkommenen Verlust der willkürlichen Respirationsbewegungen. Durch eine Quecksilberbehandlung besserten sich nach und nach die Bewegungen des Mundes, der Zunge, des Kehlkopfs und endlich auch die der



willkürlichen Respiration. Die Lähmung gehört zu der pseudobulbären, und der Herd dürfte mehr subkortikal zu suchen sein.

Der Fall **Vanyseks** (79), der eine Frau mit apoplektiform eintretenden bulbärparalytischen Erscheinungen betrifft, dürfte mehr in das Gebiet der kortikalen oder gemischten Pseudobulbärparalysen gehören. Eine linksseitige Hemiplegie war dem Anfall voraus- und wieder zurückgegangen.

Roasenda (68) zeigt an einer Reihe von Kurven, die bei einem Alkoholisten mit dem Symptom der Myasthenie gewonnen worden ist, wie die Muskeln der kranken Teile bei willkürlicher Erregung oder bei galvanischer und faradischer Erregung vom Nerven aus sich so verhalten, als seien sie von Myastenia pseudo-paralytica getroffen. Die Ermüdbarkeit tritt ein, wenn man den Muskel in der genannten Weise längere Zeit erregt, oder wenn man in zu kurzen Pausen reizt. Wird dagegen der Muskel direkt erregt, sei es galvanisch oder faradisch, sei es durch kontinuierliche Reize oder periodische, so tritt kaum eine merkliche Abweichung vom Verhalten des gesunden Muskels ein. Sobald Besserung eintritt, nähert sich die Kurve immer mehr normalen Verhältnissen. Es ist verständlich, wie die Erkennung dieser Verhältnisse in praxi wertvolle Schlüsse zuläßt für die Diagnose sowohl als ganz besonders für die Prognose. *(Merzbacher.)*

Myelitis. Myelomalazie. Tuberkulöse Rückenmarkskrankheiten. Familiäre Paraplegie.

Referent: Edward Flatau-Warschau.

1. Allen, Alfred Reginald, The Symptom Complex of Transverse Lesion of the Spinal Cord and its Relation to Structural Changes Theirein. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. May. p. 735.
2. Ballet, Gilbert et Barbé, André, Paraplégie flasque absolue avec conservation des réflexes; actinomycose de la colonne vertébrale; dégénération ascendante de la moelle épinière avec foyer de ramollissement étendu de la V[e] à la VIII[e] dorsale. Revue neurologique. No. 2. p. 49.
3. Bramwell, B., Spastic Paraplegia; Probably Syphilitic; Reaction positive. Clin. Stud. VI. 251.
4. Derselbe, Spastic Paraplegia without Obvious Cause in a Boy of Seventeen; Positive Result. ibidem. 252.
5. Bregman, Ein Fall von Rückenmarkerkrankung auf Grund einer Atoxylvergiftung. Pamiętnik towarz. lek. Warsz. (Polnisch.)
6. Bruns, L., Zur Frage der idiopathischen Form der „Meningitis spinalis serosa circumscripta“. Berliner klin. Wochenschr. No. 39. p. 1753.
7. Burgerhout, H. en Londen, D. M. van, Ruggemergsveranderingen bij pernicieuse anaemie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1479—1492. M. 6 Fig.
8. Camp, C. D., A Case of Brown-Séquard Paralysis, non Traumatic and Probably Due to Subarachnoid Hemorrhage Occurring During Menstruation. Physician and Surgeon. XXX. 103—106.
9. Catola, G., A proposito di alcune mieliti infettive sperimentali. Riv. di patol. nerv. XIII. 241—272.
10. Claude, H. et Lejonne, P., Paralysie ascendante à forme sensitivo-motrice radiculaire par méningo-myélite aiguë (premier mémoire). Journal de Physiol. T. X. No. 5. p. 882.
11. Dieselben, Le syndrome paralysie ascendante dans ses rapports avec la méningo-myélite aigue. La forme sensitivo-motrice radiculaire (deuxième mémoire). ibidem. p. 900.
12. Corsy, Sur un cas de paralysie spinale aiguë de l'adulte avec amyotrophies consécutives. Marseille médical. p. 47.
13. Cramer, A., Des formes cliniques de la paraplégie spasmodique familiale. L'Encéphale. 3. Année. No. 1. p. 28.



14. Drozynski, Leon, Beiträge zur Kenntnis der Meningomyelitis syphilitica. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4—5. p. 354. 433.
15. Faure, M., Les paraplégies des vieillards. Méd. pratique. IV. 583.
16. Freund, Ernst, Ein Fall von Schwangerschaftsmyelitis. Prager Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 327.
17. Funke und Rosenfeld, Über einen Fall von spinaler Lähmung beider unteren Extremitäten nach Abort. Strassburger Mediz. Zeitung. p. 130. **(Sitzungsbericht.)**
18. Grinker, Subacute combined cord degeneration with report of cases. Journ. Amer. Med. Assoc. April 4. p. 1109.
19. Grøndahl, Nils Backer, Meningo-encephalomyelit med udpraeget hysterisk forløb. Norsk Mag. for Laegevid. Nov. p. 1044.
20. Kopezynski, Ueber die Brown-Séquard'sche Lähmung von klinischem und pathologisch-anatomischem Standpunkte. Medycyna. (Polnisch.)
21. Kramer, Fall von Herderkrankung im Halsmark. Berl. klin. Wochenschr. p. 1990. **(Sitzungsbericht.)**
22. Kropveld, Jr. A., Bekoropte mededeeling omtrent den aard on het aantal der ziektegevallen die zich hebben voorgedaan by den caissonarbeid voor de nieuwe Westelyke viaduct te Amsterdam. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1672—1675.
23. Leszynsky, Wm. M., A Case of Probable Encephalomyelitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 388. **(Sitzungsbericht.)**
24. Derselbe, A Case Probably of Meningomyelitis. ibidem. p. 388.
25. Marbé, S., Sur un cas de maladie de Charcot. Revista stiintelor médicale. No. 1. 1907.
26. Miranda, G., Mielite cronica trasversa del midollo dorsale con partecipazione special dei cordoni laterali. Ann. di med. nav. I. 41—48.
27. Mosny et Pinard, Paraplégie spasmodique. Injections intra-rachidiennes d'électrargol. Tribune médicale. p. 373.
28. Müller, Eduard, Über akute Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 252.
29. Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. ibidem. Bd. 35. p. 102.
30. Oddo, C., Maladies de la moelle et du bulbe (non systématisées) Poliomyélites, sclérose en plaques, Syringomyélie. Paris. O. Doin. Encyclop. scientifique.
31. Pförtner, Über spastische Symptomenkomplexe bei Rückenmarkserkrankungen. Neurolog. Centralbl. p. 606. **(Sitzungsbericht.)**
32. Pic, A. et Bonnamour, S., Des paraplégies séniles. Lyon médical. T. CX. p. 390. **(Sitzungsbericht.)**
33. Salecker, P., Über segmentäre Bauchmuskellähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 34. H. 2. p. 160.
34. Searle, W. S., A Case of Myelitis. Hahnemanns Month. XLIII. 370—372.
35. Simonin, Un cas de paraplégie au cours du traitement antirabique. Gaz. des hôpitaux. p. 1579. **(Sitzungsbericht.)**
36. Spiller, William G., Hemiplegia with Paralysis of the Neck Muscles from a Small Myelitic Lesion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 569. **(Sitzungsbericht.)**
37. Starr, M. Allen, A Case of Acute Ascending Myelitis. Medical Record. Vol. 73. p. 837. **(Sitzungsbericht.)**
38. Stertz, Defektheilungen bei schweren Spinalerkrankungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 766.
39. Strümpell, Chronische progressive Spinallähmung. ibidem. p. 1611.
40. Thordsen, Christen, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der toxischen Graviditätsmyelitis nebst Bemerkungen über Beziehungen derselben zur multiplen Sklerose. Inaug.-Dissert. Würzburg.
41. Tsunoda, T., Beitrag zur Kenntnis der Myelitis ex Neuritide. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 25. p. 1409.
42. Warrington, W. B. and Monsarrat, Keith W., A Case of Paraplegia Due to an Intramedullary Lesion and Treated with Some Success by the Removal of a Local Accumulation of Fluid. The Lancet. I. p. 94.
43. Williamson, R. T., Diseases of the Spinal Cord. London. Henry Frowde and Hodder & Stoughton.

Myelitis.

Claude und **Lejonne** (10) beschreiben folgenden Fall von aufsteigender Lähmung von radikulärer Form auf Grund einer akuten Meningomyelitis. Der 53jährige Mann verspürt Parästhesien in der Brustgegend und im linken Bein.



Nach einigen Tagen Schwäche in demselben Bein, die allmählich zunahm. Urinbeschwerden. Status: Typischer Brown-Séquardscher Symptomenkomplex (fast völlige spastische Lähmung des linken Beines mit gesteigerten Reflexen, Anästhesie am rechten Bein und am Rumpf bis zur V. Dorsalsegmentlinie mit einer beiderseitigen hypästhetischen Zone im Gebiet der III.—V. Dorsalsegmente). Im weiteren Verlauf trat dann spastische Parese des rechten Beines auf, wobei die Lähmung des linken sich in eine schlaffe umwandelte. Dann beiderseitige totale Anästhesie bis zum IV. Dorsalsegment. Retentio urinae. Nackensteifigkeit. Schmerzen in den Schulterblättern. Kein Fieber. Totale beiderseitige schlaffe Lähmung mit fast fehlenden Reflexen. Dann stieg die Anästhesie bis zur II. Dorsalsegmentlinie, ging auf die innere Fläche der Arme über. Hypästhesie im Gebiet vom III. Dorsal- bis VI. Halssegmente. Erst 2—3 Wochen nach Beginn der Erkrankung zeigte sich Fieber. Kontraktur des sternokleidomastoidei. Sakraldekubitus. Allmählich wurden auch die oberen Extremitäten schwach, es schwanden hier die Reflexe, die Hypästhesie breitete sich aus. Liquor cerebrospinalis fast purulent. (Polynukleare und Kokken.) Die Hypästhesie breitete sich schließlich auf den Hals aus, Temperatur steigt bis auf 40°. Tod ca. 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung (von den Parästhesien gerechnet). Verff. betonen den radikulären Typus, welchen die Krankheit bei ihrem Aufsteigen zeigte. Ferner trat stets vor der Lähmung einzelner Gebiete der spastische Charakter zutage. Sobald die Lähmung sich vervollständigte, trat der Spasmus zurück, es trat Schlaffheit ein, und es schwanden die Reflexe. Die myelitische Natur der Erkrankung wurde sofort als eine akute Myelitis diagnostiziert. Dagegen wurde die Meningitis erst auf Grund der Lumbalpunktion entdeckt, und nur die Nacken- und Sternokleidomastoideussteifigkeit bildeten deren einziges Symptom, obgleich das Rückenmark bis zur 4. Halswurzel mit einer dicken Schicht von Eiter bedeckt war. (Auch oberhalb dieser Gegend im Hirnstamm fand man Zeichen einer Meningitis, und sogar in den zerebralen Häuten wurden Mikroben entdeckt — jedoch zurzeit des Lebens waren keine klinischen Symptome vorhanden.)

Die mikroskopische Untersuchung dieses Falles zeigte, daß es sich um eine Meningo-myelitis acuta purulenta handelte. Die prädominierenden Störungen des Gefäßsystems und die daraus resultierenden nekrotischen Substanzalterationen führten zur etagen- und wurzelartigen Entwicklung der sensiblen und motorischen Symptome. Verff. betonen speziell in diesem Fall die ungewöhnliche Intensität und Ausdehnung der entzündlichen Erweichungen im Rückenmark.

Tsunoda (41) teilt einen Fall von Myelitis e neuritide auf thermisch-infektiöser Basis beruhend, in kurzen Zügen mit: 44jährige Zimmermannsfrau mit hochgradigen Brandwunden des Rumpfes und der Extremitäten (Explosion einer Petroleumlampe). Die mikroskopische Untersuchung ergab entzündliche Veränderuugen des hinteren Stranges, außerdem sekundäre aufsteigende Degeneration am Funiculus gracilis des verlängerten Marks, am Pons, Hirnschenkel und am hinteren Teile der inneren Kapsel. Die peripherischen Nerven zeigten eine mehr oder weniger hochgradige entzündliche Veränderung mit Zerfall und Myelindegeneration der Markscheide und des Achsenzylinders.

Die peripherischen Nerven waren fast überall affiziert, am Rückenmark aber nur die sensible Bahn zerstört worden, während die motorischen Bahnen intakt sind. *(Bendix.)*

Bruns (6) teilt einen Fall von Meningitis spinalis serosa circumscripta mit. 16jähriger Schüler mit Erscheinungen von Karies der obersten Hals-



wirbelsäule (die sich aber nicht bestätigte). Später verlor sich die vorhanden gewesene starke Drehung des Kopfes und es traten Lähmungserscheinungen und Muskelschwund im rechten Arm und Nacken ein. Rechts Miosis und Lidspaltenenge. Lage-, Gefühlsstörung und Bewegungsataxie im rechten Arm und Bein, im rechten Arm fehlt der stereognostische Sinn. Im rechten Bein Patellar- und Achillesklonus, ebenso Babinski und Oppenheim. Gang mit dem rechten Bein paretisch und ataktisch. Im linken Bein und unteren Rumpf Herabsetzung des Schmerzgefühls (Brown-Séquard). Keine Blasenstörungen. Die ganze Halswirbelsäule auf Druck empfindlich. Bruns nahm einen Tumor im oberen Teil des Halsmarkes an und zwar rechts. Bei der Operation fand sich aber kein Tumor, sondern eine zirkumskripte Ansammlung von Zerebrospinalflüssigkeit. Fast vollständiger Rückgang aller Lähmungserscheinungen und nervösen Störungen. *(Bendix.)*

Meningomyelitis syphilitica.

Drożyński (14) gibt in seiner Arbeit eine genaue Beschreibung über 4 Fälle von Meningomyelitis chronica syphilitica und bespricht dabei kritisch die nun geltenden pathologisch-anatomischen Ansichten über diesen Prozeß.

Fall 1. Bei einer 44jährigen Frau, die vor 18 Jahren syphilitisch erkrankte, entwickelte sich nach einem längeren Prodromalstadium, das durch Schwäche in den Beinen und lanzinierende Schmerzen charakteristisch war, ein Zustand spastischer Parese der unteren Extremitäten. Außerdem bestand variables pathologisches Verhalten der meisten Reflexe, Blasen-, Mastdarm-, Sensibilitäts- und trophische Störungen. Bei mikroskopischer Untersuchung fand man die Zeichen einer alten Meningomyelitis, nämlich: 1. Entzündliche Veränderungen der Meningen, teils frischerer (kleinzellige Infiltration, Bildung kernreichen Gewebes, pralle Füllung der Gefäße), teils älterer Natur (Schwielenbildung, Kernarmut, Obliteration der Gefäße), die in bezug auf Lokalisation und Umfang je nach der Rückenmarkshöhe vielfach variieren; im allgemeinen ist der Sitz der stärksten Veränderungen die Leptomeninx, besonders im Lumbalmark. 2. Atrophie des Rückenmarks. 3. Eine in den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarks verschieden starke Rundzelleninfiltration, die von den verbreiterten Pialsepten und den Gefäßen ausgeht. 4. Randsklerose, besonders im Lumbal- und unteren Brustmark, Sklerose der ganzen Seitenstränge unter vorwiegender Beteiligung der Pyramidenseitenbahnen und des Gowersschen Bündels im Bereich des obersten Lumbalmarks, nach unten und oben sich fortsetzend; diffuse Degeneration der Hinterstränge daselbst, die sich nach oben fortsetzt, aber nicht wie bei Systemerkrankungen deutlich abnimmt, sondern in verschiedenen Höhen eine verschiedene Ausdehnung zeigt, so daß sie wahrscheinlich nur im geringsten Teile sekundärer Natur, der Hauptsache nach aber vaskulärer Herkunft sein wird. 5. Fasernschwund in der grauen Substanz und reparatorische Gliawucherung, Pigmentation, Zerfall und Schwund der Ganglienzellen. 6. Hochgradige, in verschiedenen Höhenabschnitten an Intensität wechselnde Veränderungen der Gefäße: Verdickung, Homogenisierung sämtlicher Wandschichten bis zur vollständigen Obliteration, kleinzellige Infiltration der Adventitia, Verödung der perivaskulären Lymphräume, Wucherung der Media und Intima, pralle Füllung der Lumina.

Interessant an diesem Fall war erstens die hochgradige Beteiligung des Gefäßapparates, speziell der Arterien und die darauf zurückzuführende diffuse Bildung sklerotischer Rückenmarksherde. Ferner war die Alteration



der Vorderhornzellen ausgeprägt und erklärte die Muskelatrophie, die in den späteren Stadien der Krankheit auftrat.

Fall 2. Bei einer 49jährigen Frau traten 19 Jahre nach der Infektion Symptome einer Rückenleidens auf: Rückenschmerzen, Schmerzen in den Beinen, beständiges Kopfweh, Mattigkeit und nervöse Unruhe. In der letzten Zeit kamen Spasmen in den Beinen hinzu, die schließlich in eine Paraplegie übergingen. Es bestand Reflexsteigerung mit positivem Babinski. Blasen-, Mastdarmstörungen. Anatomisch-typisches Bild einer Myelomeningitis chronica luetica praecipue medullae spinalis dorsalis mit Vorherrschung der Affektion der Meningen. Verf. betont, daß in diesem Fall bereits 2 Jahre vor dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit prämonitorische Symptome in Form starker Rückenschmerzen und Sensationen aufgetreten waren.

Fall 3. Bei einer 26jährigen Frau setzte das Leiden unter den Symptomen eines rasch zunehmenden Hirndruckes (Kopfschmerz, Stauungspapille, Erbrechen, Schwindel) ein, wobei nach und nach fast sämtliche Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen waren. Etwa 1/2 Jahr nach Beginn der Erkrankung traten spinale Erscheinungen ein, die durch den häufigen Wechsel zwischen spastischen und schlaffen Zuständen sich auszeichneten. Die Sensibilität zeigte Störungen der einzelnen Empfindungsqualitäten; ebenfalls gestört waren Blase und Mastdarm. Ständiges Fluktuieren der zerebralen und spinalen Symptome. Tod nach ca. 1 1/2 Jahren. Mikroskopisch fand man 1. entzündliche Veränderungen der Meningen, besonders der Leptomeninx frischerer Natur (Überwiegen von Granulationszellen) in wechselnder Ausdehnung und Dicke an den ventralen Partien der Meningen des ganzen Rückenmarks vom oberen Zervikal- bis zum Sakralmark, in maximaler Ex- und Intensität an dem dorsalen Umfang des Übergangs des Zervikalmarks zur Medulla oblongata. 2. Miliare Gummata der Meningen mit zahlreichen Riesenzellen. 3. Alteration der Gefäße des Rückenmarks und der Meningen, insbesondere der Arterien, an den kleinsten anfangend und mit der A. vertebralis aufhörend, meist unter dem Bilde des Heubnerschen Endarteritis. 4. Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen, im oberen Dorsalmark beginnend und bis zum Lendenmark reichend. Verschieden stark ausgebildete Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahn und des Gowerschen Bündels beiderseits. Aufsteigende Sklerose des Gollschen Stranges vom unteren Zervikalmark an.

Der Fall gehört mit seinen zahlreichen miliaren Gummen in den Häuten zu den häufigsten syphilitischen Formen im Bereiche des zentralen Nervensystems. Vom Verf. wird das zahlreiche Vorkommen von Riesenzellen in den miliaren Gummen betont. Die Degeneration im Rückenmark seien pseudosystematischer Natur und von einer Erkrankung des Gefäßapparates abhängig. Verf. meint im Gegensatz zu Böttiger (Fortleitung des Prozesses im Rückenmark von den Meningen), daß die syphilitische Noxe gleichzeitig den Zirkulationsapparat des Rückenmarks und die Meningen befällt. In bezug auf die Entstehung des Prozesses in einzelnen Schichten der Gefäßwände meint Verf., daß der Prozeß von außen nach innen geht (d. h. von der Adventitia gegen Intima). Während nun die primären Veränderungen der äußeren Wandschicht meistens mit der Zeit sich zurückbilden, bleibt die sekundär entstandene Intimawucherung bestehen und imponiert als selbständiges, das anatomische Bild beherrschendes Stigma.

Fall 4. Bei einem 56jährigen Mann stellten sich ohne jegliche Vorboten ziemlich plötzlich Symptome einer zirkumskripten spinalen Läsion ein. Schlaffwerden und später völlige Parese des rechten Beines, die in geringerem Grade auf das linke übergreift, und eine zeitweilig exquisit halb-

seitige Sensibilitätsstörung, die von unten bis über den Nabel hinaufreicht. Mikroskopisch fand man: 1. Eine zirkumskripte entzündliche Alteration der Meningen in der Höhe des obersten Dorsalmarks, charakterisiert durch Bildung mehrerer, vornehmlich aus Rundzellen und spärlichen Granulationszellen bestehender, stark vaskularisierter Herde, die gegen die Umgebung durch fibröse Kapseln abgegrenzt sind. 2. Ein in entsprechender Höhe liegender, teilweise mit den meningealen Herden zusammenhängender, zirkumskripter Herd im Rückenmark, in der Gegend der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn, der ähnliche Strukturelemente (Rundzellen, Granulationszellen, Plasmazellen) und auf einem Querschnitt Verkäsung aufweist. 3. Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf die graue Substanz der rechten Rückenmarkshälfte (Gefäßalteration und Rundzelleninfiltration). 4. Degeneration beinahe der ganzen rechten Rückenmarkshälfte in der genannten Höhe, ferner Randsklerose und diffuse Sklerose des linken Seitenstranges (Pyramidenseitenbahn) und der Hinterstränge, die nach oben und unten von der Stelle der Läsion aus rasch abnimmt.

In diesem Falle handelte es sich um ein Gumma des Rückenmarks, welches primär in den Häuten entstand und sekundär auf das Rückenmark überging. Zum Schluß werden einzelne Details an dem klinischen und histo-pathologischen Bilde der zerebrospinalen Syphilis besprochen.

Paraplegien verschiedenen Ursprungs

(nach Wutschutzimpfung, Schwangerschaft, Wirbelaktinomykose und Karzinom, Flüssigkeitsansammlung im Rückenmark selbst u. a.).

Müller (28) gibt folgenden Beitrag zur Lehre von den akuten Paraplegien nach Wutschutzimpfungen. Der 36jährige bisher gesunde Tierarzt zog sich im April 1907 bei der Sektion eines tollwutverdächtigen Hundes eine Schnittwunde zu. Obwohl die Wunde sofort sachgemäß behandelt wurde und hier primär heilte und trotz Anwendung von Schutzimpfung trat nach 14 Tagen, mitten in bester Gesundheit, nach kurzen, unbestimmten Vorläufererscheinungen geradezu stürmisch die schwere nervöse Erkrankung ein. Er brach plötzlich, scheinbar an den Beinen gelähmt, zusammen. Gleich nach der Aufnahme fand sich neben völliger Retentio urinae eine schlaffe, totale Lähmung der Bauchmuskeln und der Hüftbeuger. Patellarreflexe waren lebhaft. Am nächsten Tage hatte sich bei subfebriler Temperatur das Befinden rapid verschlechtert, und nach kaum 48 Stunden bestand das typische Bild einer spinalen Querschnittserkrankung schwersten Grades mit völliger Urin-Stuhlverhaltung, totaler Anästhesie bis etwa zur Brustwarzenlinie mit völliger schlaffer Lähmung der Beine und des Rumpfes und Parästhesien in den Armen. Dazu trat eine Lähmung des Rectus sup. links und des Fazialis rechts. Dyspnöe. Nach 14 Tagen langsame Besserung, und nach einigen Monaten trat totale Heilung ein.

Verf. meint, daß es sich in diesem Fall um eine symptomatologisch äußerst schwere, aber doch pathologisch-anatomisch gutartige, disseminierte Form der Myelitis handelte infolge toxisch-infektiöser Schädigung durch die Wutschutzimpfung. Diese Fälle zeigen, wie auch die Statistik von Remlinger zeigte, eine merkwürdig günstige Prognose. Die Erkrankung ist zweifellos von der Bißverletzung durch das tollwütige Tier und damit auch von echter Lyssa unabhängig. Sie ist einzig und allein die Folge der Wutschutzimpfung. Aus diesem resultiert, daß man in entsprechenden Fällen die Wutschutzimpfung unterlassen soll. Der Arbeit ist eine genaue Literaturtabelle beigegeben.

Freund (16) berichtet über folgenden Fall von Schwangerschaftsmyelitis: Es handelt sich um eine vorher ganz gesunde Frau, die im 7. Monat der Schwangerschaft unter Schwächeerscheinungen in den Beinen erkrankte, ohne daß irgend eine besondere Ursache des Leidens aufzufinden war. Gegen Ende der Schwangerschaft verschlimmerte sich der Zustand ganz wesentlich, und nach erfolgter Entbindung entwickelte sich allmählich ein schweres Krankheitsbild, charakterisiert durch das Übergreifen der Lähmung auf die oberen Extremitäten, Rumpf, Fazialis, Augenmuskeln. Dazu kamen ausgedehnte analgetische und anästhetische Gebiete am Rumpf und an den Extremitäten, gesteigerte Patellarreflexe, Fußklonus, Babinski, Dekubitus, Muskelatrophie. Die Verabreichung von K.J. übte einen günstigen Einfluß auf den Ablauf der Krankheit aus, und nach vielen Monaten kam es zur Heilung. Was die Ursache der Erkrankung anbetrifft, so war kein Grund zur Annahme einer Infektion vorhanden, und so meint Verf., daß es sich um eine Autointoxikation gehandelt hat.

Ballet und **Barbé** (2) berichten über folgenden Fall von schlaffer Lähmung mit Erhaltensein der Reflexe bei Aktinomykose der Wirbelsäule. Es handelte sich um eine 25jährige Frau, die vor 10 Jahren operiert wurde (wahrscheinlich Sarkom der Rippen). Drei Tage vor der Aufnahme erwacht Patientin mit vollständig gelähmten Beinen. Status: Völlige schlaffe Paraplegie der Beine. Patellarreflexe, Achillessehnenreflex erhalten, etwas abgeschwächt. Kein Babinski. Hautsensibilität erhalten. Muskelsinn an den Beinen erloschen. Im weiteren Verlauf Incontinentia urinae et alvi. Nach 2—3 Wochen Patellarreflexe, Achillessehnenreflex erloschen. Babinski positiv. Anästhesie. Ödem zunächst des linken, dann auch des rechten Unterschenkels. Zuckungen in den Beinen. Tuberculosis pulmonum. Tod vier Monate nach Beginn der Erkrankung. Bei der Sektion fand man Aktinomykose der VII. bis IX. Dorsalwirbel mit Übergang auf die Rippen. Rückenmark in dieser Höhe abgeplattet und verdünnt. Mikroskopisch Pachymenigitis und auf dem Querschnitt nur vereinzelte Myelinfasern. Sekundäre Degenerationen. Außerdem Erweichungsherd im Innern des linken Hinterhorns vom V. bis zum VIII. Dorsalsegment.

Allen (1) macht darauf aufmerksam, daß man mitunter trotz der klinisch konstatierten totalen Rückenmarksläsion nur geringe histologische Alterationen vorfindet (bei Tumoren, Karies, traumatischen Wirbeldislokationen). In einem eigenen Fall bestanden alle Symptome eines schweren transversalen Rückenmarksleidens (Wirbelkarzinom), und wider Erwartung fand man bei mikroskopischer Untersuchung nur sehr geringe Alterationen im Rückenmark.

Warrington und **Monsarrat** (42) berichten über einen Fall, in welchem eine intramedulläre Flüssigkeitsansammlung operativ entfernt wurde und dies zu einer Besserung des krankhaften Zustandes führte. Der 22jährige Mann fiel vor vier Jahren auf den Rücken und klagte drei Monate lang über Schmerzen in den Beinen. Kurze Zeit nach dem Unfall geringe Gangstörung. Die Schmerzen hörten dann auf, kehrten aber von Zeit zu Zeit wieder. Seit zwei Jahren Schwäche in den Beinen, die dann aber allmählich zurückging. Dann plötzliche Lähmung des rechten Beines. Allmählich nahm auch die Schwäche des linken Beines zu, und es entstand dann völlige Paraplegia inferior. Urinbeschwerden.

Status: Fast völlige schlaffe Lähmung der Beine. Patellarreflexe sehr abgeschwächt, Achillessehnenreflexe fehlten. Rechts Babinski, links kein Plantarreflex. Unwillkürliche Zuckungen. Bauchkremasterreflexe fehlten. Druckempfindlichkeit der IX.—XII. Dorsalwirbel. Retentio urinae.

Anästhesie bis zu einer Linie, die dem VII. Dorsalsegment entsprach. Dekubitus. Die Diagnose wurde auf eine intramedulläre Geschwulst gestellt; speziell dachte man an Blutung in einem gliomatösen Tumor (plötzliche Lähmung des rechten Beins!). Bei der Operation (im Gebiete der VI. bis IX. Dorsalwirbel) fand man Verwachsung der Dura mater mit dem Rückenmark. In diesem letzteren erschienen die Hinterstränge in eine gelatinöse Masse verwandelt. Bei Inzision derselben floß ca. 2 ccm klare gelbliche Flüssigkeit heraus. Allmähliche Besserung. Nach $4^1/_2$ Monaten konnte Patient mit Krücken umhergehen, die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe waren gesteigert, Blase funktioniert gut. Besserung der Sensibilität.

Bregman (5) bespricht einen Fall von Rückenmarkerkrankung auf Grund einer Atoxylvergiftung. Die 21jährige Patientin leidet seit 12 Jahren an Psoriasis. Es wurde ihr Atoxyl in Injektionen (0,1) verordnet. Nach 16 Injektionen (die ersten 8 jeden zweiten Tag, die letzten 8 jeden Tag) traten Kopfschmerzen, Frösteln, Übelkeit und Erbrechen auf. Gleich darauf (3 Tage nach der letzten Injektion) Lähmung der Beine, Schmerzen und Parästhesien im Kreuz, Retentio urinae. Status: (nach 10 Tagen) fast völlige Lähmung der Beine von schlaffem Charakter, Patellarreflexe links fehlend, rechts minimal. Achillessehnenreflexe = 0, Babinski positiv. Sensibilitätsstörungen an den Beinen (am deutlichsten in der Glutaealgegend und am Dorsum pedis). Incontinentia urinae. Rasche Besserung. Nach $^1/_2$ Jahr kann Patientin gut gehen. Sehnenreflexe gesteigert. Babinski positiv. Verf. meint, daß es sich um einen diffusen Prozeß im Lumbosakralmark handelt mit hauptsächlichem Befallenwerden der grauen Substanz.

Im Falle **Burgerhout**'s und **van Londen**'s (7) verliefen die Rückenmarkssymptome unabhängig von den Schwankungen des Blutbildes. Sie kamen zum Vorschein einige Zeit, bevor der rasche Rückgang der Blutkörperchenzahl, die „Blutkrise" eingetreten war. Zur Zeit einer auffallenden Besserung im Blutbilde (von 415000 zu 2510000 in zwei Monaten) blieben sie unverändert fortbestehen. Mit Minnich betrachten Verff. die Rückenmarksabweichungen nicht als von der Anämie abhängig, sondern sehen in beiden Zuständen Folgen einer primären Schädlichkeit. Auffallend war noch die Diskongruenz zwischen dem Befund im Halsmark, wo der Hinterstrang beinahe vollkommen entartet war, und dem Fehlen objektiver Gefühlsstörung an den oberen Extremitäten. Hierin sehen Verff. eine Stütze für die Theorie der mehrfachen Sensibilitätsleitung im Rückenmarke. Sechs Photographien von Rückenmarksschnitten sind beigefügt. *(Stärcke.)*

Catola (9) hat an Kaninchen und Hunden in die Bauchaorta Kulturen von Staphylococcus pyogenus aureus, staphyloc. haemorrhagic. und Eberthsche Bazillen eingespritzt und auf diese Weise im Rückenmark der Tiere myelitische Prozesse erzeugt. Er klemmt zu diesem Zwecke die Aorta unterhalb des Abganges der Nierenarterien und oberhalb der Abzweigung der Iliacae ab, spritzt mit einer sehr feinen Nadel die Kultur ein, hebt zunächst die zentral gelegene Klemme ab und unmittelbar darauf, die peripher gelegte. Diese einfache Methode genügt seinem Zwecke vollkommen. Das klinische Symptomenbild ist sehr verschiedenartig, je nachdem eine Kultur auch nur geringe Verschiedenheit von einer anderen aufweist. Ebenso verschiedenartig sind die anatomischen Veränderungen. Man findet manchmal nur unbedeutende Entzündungserscheinungen, das andere Mal schwere Blutungen und Abszeßbildungen. Meist finden sich die Herde in der grauen Substanz. Auffallend war das Mißverhältnis zwischen der Erkrankung



des eigentlichen Parenchyms und der Zwischensubstanz, so daß die Zellen schwer erkrankt sein können, während die Gefäße gesund erscheinen. Die Erkrankung ist eine Toxinwirkung und keine Infektionserscheinung. Gefäßthrombose fand sich niemals, wenn auch ab und zu große Anhäufung von Bakterien im Zusammenhang mit Gefäßen gefunden wurden. Interessant ist die Beobachtung von Tieren, die, so lange sie in der Ruhe verharrten, krank erschienen, die aber die schwersten, ja sogar letale Erscheinungen boten, wenn sie sich eine Zeitlang bewegt hatten. Meist waren es Tiere, die mit jungen Kulturen behandelt worden waren. Der Abhandlung sind neun Mikrophotographien beigefügt. *(Merzbacher.)*

Pseudosystemerkrankungen.

Nonne und **Fründ** (29) geben in ihrer Arbeit eine kritische Sichtigung der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks und beschäftigen sich speziell mit der Frage, ob es in der Tat eine scharfe Trennung zwischen den echten und Pseudosystemerkrankungen gibt. Zu Grunde dieser Arbeit liegen sechs eigene genaue, sowohl klinisch, wie auch anatomisch untersuchte Fälle von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Was die anatomischen Verhältnisse anbetrifft, so zeigten auch in diesen Fällen die Hinterstränge die Prädilektionsstelle der Degeneration. In den älteren Fällen findet man hier eine feste Sklerose. Stets ist die Umgebung des Septum intermedium ergriffen, aber auch lateral davon findet man feinste sklerotische Herdchen. Im oberen Dorsal- und Halsmark findet man stets die Gollschen Stränge sklerosiert. In den Seitensträngen überwiegt die großmaschige Degeneration. Sklerose findet man in zentralen Teilen der PyS. Im Gebiet der KS. findet man nur das leere Gerüst. Zuletzt erkrankt die seitliche Grenzschicht. In den Vordersträngen ist die Ausdehnung der Degeneration eine unregelmäßige. Am häufigsten wird das Türcksche Bündel ergriffen. Was speziell die graue Substanz betrifft, so findet man in ihr, entgegen der Rothmannschen Theorie, nur sehr selten Veränderungen, die noch dazu einer einfachen Atrophie entsprechen.

In klinischer Beziehung bestätigen auch diese neuen Fälle der Verff. die Vielseitigkeit des klinischen Bildes. Es wird daher mit Recht betont, daß je mehr die Zahl der Beobachtungen wächst, desto mehr werden die Grenzen der einzelnen Gruppen durch Zwischenformen verwischt.

Auf Grund der eigenen und fremden Beobachtungen kommen nun Verff. zu dem wichtigsten Resultate, daß es bisher kein einwandfreies Beispiel einer echten kombinierten Systemerkrankung gibt. (Unter echter kombinierter Systemerkrankung verstehen Verff. die Degeneration von Fasern, die anatomisch und physiologisch zusammenliegend und gleichwertig, von bestimmten Systemen zusammengefaßt werden, und deren Erkrankung nicht durch lokale Ursachen, sondern durch ein im Körper kreisendes Gift hervorgerufen wird. Dieser anatomischen Erkrankung soll auch ein ebenso scharf umschriebenes klinisches Bild entsprechen.) Auch die ältesten Fälle z. B. von Kahler und Pick, die das Fundament der ganzen Lehre bildeten, halten der Kritik nicht stand. (Zu derselben Ansicht kam auch vor Jahren Referent auf Grund der genauen Durchforschung der publizierten Fälle in seiner Arbeit über das Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark: s. Zeitschr. für klin. Medizin, Bd. 33.)

Auch theoretische Erwägungen sprechen gegen die Existenz echter kombinierter Systemerkrankungen; denn wie soll man sich die Inkongruenz



zwischen den anatomischen Veränderungen einerseits und dem klinischen Bilde andererseits erklären, die man doch häufig antrifft, und die zu der obigen Definition dieser Erkrankung nicht paßt?

Demgegenüber meinen Verff., daß alle diese Fälle (sowohl die sog. echten kombinierten, wie auch die Pseudosystemerkrankungen) durch die vaskuläre Theorie am besten erklärt werden können. Sie kommen zu der Überzeugung, daß ein prinzipieller Unterschied weder zwischen den akquirierten sog. echten und den pseudosystematischen, kombinierten Systemerkrankungen und deren verschiedenen Verlaufsformen nicht besteht. Insbesondere stehen Verff. mit Leyden-Goldscheider auf demselben Standpunkt bezüglich der sog. echten kombinierten Systemerkrankungen, indem sie auch diese jener großen Gruppe einverleiben, für die, wenigstens für eine Reihe der hier besprochenen Erkrankungen ja bereits die eingebürgerte Bezeichnung „pseudosystematische Degeneration“ als die passendste erscheint. Zum Schluß betonen Verff., daß sie auch heute eine echte und kombinierte Systemerkrankung aufrecht erhalten wissen wollen, allerdings für die angeborenen, oft familiären und hereditären Rückenmarkskrankheiten, ferner für die amyotrophische Lateralsklerose und für kombinierte Formen der Tabes.

Grinker (18) gibt folgenden Beitrag zu den subakuten kombinierten Rückenmarksdegenerationen. Im Anschluß an die Veröffentlichungen von Lichtheim, Minnich u. a., welche Rückenmarksveränderungen bei perniziöser Anämie betrafen, erscheinen in der letzten Zeit Arbeiten von Dana, Russell, Batten und Collier u. a., die auf ähnliche Rückenmarksalterationen hinwiesen, die mit der Anämie in keinem kausalen Zusammenhang standen. Verf. skizziert das Bild dieser subakuten kombinierten Degeneration und teilt einige eigene Fälle mit (unter Beifügung von Mikrophotogrammen). In einer Reihe dieser eigenen Beobachtungen waren bereits im Beginn der Erkrankung Symptome der periniziösen Anämie ausgesprochen, in einer anderen Gruppe war diese Krankheit ebenfalls vorhanden, allerdings aber nicht im Beginn der Rückenmarkskrankheiten und bildete nicht die prägnanteste Krankheitserscheinung. In der dritten Gruppe war die Anämie entweder gar nicht vorhanden oder aber wenig ausgebildet. Fast in sämtlichen Fällen begann die Krankheit mit Sensibilitätsstörungen, Ataxie, und dann erst entstanden motorische Symptome. Störungen des Magendarmkanals und speziell Durchfälle entstanden vor oder während der Krankheit. Zur pathologischen Anatomie der Krankheit bemerkt Verf., daß man stets eine Herddegeneration in den Hinter- und Seitensträngen fand, aber keine richtige Systemkrankheit. Die intensivsten Alterationen fand man im Hals- und Dorsalmark. Die graue Substanz, ferner die Gefäße und Rückenmarkswurzeln wiesen keine nennenswerten Degenerationen auf. Verf. bespricht dann die Differentialdiagnose (von Tabes dorsalis, Lateralsklerose, Friedreichscher Ataxie, spinaler Lues, Sclerosis multiplex), die Ätiologie (Giftwirkung?), Prognose (meistens letal) und Behandlung (symptomatische Mittel, Fränkelsche Übungstherapie).

Brown-Séquardsche Lähmung.

Kopezyński (20) hatte Gelegenheit, sechs Fälle von Brown-Séquardscher Lähmung zu beobachten, wobei in einem dieser Fälle das Rückenmark mikroskopisch untersucht wurde. Auf Grund des Studiums dieser Fälle stellt Verf. folgende Sätze auf: 1. in sämtlichen Fällen war ein günstiger Ausgang quo ad vitam konstatiert (ein Patient starb an Herz-



krankheit?). Trotzdem der Wirbelkanal bei dem ausgeübten Trauma (Messerstich usw.) eröffnet wurde, trat keine Eiterung ein, 2. in sämtlichen sechs Fällen kam es zu einer wesentlichen Restitution der Motilität in den vorher gelähmten Gliedmaßen. Nach einem gewissen Zeitraum konnten die Kranken gehen. Diese Tatsache ist besonders in dem Sektionsfall hervorzuheben, denn die mikroskopische Untersuchung entdeckte hier eine tiefe Degeneration der linken PyS (Patient konnte umhergehen, ohne das linke Bein nachzuschleppen); 3. in sämtlichen Fällen war der Brown-Séquardsche Typus beibehalten, d. h. man merkte auf der Verletzungsseite a) Lähmung der Extremitäten von spastischem Charakter, b) Hyperästhesie, die meistens sehr quälend war, c) verminderte oder fehlende Muskel- und Vibrationssensibilität, d) leichte Ataxie. Auf der gekreuzten Seite Schmerz- und Thermoanästhesie. In der Verletzungszone ließ sich homolateral ein anästhetischer oder hyperästhetischer Streifen nachweisen. Dagegen fand Verf. niemals eine gekreuzte hyperästhetische Zone; 4. auf Grund der festgestellten Entfernung der Hautwunde vom oberen Rande der Anästhesie lassen sich bei einer Halbseitenlähmung gewisse Schlüsse in bezug auf die Lokalisation der Rückenmarksläsion eruieren. Aus der Tabelle zeigte sich, daß diese Entfernung in sämtlichen Fällen 5—8 Dornfortsätze ausmachte. Dies bekräftigt die Tatsache, daß die schmerzführenden Fasern nach ihrem Eintritt in das Rückenmark sich allmählich kreuzen. Aus dieser Entfernung läßt sich nach dem Vorschlag von Piltz und eigenen Untersuchungen Verf. ein gewisser prognostischer Schluß bezüglich der Wiederkehr der Motilität ziehen. Beträgt diese Entfernung 6—7 Dornfortsätze, so könne man trotz der Halbseitenlähmung annehmen, daß die Pyramidenbahn nicht völlig zerstört wurde und dann demnach die Kraft in den gelähmten Gliedern wiederkehren wird; 5. sämtliche Fälle Verf. sprachen zugunsten einer Dissoziation der Schmerz-, Kälte- und Wärmesinnbahnen in ihrem Rückenmarksverlauf. In Anlehnung an die Untersuchungen von Piltz konnte Verf. bestätigen, daß in der anästhetischen Zone die Grenze für Temperaturen + 50° am obersten liegt, am niedrigsten dagegen die Grenze für + 0°. In der Mitte liegt die Schmerzgrenze. Die Grenzlinien für niedrigere (als + 0°) Temperaturen liegen häufig zwischen der Schmerzgrenze und der Temperaturgrenze für + 0°; 6. auf Grund der mikroskopischen Untersuchung meint Verf., daß die thermischen und Schmerzbahnen im Gowersschen Bündel verlaufen.

Zirkumskripte Rückenmarksaffektion.

Salecker (33) berichtet über zwei Fälle von zirkumskripter Rückenmarksaffektion, die beide Bauchmuskellähmungen aufzuweisen hatten. Einer derselben wurde anatomisch untersucht. Auf Grund seiner Untersuchungen kam er zu dem Schluß, daß es nicht nur totale, sondern auch partielle Bauchmuskellähmungen bei Rückenmarksaffektionen gibt. Die Innervation erfolge nicht multiradikulär, sondern segmentär. Die Markkerne der geraden Bauchmuskeln reichen nicht so tief in sie hinab wie die der schrägen. Die einzelnen Bauchdeckenreflexe scheinen bezüglich ihrer Rückenmarkslokalisation den jeweiligen Muskelsegmenten zu entsprechen. Die Beobachtung von segmentären Bauchmuskellähmungen ist, namentlich im Verein mit Reflex- und Sensibiltätsstörungen, von Wichtigkeit für die Segmentdiagnose im Dorsalmark. *(Bendix.)*



Traumatische Erkrankungen des Rückenmarkes (Hämatorrhachis, Hämatomyelie, Fraktur usw.). Erkrankungen des Epikonus, Konus und der Kauda. Malum Pottii.

Referenten: Dr. L. Minor und Dr. M. Kroll-Moskau.

1. Alessandri, Ulteriori cenni su di un caso operato da laminectomia per lesione della cauda equina. Riv. di pat. nerv. e ment. **1907.** XII. 470—472.
2. Alessandri, R. e Mingazzini, G., Beitrag zum Studium der durch Geschosse erzeugten Rückenmarksverletzungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 2. p. 150.
3. Allen, Alfred Reginald, Injuries of the Spinal Cord. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. Vol. XXI. No. 2. p. 34.
4. Derselbe, Injuries of the Spinal Cord, with the Study of Nine Cases with Necropsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 12. p. 941.
5. Alquier, L. et Renaud, L., Mal de Pott cervico-dorsal, paralysie flasque aux membres supérieurs sans spasmodicité nette aux inférieurs, myélite incomplète. Revue neurologique. No. 14. p. 717.
6. Amburger, Zwei Fälle von traumatischer Rückenmarksblutung. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 596. **(Sitzungsbericht.)**
7. Assen, J. van, Eine seltene Verletzung der Wirbelsäule. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXI. H. 1—3. p. 117.
8. Bailey, Pearce, Unusual Effects of an Injury of the Spine. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 514. **(Sitzungsbericht.)**
9. Ballet et Barbé, Paralysie flasque avec intégrité momentanée des réflexes par compression de la moelle. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bambace, F., Apoplessia spinale da raffreddamento. Gazz. d. osped. **1907.** XXVIII. 1646.
11. Blackwood, N. J., Atlanto-occipital Dislocation: A Case of Fracture of the Atlas and Axis and Forward Dislocation of the Occiput on the Spinal Column, Life Being Maintained for Thirty-Four Hours and Forty Minutes by Artificial Respiration, During which a Laminectomy was Performed Upon the Third Cervical Vertebra. Annals of Surgery. May. p. 654.
12. Borland, R. C., Traumatic Lesions of the Cord. Medical Record. Vol. 74. p. 897. **(Sitzungsbericht.)**
13. Bouchaud, Paralysie spasmodique du membre inférieur droit et troubles de la sensibilité dans la région lombo-abdominale du même côté, consécutifs à une chute sur le bassin. Journal de Neurologie. No. 24. p. 461.
14. Boycott, A. E. et Damant, G. C. C., Some Lesions of the Spinal Cord Produced by Experimental Caisson Disease. Journ. of Path. and Bacteriol. XII. 507—515.
15. Buzzard, E. Farquhar, Cervical Caries. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Sect. p. 69.
16. Camp, Carl D., Traumatic Cervical Myelomalacia. Report of a Case with Necropsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 8. p. 664.
17. Carra, Hémisection de la moelle cervicale par coup de couteau. Syndrome de Brown-Séquard. Bull. de la Soc. franç. d'Ophtalm. **1907.** p. 509.
18. Clopton, M. B., Unilateral Dislocation of the Cervical Vertebral. Interstate Med. Journ. July.
19. Coyala, Du mal de Pott postérieur. Thèse de Bordeaux.
20. Cramer, K., Über Rückenmarkszerrung von der Peripherie aus. Archiv f. Orthopädie. Bd. VI. H. 2—3. p. 184.
21. Dietrich, Julius, Über die Konus- und Kaudaerkrankungen des Rückenmarkes. Inaug.-Dissert. Jena.
22. Espinal, Miguel Gayarre, Un caso de paralysis de Brown-Séquard. El Siglo Medico. p. 66.
23. Fabritius, H., Ett fall af knifskada af ryggmärgen. Tillika ett bidrag till frågan om ledningsbanorna i ryggmärgen. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 50. II. p. 348.
24. Fox, C. D., Case of Fracture and Dislocation of the Second Cervical Vertebra. New York Med. Journ. Dec. 5.
25. Fränkel, A., Fall von Kompressionsmyelitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 573.
26. Frankl-Hochwart, L. v., Zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2409.
27. Gayarre, Un caso de hematomielia anterior. Rev. de med. y cirurg. práct. LXXX. 270.



28. Gehuchten, A. van, Coup de couteau dans la moelle lombaire; essai de physiologie pathologique. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 2. p. 207.
29. Génévrier, Rhumatisme articulaire peut-être tuberculeux chez un enfant atteint du mal de Pott. Soc. de Pédiatrie. 19. Mai.
30. Girgensohn, Reinhold, Zur Kasuistik der Haematomyelie des untersten Rückenmarksabschnittes. Inaug.-Dissert. München.
31. Guervain, de, Über Rückenmarksverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2163. **(Sitzungsbericht.)**
32. Gümbel, Theodor, Über Wirbelsäulenbrüche mit besonderer Berücksichtigung einiger seltener Formen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 95. H. 1—5. p. 449.
33. Handelsman, Über die sekundären Degenerationen bei Erkrankungen der cauda equina. Medycyna. (Polnisch.)
34. Heath, P. Maynard, Caries of Spine with Clubbing of Fingers and Toes. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Clinical Section. p. 234.
35. Hoffmann, Adolf, Zur Klinik und Behandlung der Halswirbelbrüche. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 92. H. 4—6. p. 537.
36. Hueter, Ein Aneurysma aortae mit besonderer Beteiligung der Wirbelsäule. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1614. **(Sitzungsbericht.)**
37. Hughes, Fracture d'une vertèbre cervicale. Gaz. des hôpitaux. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
38. Inoue, Z., Ein Fall von rechtsseitiger Zerreissung des Halsmarkes durch Trauma. Neurologia. Bd. VII. H. 6. (Japanisch.)
39. Kieger, Karl, Beitrag zur Therapie der Kompressionsmyelitis infolge von Spondylitis tuberculosa. Inaug.-Dissert. Leipzig.
40. Kirmisson, Les paraplégies dans le mal de Pott. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 596.
41. Klieneberger, Ludwig, Klinischer Beitrag zu den Erkrankungen der Cauda equina (erfolgreich operierter Caudatumor). Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 2. p. 97.
42. Koelichen, Ein Fall von Brow-Séquard'scher Lähmung nach einer Stichverletzung des Rückenmarks. Medycyna. (Polnisch.)
43. Krauss, W. C., Subsequent Report on a Case of Severe Spinal Cord Injury, Symptoms of Complete Severance of the Cord. Ann. of Surg. 1907. XLVI. 968.
44. Krüger, Rückenmarksverletzung intra partum. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2014. **(Sitzungsbericht.)**
45. Laignel-Lavastine, Syndrome de l'„hémi-queue de cheval" par méningo-radiculite syphilitique. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 117.
46. Laquer, Leopold, Beiträge zur Höhlenbildung im Rückenmark (Syringomyelie) nach Unfall. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 12. p. 237.
47. Le Breton, Prescott, Spinal Sprain. Its Complications and Consequences, with Report of Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 21. p. 1679.
48. Legueu, Fracture avec luxation de la colonne vertébrale. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 23. p. 863.
49. Lennmalm, F., Bidrag till kännedomen om tumörer i cauda equina. Hygiea. Festband. No. 10.
50. Logan, G. K., Potts Disease; its Early Diagnosis and Treatment. New Orleans Med. and Surg. Journ. June.
51. Ludloff, Fractur der Halswirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 445.
52. Mackay, H. J. and Clarke, J. Michell, A Case of Haemorrhagic-Myelitis. Brain. Vol. XXXI. No. 4. p. 514.
53. Marcus, Über einen Fall von Verletzung der Wirbelsäule. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 22. p. 471.
54. Marx, H., Ein Fall von Malum suboccipitale mit Brown-Séquardschem Symptomenkomplex. Inaug.-Dissert. Bonn. Jan.
55. Meyers, F. S., Een geval van bloeding tusschen de ruggemergs, oliezen, tevens een bydrage tot de klinische beteekenis der xantochromie (geelkleuring) van het cerebrospinaalvocht. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 858—864.
56. Mourek, Jaroslaw, Ein Beitrag zur Symptomatologie und patholog. Anatomie der Kompressionen des Rückenmarkes. Revue v. neurologii. No. 2—10.
57. Para y Praffo, D. de, Catedra de enfermedados nerviosas: conferencia sobre „compresiones medulares". Rev. méd. cubana. XII. 277—283.
58. Payr, 1. Schussverletzung der Halswirbelsäule. 2. Bruch des linken Querfortsatzes des 1. Lumbalwirbels. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
59. Pike, F. H., Spinal Shock; a Preliminary Note. Science. n. s. XXVIII. 808.
60. Pitres, A., Sur l'état des réflexes et des sensibilités viscérales profondes dans un cas de



paraplégie consécutive à une fracture de la colonne traumatique de la moelle dorsale. Journ. de méd. de Bordeaux. **1907.** XXXVII. 653—655. 685.
61. Pop Avramesco, Luxation et fracture de la colonne cervicale inférieure avec phénomènes de compression de la moelle cervicale inférieure. Spitalul. **1906.** p. 494—501.
62. Rabinowitsch, S. S., Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris. Berliner klin. Wochenschr. No. 35. p. 1610.
63. Raymond, F. et Alquier, L., Mal de Pott sarcomateux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 113.
64. Renner, Über falsche Lokalisation der Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompression. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 210.
65. Rocha Vaz, Un cas de destruction complète de la moelle cervicale par fracture des corps des V[e] et VI[e] vertèbres. Archivos brasileiros de Psychiatria. an III. **1907.** No. 1. p. 98—100.
66. Ross, F. W. F., Vesico-(Cysto-)Utérine Paresis; Causing Uncontrollable Haemorrhage. Med. Times and Hosp. Gaz. **1907.** XXXV. 882.
67. Rossi, B., Sopra un caso di ematomielia traumatica. Corriere san. XIX. 179—181.
68. Rowlands, R. P., A Clinical Lecture un two Cases of Traumatic Spastic Paraplegia. Clin. Journ. XXXI. 408—411.
69. Schapiro, M., Haematomyelie, compliciert mit Symptomen der Basedowschen Krankheit. Rundschau f. Psychiatrie. No. 1.
70. Schnitzler, Stichverletzung der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Wiener klin. Wochenschr. p. 635. **(Sitzungsbericht.)**
71. Schuster, Fall von traumatischer Conusblutung. Neurolog. Centralblatt. p. 227. **(Sitzungsbericht.)**
72. Seefisch, G., Ein Beitrag zur Frage der Steinbildung in den oberen Harnwegen nach Verletzung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94. H. 5—6. p. 426.
73. Solieri, Sante, Transversaler Schnitt des Rückenmarkes, bedingt durch eine Schnittwaffe, in der Höhe des 3. Rückenwirbels. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Vol. 19. H. 1. p. 85.
74. Spiller, William G., Three Cases of Lesion of the Epiconus. The Journ. of Nerv. and Mental Dis. Vol. 35. p. 258. **(Sitzungsbericht.)**
75. Sterling, Ein Fall von Haematomyelia cervicalis mit deutlichen vasomotorischen Störungen in den Händen. Medycyna. (Polnisch.)
76. Strümpell, v., Fall von traumatischer Verletzung des Halsmarkes. Berl. klin. Wochenschrift. p. 1990. **(Sitzungsbericht.)**
77. Tissot, F., Mort subite dans un cas de mal de Pott silencieux. Le Progrès médical. No. 33. p. 599.
78. Trömner, Cruralislähmung bei Cauda equina-Läsion. Neurolog. Centralbl. p. 486. **(Sitzungsbericht.)**
79. Verger, H. et Dumora, H., Atrophie musculaire ancienne du membre supérieur: hématomyélie probable. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 422—424.
80. Vigneras, Hémorragies méningées spinales. Thèse de Paris.
81. Wallace, Charlton. Early Diagnosis of Potts Disease. Medical Record. Vol. 74. p. 208. **(Sitzungsbericht.)**
82. Walton, G. L., Fracture of the Spine. Internat. Clinics. Vol. I. 18. Series.
83. Widmer, C., Zwei Luxationsfrakturen der Wirbelsäule ohne Markläsion. Wiener klin. Rundschau. No. 46. p. 723.
84. Williams, Geo Herbert, Fracture and Dislocation of the Neck at the Sixth Cervical Vertebra, in a Man of 60. Recovery. Medical Record. Vol. 74. No. 19. p. 795.
85. Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen (Haematomyelie, Myelorhexis). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 3—4. p. 222.
86. Zimmer, Paul, Sechs Fälle von traumatischer Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes. Inaug.-Dissert. Breslau.
87. Zrenner, Bernhard, Ein Fall von traumatischer Hämatomyelie. Inaug.-Dissert. Erlangen.

Zrenner (87) beschreibt einen Fall von traumatischer Hämatomyelie, welche einen bis dahin kräftigen Mann betroffen und plötzliche vollständige Lähmung aller vier Extremitäten hervorgerufen hatte. In wenigen Tagen, resp. Wochen bildeten sich die meisten Erscheinungen zurück, und nach vier Monaten bestanden: links — motorische Lähmungserscheinungen an Vorderarm und Hand mit degenerativer Muskelatrophie, geringe Herabsetzung der Temperatur- und Schmerzempfindung im oberen Teil des



Vorderarms, leichte spastische Erscheinungen am Bein mit Sehnenreflexsteigerung, minimale Hyperästhesie gegen Schmerz- und Temperatureindrücke am Oberschenkel und in der Seite; außerdem okulopupilläre Symptome; rechts — im Bereiche des Beines und des unteren Teiles des Rumpfes ein ausgebreitetes Gebiet von Hypalgesie und Anästhesie gegen Kälte und Wärme. Diese Symptome sind für einen Herd in der linken Rückenmarkshälfte in der Höhe vom siebenten Zervikal- bis ersten Dorsalsegment charakteristisch, wobei wohl das Vorderhorn bis auf minimale Reste zerstört ist und außerdem noch der Seitenstrang, besonders der Vorderseitenstrang und in geringerem Maße der Pyramidenseitenstrang ergriffen sind. Entstehung und Verlauf spricht zweifellos für eine Hämatomyelie. Im großen ganzen hat der Fall große Ähnlichkeit mit dem von Minor (1892) beschriebenen vierten Fall seiner Serie von „zentraler Hämatomyelie".

Meyers (55) beschreibt einen Fall der sehr seltenen spontanen Hämatorrhachis, bei einer 48jährigen Frau. Sie äußerte sich in einer zwei Stunden dauernden Bewußtlosigkeit mit nachbleibender Paraplegie. Dagegen waren Reizerscheinungen nicht beobachtet, und die Sensibilität war beinahe ungestört. Die Diagnose wurde gestellt aus dem starken Methämoglobingehalt der Lumbalflüssigkeit. *(Stärcke.)*

Sterling (75) beschreibt einen Fall von Hämatomyelia cervicalis mit deutlichen vasomotorischen Störungen an den Händen. Der Kranke fiel vor ca. fünf Wochen von einem Wagen, war eine 1/4 Stunde bewußtlos und dann an allen vier Extremitäten gelähmt. Nach vier Tagen kehrten die Bewegungen in den Beinen zurück. Ende der zweiten Woche entstand plötzlich ödematöse Schwellung beider Hände und Füße. Die Schwellung der Füße nahm allmählich ab. Status: Hirnnerven normal. Abschwächung der Beweglichkeit des Kopfes nach hinten. Atrophie der M. m. supra- et infraspinati, cucull. (rechts mehr als links), Lähmung im rechten und Parese im linken Armgelenk, in beiden Ellenbogen-, Hand und Fingergelenken. Ödem beider Hände. Trizepsreflexe lebhaft, Periostalreflexe schwach. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe gesteigert. Fehlende Bauchreflexe. Hypalgesie und Thermohypästhesie im Gebiete der rechten IV.—VII. Zervikalwurzeln. EAR. im Gebiete des rechten Deltoideus. *(Flatau.)*

Zwei Fälle von Luxationsfrakturen der Wirbelsäule ohne Markläsion beschreibt **Wiemer** (83). In dem einen bestand Fraktur des zehnten Brustwirbelkörpers, Zertrümmerung im Bereiche der paarigen Fortsätze und Bogen desselben Wirbels, Luxation zwischen dem elften und zehnten Brustwirbel und Lockerung der Gelenkverbindungen zwischen dem zehnten und neunten Brustwirbel. Dabei fehlten jegliche Marksymptome, und nach entsprechender Streckbettbehandlung ging die Heilung glatt von statten. Im zweiten Fall, der ebenfalls, gleich dem ersten, durch ein Eisenbahnunglück entstanden war, wurde die klinische Diagnose einer Luxationsfraktur durch die Sektion bestätigt. Auch hier bestanden keinerlei Symptome von seiten des Rückenmarks, welches auch bei der Autopsie sich nirgends auch nur im geringsten gedrückt oder gequetscht oder mit Blutungen durchsetzt erwies. Exitus letalis erklärte sich durch eine doppelseitige hypostatische Pneumonie und fettige Degeneration des Myokards. Zur Erklärung der Unversehrtheit des Rückenmarks ist Kochers Ansicht zu bestätigen, daß nämlich bei einer Totalluxation und Fraktur der Wirbel erst eine Belastung, die auf die Wirbelsäule einwirkt, die Bruchfragmente aus der Reihe rücken und das Rückenmark lädieren muß.

In den beschriebenen Fällen fehlte in der Tat solche Belastung, da die Patienten an dem Orte des Unfalls liegen geblieben und liegend ins Spital transportiert worden waren, wo alle Manipulationen in Seitenlage ausgeführt wurden und Patient niemals aufgesetzt wurde.

Der Fall von Verletzung der Wirbelsäule, den **Marcus** (53) mitteilt, betraf einen Kutscher, der vom Wagen herabfiel und nach etwa 6 Wochen wegen Schmerzen in der Wirbelsäule nicht mehr arbeiten konnte. Lähmungen oder irgendwelche Nervenstörungen waren nicht vorhanden, aber eine leichte seitliche Verkrümmung der Wirbelsäule mit mäßiger Verbiegung nach hinten vom 9. Brustwirbel bis zum 2. Lendenwirbel. Wahrscheinlich Bruch der Wirbelsäule. *(Bendix.)*

Einen seltenen Fall von Halswirbelbruch mit erfolgter Genesung beschreibt **Williams** (84). Es handelt sich um einen 60jährigen Mann, der einen Bruch mit Dislokation des sechsten Halswirbels erlitt. Es bestanden vollständige Lähmung und Gefühlslosigkeit unterhalb der Verletzung, typische Atmung und Puls. Es wurde entsprechende Extension nebst Rotation vorgenommen, und trotz des Alters und der Schwere der Verletzung kam es zur Genesung.

An der Hand eines Falles von traumatischer Myelomalacie des Halsmarkes bespricht **Camp** (16) die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Hysterie und organischer Rückenmarksaffektion.

Gümbel (32) berichtet über Wirbelbrüche mit besonderer Berücksichtigung einiger seltenen Formen. Drei Fälle betrafen die Halswirbelsäule, zwei den lumbosakralen Teil und zwei die Lendenwirbelfortsätze. Die beiden Fälle mit Bruch im lumbosakralen Teil sind durch ihre verhältnismäßige Harmlosigkeit ausgezeichnet. Der erste würde ohne Zuhilfenahme des Röntgenbildes wohl sicher als Distorsion aufgefaßt worden sein. Von den beiden Wirbelfortsatzbrüchen betraf der eine den Dornfortsatz des vierten Lendenwirbels, der andere die beiden Querfortsätze des dritten Lendenwirbels. In beiden Fällen war der Fortsatzbruch isoliert, das einzige Symptom war der Schmerz, und nur das Röntgenbild erlaubte die Diagnose mit absoluter Sicherheit zu stellen. Von den drei Halswirbelbrüchen verliefen zwei tödlich, und zwar entsprachen sie der Verletzung des fünften Zervikalsegments. Im dritten Falle lag ein Bruch des Epistropheus vor mit Ausgang in Heilung. Bei diesem Kranken bestanden Sensibilitätsstörungen, welche eine auffallende Ähnlichkeit mit den von Wilms beschriebenen „hyperalgetischen Zonen nach Kopfschüssen" besaßen, und zwar bestand eine Parästhesie im Bereiche der ganzen Kopfschwarte bis zur Koronarnaht, des Nackens und der seitlichen Halspartien und innerhalb dieser parästhetischen Region ein kleinerer Bezirk ausgesprochener Hyperalgesie.

Allen (3) gibt eine Übersicht über den jetzigen Stand der Lehre von den traumatischen Affektionen des Rückenmarkes, knüpft daran sehr lesenswerte Notizen über die Anatomie der Wirbelsäule, der Bänder, Muskeln usw. und erläutert das Theoretische durch eine Anzahl eigener, zur Autopsie gelangter Beobachtungen. Einige seiner Abbildungen stimmen genau mit den von Minor im Handbuch der Pathologischen Anatomie des Nervensystems veröffentlichten Abbildungen überein (so z. B. die Figg. 5, 6 u. a.). Sehr interessant war die Diskussion, welche sich in der Amerikanischen Medizinischen Assoziation an die vom Verf. gemachte Mitteilung knüpfte. Es nahmen an derselben Spiller, Jones, Thomas, Mills, Stern, Zenner, Hersmann, Morton Prince teil, und zwar



wurde speziell die Frage über die Indikation zum chirurgischen Eingriff durchgesprochen.

Es wurde fast einstimmig anerkannt, daß bei schweren Wirbelverletzungen, ganz besonders am Hals- und oberen Brustteil eine Operation möglichst zu vermeiden sei, daß die Aussichten auf eine Besserung dabei sehr gering seien, und daß in anscheinlich selbst sehr schweren Fällen man auch ohne Operation, unter geeigneter Behandlung, ganz unerwartet schöne Resultate erzielen könne.

Bei einer 28jährigen Dementen trat, wie **Mourek** (56) mitteilt, im Verlaufe einer tuberkulösen Spondylitis im Bereiche der Halswirbel schlaffe Paralyse der oberen und unteren Extremitäten, Babinski's Symptom, und kurzdauernde Steigerung des linken Patellarreflexes auf; darauf verschwanden rasch beide Patellarreflexe und Babinski. Bei der Autopsie fand man: Pachymeningitis tuberculosa, welche in die tiefsten Buchten der Dura mater vorgedrungen war, Perineuritis der betreffenden Wurzeln, Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern und leichte leukozytäre Infiltration im 5.—6. Marksegment und schließlich vereinzelte tuberkulöse Infiltrationen im Entwicklungsstadium in den unteren Teilen des Rückenmarkes. Außerdem fand sich akute Meningitis cerebrospinalis purulenta und Enzephalitis, welche auf Infektion aus gangränösem Dekubitus zurückzuführen waren. Trotzdem die Kompression 8 Wochen angedauert hatte, konnte man, Weigerts Methode anwendend, keine systematische Degeneration auffinden, jedoch nach der Methode von Marchi konnte man deszendierende Degeneration der gekreuzten Pyramidenbahnen nachweisen und aszendierende im anterolateralen Gowerschen Bündel, im geraden zerebellaren Flechsigschen und in den Hintersträngen. In Übereinstimmung mit Hoche, Sölder und Bumke sah man, daß ein großer Teil der Fasern der Hinterstränge nicht in die Kerne derselben einmündet, sondern daß er als arciforme oberflächliche vordere Fasern direkt und ohne Kreuzung in das Flechsigsche Bündel übergeht und mit demselben in das Corpus restiforme, und daß einzelne isolierte degenerierte Fasern direkt zu den Hintersträngen laufen in Begleitung von interretikularen arciformen Fasern. Die Ganglienzellen der Clarkschen Säulen waren alle gleichmäßig degeneriert, jedoch die in den Vorderhörnern verschieden. Die Degeneration der letzteren war auch deutlich in den Vorderhörnern des oberen Lendenmarkes zu sehen, in der Nähe des Sitzes des Kernes für den M. quadriceps, und das waren auch die Störungen, welche Schwund der Patellarreflexe zur Folge hatten. — Nebenher wurde ein interessanter Befund erhoben, nämlich isolierte Ganglienzellen, die sich in die Vorderhörner verirrt hatten. — Verf. meint, daß man bei schlaffer Paraplegie infolge von Markkompression für die Arteflexie und Atonie durch sorgfältige Untersuchung den Reflexbogen auffinden kann, und daß man nie die Methode von Marchi vernachlässigen soll.

(Helbich.)

Laquer (46) veröffentlicht 3 Fälle von Syringomyelie nach Unfall, wobei im ersten Fall eine Verbrennung des Ellbogengelenkes, im zweiten eine Schnittwunde in der Bauchgegend, im dritten eine schwere Knochen- und Gelenkverletzung in den unteren Extremitäten „einen Ausgangspunkt abgegeben haben für die Entwicklung von Höhlenbildung im Rückenmark".

Was den „eklatantesten" Fall 1, wie ihn Verf. bezeichnet, anbetrifft, so steht fest, daß bei Patient, welcher sein Trauma im März 1901 erlitten hatte, schon im Jahre 1892 der Mittelfinger der rechten Hand wegen „Knochenfraß" abgesetzt wurde, und Verf., welcher den Patienten erst im Jahre 1907 zum erstenmal untersuchte, in seinem Gutachten zugeben mußte, daß



„es möglich sei, daß im Jahre 1901, als H. den Unfall durch die schwere Verbrennung erlitt, schon eine Anlage zu der jetzigen Krankheit (Syringomyelie) im RM. vorhanden war (S. 7). Verf. betrachtet nun den Unfall als eine Verletzung, welche „beschleunigend und verschlimmernd einwirken konnte".

Wenn wir aber in Betracht ziehen, wie oft bei Syringomyelie den ersten Anlaß zur Diagnose eine tiefe — weil vom Patient unempfundene — Verbrennung bildete und von dieser Verbrennung die eigentliche Krankengeschichte beginnt, so werden wir eine kaum zu sehr gewagte Vermutung auszusprechen berechtigt sein, daß H. zur Zeit des Unfalls keine „Anlage", sondern eine ganz ausgesprochene Syringomyelie in seinem RM. besaß.

Dasselbe gilt, vielleicht in noch höherem Maße, für die Fälle 2 und 3. Im Falle 2 figurierte als Hauptausgangpunkt der Erkrankung ein tiefer Messerstich in die Unterleibsgegend, wobei Patient keinen Schmerz verspürte. Das war im Jahre 1903. Schon im November 1904 wird Analgesie der Bauchwand konstatiert und im Jahre 1905 Aran-Duchenne'scher Typus der Atrophie in den Handmuskeln usw.

Sehr schwach bewiesen ist auch das Entstehen der Syringomyelie im 3. Falle, nach Trauma der Knies. — Wenn nun die drei erwähnten Fälle für die Lehre von der Pathogenese der Syringomyelie, wir wir gesehen, nicht ganz einwandsfrei erscheinen, so muß man doch mit Verf. in Bezug auf Anerkennung eines hohen Grades von Erwerbsunfähigkeit in allen drei Fällen als Resultat des Unfalls ganz übereinstimmen, denn in solchen Fragen muß für alle Fälle nicht die präexistierende krankhafte Anlage, sondern nur die vor dem Unfall bestandene Leistungs- resp. Erwerbsfähigkeit einzig und allein in Betracht gezogen werden. Und dieses gilt nicht nur für die dunkleren Krankheitsformen, wie Syringomyelie, multiple Sklerose, sondern auch für die Tabes und Dementia paralytica.

Einen Beitrag zur Frage der Steinbildung in den oberen Harnwegen nach Verletzungen der Wirbelsäule liefert **Seefisch** (72). 8 Wochen nach Fraktur des 1. Lendenwirbelkörpers, die deutliche Parese der untern Extremitäten, heftige Schmerzen, Lähmung der Blasenfunktionen von Dauer von 1—6 Wochen hervorrief, traten heftige kolikartige Schmerzen in der rechten Bauchseite des Patienten auf. Das Röntgenbild zeigte verstärkte Schatten im Bereiche des 1. Lendenwirbels und zwei Konkremente im rechten Ureter, die per operationem entfernt wurden. Im Anschluß an diesen Fall und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur läßt Verf. als häufigste Ursache der Steinbildung in den oberen Harnwegen nach Rückenmarksverletzungen die aufsteigende Pyelonephritis gelten. Wo eine Pyelitis nicht besteht, muß angenommen werden, daß neben der Verletzung des Rückenmarkes eine solche der Niere oder des Harnleiters stattgefunden hat, und daß sich um das Blutextravasat oder dessen Reste herum die Kalksalze niederschlagen. Eine bedeutsame Rolle als beförderndes Moment scheint die Verlangsamung des Harnstroms infolge der Blasenlähmung zu spielen. Ob der vermehrten Disposition zur Kalkablagerung infolge des Abbaues von Kalksalzen nach der Wirbelfraktur eine wesentliche Bedeutung zukommt, erscheint noch zweifelhaft.

Solieri (73) teilt einen Fall von transversaler Schnittverletzung des Rückenmarks, bedingt durch eine Schnittwaffe, in der Höhe des 3. Rückenwirbels mit. Ein 36 jähriger Tagelöhner bekam einen Messerstich in den Rücken; sofort vollständig gelähmt, gefühllos von den Rippen abwärts. Lähmung der unteren Extremitäten, Sehnenreflexe erloschen, Hautreflexe erhalten, deutliche Dermographie bis zur Höhe des Proc. xiphoideus ringsherum.

Höher herauf Hyperästhesie. Es wurde Laminektomie des 2.—4. Brustwirbels ausgeführt und Sutur des Marks. Keine Veränderung der Lähmungserscheinungen. Fortschreitender Dekubitus. Exitus infolge Infektion von den Harnwegen aus.

Es fand sich das Rückenmark quer durchtrennt. Für die Diagnose einer queren Durchtrennung des Rückenmarks genügen die schlaffe Lähmung, die dauernde Vernichtung der Sehnenreflexe und der frühzeitige und unaufhaltsam fortschreitende Dekubitus. Daneben können noch vorhanden sein: erhaltene oder fehlende Hautreflexe, klonische, spontane oder reflektorische Kontraktionen der oberen oder unteren Extremitäten, sensorielle Parästhesien in den unteren Extremitäten und schmerzhafte Parästhesien im Thorax und in den oberen Extremitäten. Priapismus und starke Dermographie, oder schlaffer Penis und normale Dermographie. Erhaltene Horripilation. Mastdarm- und Blasenlähmung mit Retention oder fast normale, intermittierende Mastdarm- und Blasenfunktion je nach dem Stadium der Erkrankung und den anatomischen oder pathologischen Veränderungen. *(Bendix.)*

Winkler und **Jochmann** (85) hatten Gelegenheit, zwei Fälle von traumatischer Rückenmarksaffektion zu beobachten, die durch die Art ihrer Entstehung und ihres Verlaufes interessant sind und autoptisch sehr bemerkenswerte Veränderungen zeigten. Bei beiden handelte es sich um Verletzungen des Rückenmarks bei intakter Wirbelsäule. Bei dem ersten Fall, einem 43jährigen Aufseher, der unter den Erscheinungen einer infektiösen Myelitis starb, konnte erst nachträglich festgestellt werden, daß zweimal Traumen der Wirbelsäule bei ihm stattgefunden hatten. Es wurde eine ausgedehnte Blutung im Rückenmark gefunden, aber keine Bakterien. Die Sektion ergab ein ausgedehntes Hämatom im Halsteil und im oberen Brustmark, welches zu sehr mannigfaltigen Degenerationen der nervösen Elemente geführt hatte. Am schwersten sind die unteren Zervikal- und oberen Dorsalsegmente befallen. Das Hämatom stellte in seiner Konfiguration eine Spindel dar, deren größter Querdurchmesser den untersten Zervikal- und obersten Dorsalsegmenten des Rückenmarks entspricht. Auch der zweite Fall war ein rein traumatischer. Es handelte sich um eine zwölfjährige Schülerin, die beim Turnen von einer senkrechten Leiter abglitt, aber angeblich ohne hinzufallen. Erst einige Tage später traten Lähmungen des rechten Armes und beider Beine ein. Die Obduktion der 17 Monate und 24 Tage nach dem Unfall verstorbenen Patientin ergab schwere Veränderungen des Rückenmarks besonders im Halsteile. Die Zervikalpartie ist stark abgeplattet, besonders die linke Partie derselben. Das erkrankte Gebiet beginnt am dritten Zervikalsegment und reicht bis in die obersten Abschnitte des Brustmarks. Die Wirbelsäule war auch hier unversehrt. Die größte Ausdehnung des Krankheitsherdes liegt im 3., 4. und 5. Halssegment. Mikroskopisch fand sich in der Vorderhorngegend besonders links eine totale Zerstörung des Nervengewebes; sie begann im zweiten Zervikalsegment und erreichte im vierten bis fünften Halssegment ihre größte Ausdehnung. Die Wirkung des Unfalles, den das Kind erlitt, dürfte als „Myelodelesis“ bzw. „Myelorhexis“ aufzufassen sein. *(Bendix.)*

In dem Falle von **Bouchaud** (13) handelte es sich um eine spastische Lähmung der rechten unteren Extremität und Gefühlsstörungen in der lumbo-abdominalen Gegend derselben Seite, die in Anschluß an einen Sturz auf das Becken sich entwickelt hatten. Die überaus zirkumskripte Läsion, die nur den Pyramidenstrang, das Hinterhorn und die benachbarten hinteren Wurzeln betroffen haben



mußte, ist unter dem Einfluß des Sturzes entstanden. Näheres über die Pathogenese, ob speziell Markkommotion, Hämorrhagie oder etwa Kontusion durch einen Knochensplitter die nähere Ursache der Läsion bilde, kann natürlich ohne Autopsie nicht eruiert werden.

Einen Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Konusläsionen liefert **v. Frankl-Hochwart** (26). Im Anschluß an einen Sturz auf den Rücken von 8 cm Höhe entwickelten sich anfangs totale Harnverhaltung, später Abgehen kleiner Urinmengen bei Körperbewegung, Verminderung der Genitalfunktion, hartnäckige Obstipation, Anästhesie der Genitalien und um den After herum, etwas lebhafte Sehnenreflexe, dabei fehlte der Rektalsphinkterreflex. Operative Freilegung der Dura im Bereiche der ersten beiden Lendenwirbel. Die Kaudastränge scheinen verwachsen, die Dura reißt am 1. Lendenwirbel ein, vermutlich infolge von Verwachsung. Exitus. Die Autopsie erwies außer einer Lobulärpneumonie starke Adhäsionen der Dura mit der Wand des Wirbelkanals im Bereiche des eingeengten Lumens. Dem 1. und 2. Lendenwirbel sitzt je ein Knochenstückchen ventralwärts auf. Histologischer Befund: eine vom 2. Sakralsegmente bis zum Filum terminale reichende Verwachsung, welche im rechten Hinterhorn beginnt und die hintere Zirkumferenz betrifft. In tieferen Ebenen, insbesondere vom 4. Sakralsegmente abwärts, greift der Prozeß auf die gesamte rechte Rückenmarkshälfte und die angrenzenden Partien des linken Hinterhorns über. Gleichzeitig sind einzelne Kaudawurzeln von bindegewebigen Schwarten umscheidet. An Weigertpräparaten fehlt diesen Wurzeln die Tinktion.

Rabinowitsch (62) teilt einen reinen, nicht traumatischen Fall von Erkrankung des Conus medullaris mit. 43 Jahre alter Lokomotivführer bekam nach längerer Fahrt in feuchter Nacht Störungen, die sich klinisch in drei Gruppen sondern ließen. 1. Anästhesie der Urethra und des Rektums; Verlust der willkürlichen Innervation der Blase und des Mastdarms; Impotenz. 2. Anästhesie der Geschlechtsteile, des Perineums, der Anokokkygealgegend und der benachbarten Teile der Nates. 3. Verlust des rechten Achillessehnenphänomens. Die ano-vesikaleu Erscheinungen führten zur Annahme einer Erkrankung im 3.—5. Sakralsegmente. Die Symptome der zweiten Gruppe wiesen auf den obersten Konusabschnitt hin. Das Fehlen des Achillessehnenreflexes führt zur Annahme einer Affektion im Epikonus, respektive im 1.—2. Sakralsegment. *(Bendix.)*

Nach ausführlicher Darstellung des gegenwärtigen Standes der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Diagnostik des unteren Rückenmarksabschnittes beschreibt **Dietrich** (21) 5 Fälle von Konus- und Kaudaerkrankungen des Rückenmarks. Im ersten handelt es sich um eine Erkrankung des untersten Konusabschnittes, und zwar wahrscheinlich um ein langsam wachsendes Gliom; im zweiten Falle fehlten Blasen-Mastdarm-Genitalienstörungen, dabei Patellarreflexe vorhanden, wenn auch schwache Ischiasphänomene beiderseits. Kaum auslösbare Fußsohlenreflexe. Verf. betrachtet den Fall als doppelseitige Kaudaaffektion in der Höhe des 3. und 4. Lendenwirbels. Der dritte Fall behandelt eine Läsion im Gebiet des 1.—4. Konussegment. Im vierten Falle bestanden Sensibilitätsstörungen im Bereiche der L_4—S_5 und Harnbeschwerden. Verf. lokalisiert die Verletzung im Bereiche des Pferdeschweifes. Im fünften Fall bestanden Atrophien und Lähmungen in der Muskulatur der unteren Extremitäten, Sensibilitätsstörungen im Bereiche von L_3, L_4, S_3, S_4—S_5, Harn- und Stuhlstörungen. Die anfänglich bestehenden Reizerscheinungen wurden allmäh-

lich zu Ausfallerscheinungen, so daß es sich wohl um ein Neoplasma (syphilitisches) in der Höhe des 2.—4. Lendenwirbelkörpers handelte.

Handelsman (33) berichtet über einen Fall von Rückenmarkskompression im Bereich der Cauda equina durch einen kariösen Prozeß. Bei dem 13jährigen Mädchen zeigten sich 2 Jahre vor dem Tode heftige Schmerzen in der linken Seite und im Kreuz. $1^1/_2$ Jahre vor dem Tode Parese des linken Beins, nach $^1/_2$ Jahre Parese auch der rechten unteren Extremität. Schmerzhaftigkeit der 1. bis 2. Lumbalwirbel. Fehlende PR. und AR. Sensibilität erhalten (geringe Muskelsinnstörungen); Laminektomie. Tod. Man fand Spondylitis des 2. Lumbalwirbels mit Kompression der Cauda equina. Die tiefste Kompression im Gebiet der 5. Kreuzwurzeln. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, daß die hinteren Wurzeln eine geringere Resistenz der Kompression gegenüber aufweisen, als die vorderen. Am tiefsten geschädigt waren diejenigen Wurzeln, die der hinteren Peripherie der Hinterstränge anlagen. Es ließ sich beiderseitige Hinterstrangdegeneration (links stärker) nachweisen. Von den mittleren Dorsalsegmenten an tritt ein prägnanter Kontrast zwischen dem degenerierten Gollschen und normalen Burdachschen Strang auf. Das ventrale Hinterstrangfeld war ebenfalls entartet. Von den oberen Dorsalsegmenten ab zeigt dieses Feld nur insofern einen Fasernzufluß, als es dieselben von Burdachschem Strang erhält. Demnach meint Verf., daß das ventrale Hinterstrangfeld keine endogene, sondern exogene (extramedulläre) Bahn darstellt. Die lumbo-sacro-coccygealen Hinterwurzelfasern laufen im Rückenmark ausschließlich im dorso-medialen Keilstrang. Die Lissauersche Zone war nur im Gebiete der komprimierten Wurzeln entartet. Sie steht aber in direktem Zusammenhang mit denselben. Das Gombault-Philippesche Dreieck und das ovale Flechsigsche Feld waren sogar in den am meisten degenerierten Querschnitten erhalten (sie stellen absteigende Bahnen dar).

(Flatau.)

Lennmalm (49) bespricht einen Fall (50jährigen Mann) von Tumor der Cauda equina, welcher mit Erfolg operiert wurde. Die Geschwulst wuchs langsam während 2 Jahre; im ersten Jahre wurden nur die rechtsseitigen 4. und 5. Lumbalnerven betroffen, später aber auch die linksseitigen und sämtliche Sakralnerven. Der operative Eingriff wurde in der Umgebung des Austrittes des 4. Lumbalnerven vorgenommen, weil wahrscheinlich nach so langer Dauer der Krankheit der Querschnitt der Cauda in toto betroffen sei. Hier wurde auch die Geschwulst gefunden; sie ging vom Bindegewebe zwischen den Nerven aus und war ein gutartiges Fibromyxom. — Noch nach 2 Jahren kein Rezidiv.

In Anschluß hierzu erwähnt der Verf. zwei Fälle von inoperablen Geschwülsten der Wirbel mit sekundärer Affektion der Cauda equina; die Diagnosen wurden durch das Röntgenbild bestätigt. Keine Sektionen.

(Sjövall.)

In dem von **Klieneberger** (41) beschriebenen Fall, handelt es sich um einen erfolgreich operierten Kaudatumor, der sich im Laufe von $2^1/_2$ Jahren entwickelte, mit Parästhesien in beiden Fußsohlen einsetzte, dumpfes Gefühl in Hüften und Kreuz und heftige Schmerzattacken hervorrief. Es trat eine schnell fortschreitende Schwäche bzw. Lähmung der untern Extremitätenmuskulatur inklusive Glutäi und Ileopsoas ein. Sehnenreflexe fehlen, Hautreflexe herabgesetzt, keine Sensibilitätsstörungen, Beckenorgane intakt. Eine Lumbalpunktion zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel förderte eine klare bernsteingelbe Flüssigkeit zutage, welche keine Ähnlichkeit mit freiem Liquor cerebrospinalis hatte und an einen zystischen



Tumor erinnerte, was auch durch das Röntgenbild bestätigt wurde, indem eine Aufhellung des Knochenschattens im Bereich des 2. und 3. Lendenwirbels bestand. Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wurde durch die Operation bestätigt, durch welche ein markig-weicher Tumor von Dattelgröße in der Höhe zwischen 2. und 3. Lendenwirbel entfernt wurde. Bereits 8 Stunden nach der Operation begann die Beweglichkeit sich wieder einzustellen, und die Besserung nahm immer zu. Sehnen- und Hautreflexe kehrten wieder. Es verblieb nur das Fehlen des linken Kremasterreflexes, wohl infolge einer Wurzeldurchschneidung bei der Operation.

Über einen Fall von halbseitiger Kaudaläsion infolge einer syphilitischen Meningoradikulitis berichtet **Laignel-Lavastine** (45). Die klinische Diagnose der halbseitigen Kaudaläsion wurde bei der Autopsie bestätigt; es fand sich eine aufsteigende massive Degeneration im Rückenmark der rechten sensitiven Wurzeln von L_V, S_I bis S_V vor. Während die Abwesenheit der Schmerzen eher für eine Konusaffektion sprach, war doch die Halbseitigkeit des Leidens für die Kaudadiagnose ausschlaggebend. In anatomischer Beziehung ist von Interesse die Bestätigung der klassischen Ansicht von den aufsteigenden Degenerationen in den Hintersträngen in Anschluß an Affektionen der hinteren Wurzeln.

Le Breton (47) beschreibt unter dem Namen „Spinal sprain" eine Reihe von Fällen sogen. Lumbago traumatica und Kontusionen des Rückens in verschiedener Höhe. Es sind hier die leichtesten, nur mit Zerrung der Muskeln und Suggilationen verbundenen Fälle, die schwereren mit Affektion der Wirbelgelenke und die schwersten mit Rückenmarksverletzungen (Hämatomyelie usw.) der Reihe nach durch Beispiele erläutert. Das klinische Bild, die Diagnose und Therapie enthalten nichts wesentlich Neues.

Einen Beitrag zum Studium der durch Geschosse erzeugten Rückenmarksverletzungen lieferten **Alessandri** und **Mingazzini** (2). Alle Fälle von direkter und indirekter Verletzung des Rückenmarks durch Geschosse gruppieren Verff. in vier Kategorien, und zwar gehören zur ersten Fälle, wo das Geschoß im Wirbelkörper stecken geblieben war, ohne das Rückenmark zu gefährden; zur zweiten zählen sie diejenigen Fälle, in denen das in den Wirbelkanal eingedrungene Geschoß nur einen Druck auf das Rückenmark ausübt; in die dritte Kategorie gehören Fälle, wo durch das Geschoß selbst oder durch Knochenstücke eine unvollständige Verletzung des Rückenmarks zustande gekommen war. Schließlich zählen zur vierten Kategorie Fälle, in denen das Rückenmark durch das Geschoß vollständig zerrissen war. Nach Zusammenstellung aller hierher gehörigen in der Literatur beschriebenen Fälle, geben Verff. die Krankengeschichte ihres 52jährigen Patienten, der in die dritte Kategorie gehört. Nach einem Revolverschuß in den vordern Teil der linken Halshälfte, den er im Alter von 27 Jahren erhalten hatte, entwickelte sich links eine spastisch-atrophische Parese der Extremitäten, Verminderung alter Empfindungsqualitäten mit Astereognosie der Hand und taktiler Hypästhesie und Hypalgesie sowie Aufhebung des Lagegefühls der Zehen. Das Röntgenbild erlaubte die Kugel im hintern Rand des Wirbelkanals in der Nähe des 5. Zervikalwirbels links nahe der Medianlinie zu lokalisieren. Es wurde eine räumlich recht beschränkte Operation, Hemilaminektomie ausgeführt und das Geschoß, welches im Innnern des Rückenmarks sich befand, ohne Verletzung des letzteren entfernt. Die in chirurgischer Beziehung tadellos verlaufene Operation hatte keinen genügenden therapeutischen Effekt. Die Sensibilitätsstörungen blieben unverändert, die motorischen haben sich sogar noch etwas verschlimmert. Bemerkenswert ist das Fehlen in diesem Falle des



Brown-Séquardschen Krankheitsbildes, trotz einseitigem Sitze der Verletzung. Verff. erblicken darin einen Beweis für die Ansicht, daß sich nicht alle sensiblen Fasern im Rückenmark kreuzen, sondern nur ein Teil derselben. Während die ungekreuzten Fasern im gleichseitigen Hinterstrang verlaufen, ziehen die gekreuzten in der anderseitigen vordern Hälfte des Seitenstranges (Gowerssches Bündel), da andernfalls bei dem beschriebenen Kranken ja auch eine Hypästhesie der entgegengesetzten Seite bestehen würde. Eine nach der Operation aufgetretene Hypästhesie für alle sensiblen Qualitäten in der untern rechten Extremität wollen Verff. durch eine auf den benachbarten rechten Gollschen Strang übergegriffene leichte reaktive Entzündung erklärt wissen.

Van Gehuchten (28) knüpft an die Beschreibung eines Falles von Messerstich in den Lendenteil des Rückenmarks einen äußerst interessanten und lehrreichen Beitrag zur pathologischen Physiologie desselben. Der Fall ist in Kürze folgender:

L. F. 38 Jahre alt, früher stets gesund, bekam 2 Messerstiche in den Rücken, einen in der Höhe der 6. Rippe links von der Wirbelsäule, 8—10 cm nach außen von dem Proc. spin., den zweiten dicht neben dem Proc. spin. des 12. B.W. Nur dieser letzte Stich war penetrierend. Es trat sofort schlaffe Lähmung der unteren Gliedmaßen ein mit Anästhesie, Verlust der Sehnenreflexe und Harnretention. Verf. bekam Patienten erst $2^1/_4$ Monate nach dem Unfall zur Untersuchung.

Motilität. Gang gestört, nur mit Unterstützung. Im rechten Bein Steppage. Liegend kann Patient im linken Bein keine Extension im Knie ausführen. Ebenso schwach wie der Quadrizeps sind die Adduktoren. — Im linken Fuß ausgesprochene Peroneuslähmung und Schwäche der Glutäi.

Reflexe: Rechts: Kniereflex erloschen, Achillessehnenreflex erhöht, Klonus, Babinski, Kremaster- und Abdominalreflexe normal. Hautreflexe erhöht. Links: Kniereflex erloschen (falsche Reaktion auf den Tens. fasc. lat.). Achillessehnenreflex existiert, kein Klonus. Babinski sehr stark. Kremaster- und Abdominalreflex normal.

Leichte Atrophie der Muskeln des linken Unterschenkels und des rechten Oberschenkels. Hierselbst Entartungsreaktion im Quadriceps femoris und den Adduktoren. Links sind die elektrischen Reaktionen normal.

Taktile Sensibilität und Muskelgefühl überall erhalten. Dafür Analgesie und Thermoanästhesie links im Bereiche aller Sakralwurzeln, der 5. und z. T. 4. Lumbalwurzel. Rechts ist die Thermoanästhesie weniger ausgebreitet. Die 4. Lumbalwurzel ist ganz frei. Die Zone der Analgesie ist noch kleiner.

Auf Grund einer äußerst detaillierten und streng wissenschaftlichen Kritik aller vorhandenen Symptome kommt Verf. zur Überzeugung, daß in seinem Falle durch einen Stich in der Richtung von links, unten, Seitenstrang nach rechts, oben, Vorderhorn, Gowersches Bündel — folgende Teile des Rückenmarks zerstört wurden: rechts: Vorderhorngruppe im 3. Lumbalsegmente und gleichzeitig — Gowersches Bündel. Links: teils das Gowersche Bündel, teils die Faserbündel, welche aus der PyS zwischen L_4—S_2 in das Vorderhorn horizontal umbiegen.

Die höchst instruktive Arbeit enthält noch viele Einzelheiten, welche man besser im Original studieren kann, und welche sich auf den Aufbau des Gowerschen Stranges, auf die Frage über die Rückenmarkszentren und Bahnen für Miktion und Defäkation usw. beziehen. — Die Arbeit ist durch sehr instruktive Abbildungen illustriert.



Koelichen (42) beschreibt einen 19jährigen Mann mit Brown-Séquardscher Lähmung nach einer Stichverletzung des Rückenmarks. Der Kranke erhielt den Messerstich im Gebiete des Nackens vor ca. 3 Wochen, wobei er gleich an allen 4 Extremitäten gelähmt wurde und den Urin nicht lassen konnte. Allmählich kehrten die Bewegungen in den beiden oberen und in der linken unteren Extremität zurück. Status: rechts am Nacken Stichwunde. Rechte Pupille und Lidspalte verengt. In der oberen Extremität: Lähmung der M. m. tricipites, Flex. und exstensores antibrachii, digitorum et interosseorum. Rechtes Bein völlig gelähmt, linkes paretisch. Bauchreflexe fehlend. P.R. links lebhaft, rechts schwach. A.R. erhalten, Plantarreflexe fehlend. Tast-, Schmerz- und Temperaturanästhesie am linken Bein und der Rumpfhälfte bis zur 3. Rippe und an der linken oberen Extremität im Gebiete des 8. Zervikalen und 1. dorsalen Wurzel. Muskelsinn in den Zehen des rechten Fußes fehlend, in den Fingern der linken Hand abgeschwächt. *(Flatau.)*

An einen Beitrag zur Klinik und Behandlung der Halswirbelschüsse schließt **Hoffmann** (35) Betrachtungen über die Berechtigung einer operativen Behandlung von Halswirbelschüssen an. Zu operieren ist:

1. bei Blutungen und größeren Hämatomen, ausgenommen der im Rückenmarkskanal gelegenen;
2. bei partieller Mark- oder Plexusläsion, wenn auf Kompression durch Knochenfragmente geschlossen wird, ebenfalls bei dem Bilde einer totalen Querläsion, wenn sie sich nach einiger Zeit nicht zurückbildet;
3. bei Infektion;
4. bei sehr starken Schmerzen, auch ohne Aussicht auf Restitution; eine Laminektomie kann unter Umständen die Schmerzen mit einem Schlage beseitigen;
5. zur Extraktion des Projektils.

Von den in der Literatur, inkl. gegebenem Fall, beschriebenen 26 Friedensschußverletzungen der Halswirbelsäule wurden nur 13 operiert, davon starben nur $2 = 15{,}3\%$. Von den 15 nicht operierten starben $9 = 71\%$.

Einen der Lewandowskyschen Publikation analogen Fall von falscher Lokalisation der Schmerzempfindung bei Rückenmarkskompression bringt **Renner** (64). Alle starken Reize, die an den Beinen, Genitalien oder an der untern Rumpfhälfte beigebracht wurden, lösten lebhafte Schmerzempfindungen in einer Hautzone aus, welche der Kompressionsstelle (Tumor vertebrae dors. VII) entsprach.

Einen seltenen Fall von Malum Pottii in der Zervikodorsalgegend mit schlaffer Lähmung der oberen Extremitäten ohne Rigidität der unteren infolge einer unvollständigen Myelitis beschreiben **Alquier** und **Renaud** (5). Es bestanden Lähmungen ohne jegliche Rigidität aller Muskeln, die von den unterhalb der Halsschwellung entspringenden Wurzeln versorgt werden, mit entsprechender totaler Anästhesie, Harnverhaltung, erhaltenen Sehnenreflexen der unteren Extremitäten und neuralgieformen Schmerzen; später traten hinzu unvollständige atrophische Lähmung mit Schwund der Sehnenreflexe im Bereiche der unteren Extremitäten.

Raymond und **Alquier** (63) beschrieben einen seltenen Fall von sarkomatösem Malum Pottii, den einzigen von 950 seit Ende 1895 in der Klinik vollführten Autopsien. Das klinische Bild bot den charakteristischen Symptomenkomplex der Pottschen Krankheit. Es bestanden außerdem Ödeme der unteren Extremitäten, Aszites und in der rechten

Lunge ein tuberkulöser Herd. Letzterer gab für die Diagnose der Pottschen Krankheit den Ausschlag. Die Autopsie entdeckte außer einem alten tuberkulösen Herd, einer allgemeinen Anasarka und doppelten Hydrozele ein enormes Sarkom der linken Niere, die 2.080 g wog. Ein anderes Sarkom befand sich unterhalb der Schilddrüse, und weitere sarkomatöse Massen im Bereich des 4. und 5. Dorsalwirbel. Dieselben hatten die Dornfortsätze und Körper des Wirbel ergriffen, das Rückenmark in seinem Volumen, besonders von vorne nach hinten, verringert infolge einer Kompression durch sarkomatöse Infiltrationen im Epiduralraume. Klinisch ist ein sarkomatöses Malum Pottii von einem tuberkulösen dann leicht zu entscheiden, wenn irgendwo ein primärer tuberkulöser resp. sarkomatöser Herd zu eruieren ist. In gegebenem Fall hatte der Aszites das Nierensarkom jeder Palpation unzugänglich gemacht. Wo es sich um ein primäres Wirbelsarkom handelt, wird häufig tuberkulöse Pottsche Krankheit diagnostiziert. Was die Entwicklungsdauer der Krankheitssymptome anbetrifft, so betrug sie im Falle von Poulain 13 Tage, während die Krankheit in gegebenen Fall 1 Jahr währte und im Falle von Pfeiffer 11 Monate. Die völlige Ähnlichkeit des mikroskopischen Bildes der Myelitis im beschriebenen Falle mit demjenigen bei gewöhnlicher Pottschen Krankheit zwingen zur Annahme, daß in den nervösen Erscheinungen von seiten des Rückenmarks die tuberkulösen Toxine des Kochschen Bazillus keinerlei Rolle spielen.

Syringomyelie und Morvanscher Symptomenkomplex.

Referent: Dr. H. G. Haenel-Dresden.

1. Baumgarten, E., Kehlkopfsymptome bei Syringomyelie. Gégészet. No. 2.
2. Berkeley, W. N., A Case of Syringomyelia. Medical Record. Vol. 74. p. 1067. (Sitzungsbericht.)
3. Berliner, Differentialdiagnose der Syringomyelie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1574.
4. Bregman, Ein Fall von Syringobulbie. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
5. Bruce, A., A Case of Spasmodic Syringomyelia? Rev. of Neurol. and Psychiatry. VI. 390—401.
6. Bullard, W. N. and Southard, E. E., A Case of Syringal Hemorrhage Complicated by Meningitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 37. (Sitzungsbericht.)
7. Callewaart, H., Un cas de syringomyélie; troubles tardifs de la sensibilité. Policlin. XVII. 132—135.
8. Campana, R., Syringomyelia. Clin. dermosifilopat. d. r. Univ. di Roma. XXVI. 56—65.
9. Clarkson, F. A., Syringomyelia. Canad. Pract. and Rev. XXXIII. 1—6.
10. Claude et Rose, Syringomyélie probable à début sacro-lombaire. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. (Sitzungsbericht.)
11. Desplats, René, Hypertrophie segmentaire considérable du bras et de l'avant-bras avec dissociation syringomyélique des sensibilités. Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 200.
12. Enders, Ludwig, Ein Fall von Syringobulbie mit Sektionsbefund. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 93. H. 5—6. p. 608.
13. Erb, Wilhelm, Klinische Kasuistik aus der Praxis. Zur Syringomyelie und Dystrophie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41—42. p. 2121. 2188.
14. Frey, Ernst, Beiträge zur Symptomatologie der Syringomyelie. Festschrift anläßlich des 25 jährigen Bestandes der Budapester Poliklinik. (Ungarisch.)
15. Gaucher et Nathan, Note sur un cas de maladie de Morvan avec amputation presque totale de l'avant-pied. Bull. Soc. franç. de dermat. XIX. 105.
16. Gauthier, Paul, Hématomyélie traumatique; évolution probable d'une syringomyélie consécutive. Lyon médical. T. CXI. p. 593. (Sitzungsbericht.)
17. Geerts, Syringomyélie et radiothérapie. Policlin. XVIII. 168—171.



18. Gordon, Alfred, A Case of Unilateral Hemorrhage in the Medulla followed by Syringomyelic Sensory Disturbances. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
19. Grund, Georg, Zur Kenntnis der Syringomyelie. (Eigenartige Bildungsanomalie und gliöse Umwucherung der Pyramidenkreuzung: Kombination mit multiplen Hämorrhagien in den Boden des 4. Ventrikels.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 304.
20. Hannemann, Bernhard, Ueber einen Fall von Syringomyelie. Inaug.-Dissert. Freiburg.
21. Haskovec, Spastische Syringomyelie. Bericht über den IV. Congr. čechischer Naturforscher u. Aerzte.
22. Herringham, W. P., A Case of Syringomyelia. St. Barth. Hosp. Journ. XV. 118.
23. Hölker, Ueber Syringomyelie. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 47—60.
24. Holländer, Fall von Morvanscher Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. p. 2165. **(Sitzungsbericht.)**
25. Holmes, Gordon and Kennedy, H. Foster, Two Anomalous Cases of Syringomyelia. Brain. Vol. XXXI. Part. IV. p. 493.
26. Holmgren, I. et Wiman, Olof, Un cas de syringomyélie traité avec succés par les rayons X. Nord. Mediz. Archiv. Innere Medizin. Abt. II. H. 3. Bd. 41. No. 14. p. 1—24.
27. Ingham, S. D., A Case of Syringomyelia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 9. p. 566. **(Sitzungsbericht.)**
28. Iwanow, A., Le lesioni laringee nella siringobulbia. Arch. ital. di Laringol. Anno XXVIII. fasc. 3. p. 113.
29. Knapp, Fall von Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 623.
30. Kondo, Syringomyelische Arthropathie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1752.
31. Kraus, Fall von Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 573.
32. Lableau, R., Contribution à la radiothérapie de la syringomyélie. Arch. d'électr. méd. XVI. 472—478.
33. Lasarew, W., Zur pathologischen Anatomie der gliösen Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 5—6. p. 357.
34. Leede, Carl, Arthropathien bei Syringomyelie. Inaug.-Dissert. München.
35. Manson, L. S., A Case of Syringomyelia, Suggesting a Possible Relationship with an Acute Cerebrospinal Meningitis 18 Years ago. Medical Record. Vol. 74. No. 22. p. 925.
36. Mettler, L. Harrison, Sensory Dissociation as a Symptom. With Report of a Case of Syringomyelia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 6. p. 434.
37. Milchner, R., Zur Kenntnis der Syringomyelie. Berliner klin. Wochenschr. No. 14. p. 685.
38. Mollard, I. et Chattot, I., Un cas de lipomatose symmétrique associée à un syndrome syringomyélique. Lyon médical. T. CX. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
39. Monier-Vinard, Syringomyélie avec amyotrophie du type Aran-Duchenne et troubles vaso-moteurs. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
40. Monoszon, Mlle., Les symptomes bulbaires dans la syringomyélie. Thèse de Paris.
41. Plehn, Syringomyelie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2290.
42. Rhein, I. H. W., Syringomyelia with Syringobulbia. Journ. Med. Research. XVIII. 127—148.
43. Ryerson, E. W., Syringomyelia with Kypho-scoliosis and Unilateral Trunk Anesthesia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 457. **(Sitzungsbericht.)**
44. Schaffer, Karl, Syringomyelie und Syringobulbie. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 18. XI. 1907. **(Sitzungsbericht.)**
45. Sherren, I., Syringomyelia in a Patient with Cervical Ribs. Clin. Journ. XXXII. 95.
46. Siemerling, Fall von Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 826. **(Sitzungsbericht.)**
47. Silvestri, T., Della dissociazione a tipo siringomielico della sensibilità di origine cerebrale. Gazz. d. osped. XXIX. 393—396.
48. Simonstein, Hugo, Über Höhlenbildungen im Rückenmark nebst Beifügung neuer Gesichtspunkte in der Pathogenese und Mitteilung zweier atypischer Fälle. Inaug.-Dissert. Leipzig.
49. Sjukowski, M., Cheiromegalie bei Syringomyelie. Obosrenje psichiatrii. No. 7.
50. Sollier, P. et Chartier, M., Un cas de syringomyélie cervico-bulbaire, début par un hoquet persistant. L'Encéphale. No. 9. p. 249.
51. Spiller, W. G., The Association of Syringomyelia with Tabes dorsalis. Journ. of Med. Research. XVIII. 149—158.
52. Steinert, Posttraumatische Syringomyelie mit Myositis ossificans und eigenartigen durch schwerste Sensibilitätsstörungen bedingten Störungen in der Motilität eines Armes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2328.



53. Stertz, Spontanfraktur und Arthropathien bei einer Syringomyelie sacrolumbaler Lokalisation. Berl. klin. Wochenschr. p. 1990. **(Sitzungsbericht.)**
54. Stransky, Beginnende Syringomyelie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1038. **(Sitzungsbericht.)**
55. Sträussler, Beginnende Syringomyelie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1317. **(Sitzungsbericht.)**
56. Tolokonnikow, A., Zur Casuistik der Syringomyelite und deren Behandlung mit physikalischen Methoden. Medizinsk. Obosr. No. 4.
57. Turney, H. G., Syringomyelia. Proc. of Roy. Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Neurolog. Sect. p. 89.

Der Fall, den **Milchner** (37) schildert, begann im zirka 14. Jahre mit einer leichten rechtsseitigen Fazialisparese. Nach langjähriger Pause setzt infolge starker Anstrengung während wochenlangen Marschierens eine Verschlimmerung in Gestalt einer Atrophie des rechten Unterschenkels ein. Dieselbe war mit Wadenkrämpfen und fibrillären und faszikulären Muskelzuckungen verbunden. Dann trat für lange Jahre ein Stillstand ein; auch bei starker Arbeit verschlimmerte sich außer langsam zunehmender Atrophie der Zustand nicht. Erst vor $^1/_4$ Jahr kam ohne ersichtlichen Grund eine neue Verschlimmerung, indem die Muskeln an der rechten Schulter (Trapezius, Supra- und Infraspinatus) zu schwinden beginnen. Bei der Untersuchung zeigt sich außer an den eben genannten Muskeln eine Schwäche des ganzen rechten Beines, Schwund der Wadenmuskulatur, des M. tibialis anticus und extensor hallucis, dementsprechender Funktionsausfall. Die Bauchdecken-, Kremaster-, Hoden-, Sehnen-, Glutaeal- und Analreflexe fehlen auf der rechten Seite, der Patellarreflex ist links gesteigert. Eine ziemlich typische dissoziierte Empfindungslähmung erstreckt sich hinten vom zwölften Brustwirbel, vorn vom Poupartschen Bande ab über das rechte Bein, mit ihrem Maximum im Gebiete des fünften Lumbal- und ersten Sakralsegmentes. Sensibilität der oberen Extremitäten normal. Verfasser nimmt drei voneinander getrennte gliöse Herde an, die er auf Grund des klinischen Befundes zu lokalisieren sucht.

Die mikroskopische Untersuchung eines in früheren Jahren klinisch beschriebenen Falles veröffentlicht **Enders** (12). Ein Spalt beginnt im achten Zervikalsegment innerhalb des rechten Seitenhorns, breitet sich rasch aus, reicht im ersten Zervikalsegment bis an die Peripherie mit mehreren Ausläufern, die er in der Höhe der Pyramidenkreuzung wieder verliert, tritt dann unter den Boden der Rautengrube, folgt dem Bindearm, andere, von dem ersten unabhängige Spaltbildungen treten in der lateralen Schleife auf; das kraniale Ende reicht bis in die Höhe der rechten Okulomotoriuswurzel. Die genauere Lokalisation und Aufzählung der primär und sekundär geschädigten Fasersysteme ist ohne den klinischen Befund von geringerem Interesse. Pathologisch-anatomisch ist hervorzuheben, daß die Spalten ohne Zusammenhang mit dem Zentralkanal stehen, das Epithel des letzteren bleibt unbeschädigt, selbst dort, wo die Spaltbildung dicht an dasselbe heranreicht. Die Höhlen selber besitzen keinerlei epitheliale Auskleidung, ihre Wand wird von dünnen Streifen verdichtenden oder zerfallenden, rarefizierten, gliösfaserigen Gewebes gebildet; von einer erheblichen Gliavermehrung ist nichts zu entdecken. Bis zu einem gewissen Grade typisch ist die Geräßerkrankung: Verdickung oder hyaline Entartung der Wand, sowie die Erweiterung der perivaskulären Lymphräume. Die Regelmäßigkeit, mit welcher gerade diejenigen Äste der rechten Art. cerebelli ant. infer. am ausgedehntesten hyalin erkrankt sind, welche lateral von der Pyramide einstrahlen und zur Syringomyelie hinziehen, macht einen Zusammenhang beider Störungen wahrscheinlich; dafür spricht auch, daß die klinischen



Erscheinungen z. T. fast apoplektiform einsetzten und sich schubweise folgten. Eine große Zahl streifenförmiger Blutungen in der Substanz der Medulla oblongata faßt Verfasser als agonale Erscheinung auf.

Als einen „diagnostisch umstrittenen und schwierigen Fall, wahrscheinlich Syringomyelia inferior (dorso-lumbo-sacralis)" stellt **Erb** (13) folgenden Krankheitsfall vor: Bei einer 46jährigen Virgo, die schon von Kindheit an eigentümliche Gehstörungen dargeboten hat, entwickelt sich vom 36. Lebensjahre ab langsam und ohne Schmerzen — die erst später zeitweise dazukamen — eine Störung der unteren Extremitäten: langsam zunehmende Unsicherheit und Schwäche der Beine, Abmagerung der Unterschenkel, Freibleiben der Sphinkteren, häufiges Abschälen der Haut an den Füßen, periodische stärkere Schweiße, bei denen aber die untere Körperhälfte trocken bleibt. Obere Extremitäten und der übrige Körper frei. Objektiver Befund: Parese der Unterschenkelmuskulatur, links und rechts mit gesteigerten Sehnenreflexen, deutlichem Babinski, aber ohne Spasmen. Gang unsicher, leicht paretisch und angedeutet ataktisch, kein Romberg. Atrophie der Unterschenkelmuskulatur verschiedenen Grades mit partieller EaR, aber von geringer Entwicklung. Dissoziierte Empfindungslähmung von der Höhe des Epigastriums ab abwärts; mäßige vasomotorische, ohne erhebliche trophische Störungen an Haut, Gelenken oder Knochen, Herabsetzung der Schweißsekretion. Im Laufe des nächsten Jahres wiederholte Schwankungen in der Intensität aller Erscheinungen, schließlich eine zweifellose Besserung der Atrophie, der elektrischen Erregbarkeit und der Sensibilität. Nach eingehenden differential-diagnostischen Auseinandersetzungen entscheidet sich Verfasser für eine dorso-lumbo-sakrale Syringomyelie, die sich auf dem Boden angeborener Veränderungen im Rückenmarke (Gehstörungen schon in früher Jugend!) erst im vierten Lebensjahrzehnte zum gegenwärtigen Symptomenbilde entwickelt hat.

In der Erklärung der Genese der röhrenförmigen Hohlräume im Rückenmark stehen sich hauptsächlich zwei Auffassungen gegenüber: Schultze und Hoffmann sehen darin einen Zerfall gliöser Wucherungen, Leyden und seine Anhänger ein Überbleibsel einer angeborenen Entwicklungshemmung mit Divertikelbildung des Zentralkanals. Andere schuldigen eine chronische Meningo-Myelitis als Ursache an, wieder andere chronische Blut- und Lymphstauungen oder Hämatomyelien. Ob die Syringomyelie ein anatomisch eindeutiger Begriff ist, dazu sucht **Lasarew** (33) einen Beitrag zu liefern durch Veröffentlichung eines Falles, in dem klinisch die klassische Symptomentrias (Atrophie der Handmuskeln, Dissoziierung der Sensibilität, trophische Störungen) bestand. Anatomisch war vorerst festzustellen, daß sich nirgends „Gliastifte" oder „primäre zentrale Gliose" fand, ebensowenig wie das gliöse Gewebe einer Homogenisation oder Rarefikation anheimgefallen war. Die als mächtiger Ring den Zentralkanal umgebende oder seitliche Sprossen abgebende Glia zeigt ebenso wie die die Höhlen umhüllende nirgends Neigung zum Zerfall. Die Höhlen sind überall unabhängig vom Zentralkanal entstanden, nur an einzelnen Stellen gehen beide in einander über, wobei das Ependym des letzteren die Höhlen streckenweise z. T. auskleidet. Aus dem Vorhandensein lebhafter chronischer Entzündungserscheinungen in den weichen Häuten, von Gefäßveränderungen und reichlichem neugebildeten Bindegewebe schließt Verf., daß die Höhlen und Spalten das Resultat einer chronischen Meningomyelitis sind (wie eine solche gerade zu Spaltbildungen führen soll, wo wir doch genug Meningitiden ohne Spaltbildung verlaufen sehen, darüber sucht man in der Arbeit vergeblich Aufschluß. Ref.) Die Gliawucherung um Zentralkanal und Höhlen



hält Verf. für eine sekundäre, reaktive Erscheinung, abhängig von dem Druck, den diese Hohlräume (Verf. meint wohl ihr flüssiger Inhalt) auf das umgebende Gewebe ausüben. Wo in den Hinter- und Seitensträngen sich Markfaserdegenerationen und Gliawucherung zeigen, hält er die letztere für primär bis auf eine Stelle im Halsmark, wo einige hintere Wurzeln durch verdickte Meningen abgeschnürt erscheinen. In allen Höhen des Rückenmarks fanden sich auch Zellveränderungen nach Nissl.

Einen klinisch und anatomisch recht verwickelten Fall beschreibt **Grund** (19). Die Diagnose wurde intra vitam mit Wahrscheinlichkeit auf einen Tumor, vorwiegend der linken Hälfte von Pons u. Medulla oblongata gestellt; die Symptome waren in Kürze: Bei einer 34jährigen Frau seit 10 Jahren Kopfweh, seit 1 Jahre mit vermehrtem Kopfweh unsicherer Gang, gelegentlich Hinfallen, morgens Erbrechen, ferner Abnahme der Kraft im rechten Arm und beiden Beinen, Steifwerden und Nachschleppen des rechten Beines, Abnahme des Gefühls im rechten Arm, Schluckbeschwerden, Herzklopfen und Atembeklemmungen, Doppeltsehen; rasche Zunahme der Beschwerden seit 4 Wochen. Status: Rechte Pupille weiter als linke. Nystagmus horizontalis, gekreuzte Doppelbilder beim Blick nach rechts, Zunge weicht etwas nach links ab, Lähmung des Gaumensegels links, Ataxie und Parese im rechten Arm und Bein, in beiden Beinen geringe Spasmen, Hypalgesie und Thermanästhesie im rechten Arm, Sehnenreflexe an den rechten Extremitäten erhöht, beiderseits Babinski, Romberg. Nach wenigen Tagen Tod unter den Erscheinungen des Cheyne-Stokesschen Atmens und der Pulsbeschleunigung im Sopor. Anatomisch: Im Rückenmark eine große, dorsal vom Zentralkanal gelegene Höhle, abwärts als gliöser Zapfen bis zum 4. Dorsalsegmente reichend und die ventralen Partien der Hinterstränge zerstörend. Aufwärts bis zum 3. Zervikalsegment sind auch die Hinterhörner und die rechte Py S B. lädiert. Außerdem findet sich aber in der Höhe der Py-Kreuzung, und zwar im Gegensatz zu allen früheren Beobachtungen ventral von dieser gelegen, ein vom Zentralkanal ausgehender frontal verlaufender gliöser Streifen, der die aus den Seitensträngen kommenden Py-Fasern abnorm lange an der Berührung und der Vollziehung der Kreuzung hindert, ohne sie dabei wesentlich zu zerstören. Durch dieselbe Bildung bleibt der Vorderhornrest abnorm lange in der dem Rückenmarksquerschnitt entsprechenden Lage. Als drittes fanden sich Blutungen in verschiedenen Kernen des Bodens des IV. Ventrikels vom Charakter derer, die das Bild der Wernickeschen Polioencephalitis haemorrhagica acuta superior ausmachen. Verf. sucht die klinischen Symptome im einzelnen diesen verschiedenen Prozessen zuzuordnen; er kann sich nicht entschließen, den syringomyelitischen, auf eine angeborene Bildungsanomalie hinweisenden mit dem polioenzephalitischen Prozesse in direkte ursächliche Verbindung zu bringen, sondern nimmt nur an, daß die verminderte Resistenz des gliös veränderten Rückenmarks der unbekannten Noxe der Polioenzephalitis — im vorliegenden Falle sicher nicht der Alkohol — einen besonders günstigen Boden gegeben hat.

Der Patient **Mansons** (35) hatte als Kind vor 18 Jahren eine schwere Zerebrospinal-Meningitis durchgemacht, die trotz Fehlens luetischer Merkmale mit Quecksilberöl behandelt wurde und spurlos heilte. Mit 23 Jahren erkrankte er an Schwäche in den rechtsseitigen Extremitäten, unsicherem Gange, Anfällen von Schwindel und plötzlicher Schlafsucht; zwei Jahre danach waren die kleinen Handmuskeln rechts atrophiert, auf der ganzen linken Körperhälfte bestand typische Thermanästhesie und Analgesie, dazu Stereoagnosie in der rechten Hand (über deren Sensibilität im übrigen leider nur



soviel gesagt ist, daß eine abnorm lange Nachdauer für Berührungen und Druck auffiel). Patient starb plötzlich unter den Erscheinungen der Atemlähmung, Sektion wurde nicht gemacht. Verf. stellte die Diagnose auf Syringomyelie und Syringobulbie, die möglicherweise von der Meningitis im Kindesalter ihren Ursprung herleitete.

Desplats (11) schildert einen 31jährigen, herkulisch gebauten Eisenhändler, der seit einem Jahre eine Abnahme der Kraft der rechten Schulter und eine Vergrößerung des Ellbogens und Unterarms derselben Seite beobachtet hat. Anamnestisch ergibt sich, daß er im 21. Jahre wegen Ungeschicklichkeit und Gefühllosigkeit im rechten Arm den Militärdienst aufgeben mußte, und daß er in der Folgezeit sich häufig schwer heilende Brand- und Schnittwunden an der rechten Hand zuzog. Seit einem Jahre stellten sich außer der Schwellung auch unbestimmte Schmerzen im rechten Arm ein. Es zeigte sich, daß die rechte Oberextremität hart ödematös geschwollen ist, besonders ausgesprochen in der Gegend des Ellbogengelenkes. (Differenz von 6—9 cm zugunsten der rechten Seite.) Die Handmuskeln sind beiderseits gleich, die Kraft bis auf die Abduktion des Oberarms ebenfalls r = l. Im Schultergelenke starkes Krepitieren, geringer im Ellbogengelenke. Muskelatrophie oder EaR. ist nirgends nachweisbar, nur eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit im Deltoideus und den Handstreckern. Vollständige Analgesie in Halbjackenform, dazu Thermanästhesie, die die Grenzen der ersteren am Rumpfe überall noch überschreitet; die Tiefensensibilität und Stereognosie in der rechten Hand ist schwer gestört. Im Röntgenbilde zeigte sich, daß an der Hypertrophie außer der Haut auch die Weichteile und der Knochen teilnahmen; die Knochen des Oberarms und Unterarms sind besonders in der Ellbogengegend verdickt und eburnisiert.

Während das seltene Symptom des Singultus bei Syringomyelie meist erst in vorgerückteren Stadien oder sub finem vitae beobachtet wird, bildete es in dem Falle von **Sollier** und **Chartier** (50) das Anfangssymptom bei einem 40jährigen Opernsänger; es trat 8—12 Stunden lang täglich mehrmals in der Minute auf, setzte nur während und eine kurze Zeit nach den Mahlzeiten aus und erschöpfte den Patienten außerordentlich. Zeitweise, aber selten, gesellten sich Anfälle von Übelkeit, Erbrechen und Salivation hinzu. Bei dem sehr reizbaren und deprimierten Patienten wurde der Singultus längere Zeit als hysterisch aufgefaßt, bis nach einiger Zeit Symptome hinzukamen, die einen organischen Ursprung bewiesen: eine dissoziierte Hemianästhesie der rechten Seite, eine dissoziierte Hypästhesie an einem dem 8. Zervikal- und 1. Dorsalsegmente entsprechenden Streifen des linken Vorderarms, später subjektive Störungen in Form von Gürtelsensationen, Parästhesien in der Nacken- und Augengegend. Nach mehreren Wochen stellte sich eine abnorme allgemeine Ermüdbarkeit ein, die mit dem guten Zustande der Muskulatur in auffallendem Widerspruche stand, leichte Gleichgewichtsstörungen, eine Parese der linken unteren Extremität mit öfterem Nachschleppen des Fußes, die mit der rechtsseitigen Sensibilitätsstörung zum Bilde des Brown-Séquardschen Komplexes sich ergänzte, dann eine leichte Muskelatrophie in beiden Oberextremitäten und im Gebiete des Schultergürtels ohne EaR., schließlich eine leichte zervikodorsale Skoliose, eine Abweichung der Zunge nach rechts, ein Tiefstand des linken Gaumensegels, Schlingstörungen, Mydriasis rechts und nystagmusähnliche Zuckungen. — Unter Behandlung der Wirbelsäule mit Röntgenstrahlen setzte eine leichte, aber deutliche Besserung ein, leider entzog sich Patient der weiteren Beobachtung. — In der Epikrise kommen Verff. zur Diagnose eines gliösen Herdes, der in der ganzen oberen linken Hälfte des Rückenmarkes gelegen



ist, in der Zervikalanschwellung auch auf die Vorder- und Hinterhörner der rechten Hälfte übergreift, nach oben sich bis auf die zerebellaren Systeme (Pedunculus cerebelli inferior) und in die Gegend des Hypoglossus-, Akzessorius- und Glossopharyngeuskernes fortsetzt. Die Brech- und Speichelkrisen und besonders der unstillbare Singultus werden auf eine Reizung der sensiblen Kerne des N. X. und IX. zurückgeführt. Eine motorische Reizung des Phrenikus konnte dadurch ausgeschlossen werden, daß bei dem Krampfe auch Muskeln anderer Gebiete (Glottis, Atemmuskeln am Halse, Rectus abdominis) sich kontrahierten, und daß der Singultus auch nicht aufhörte, als das Zwerchfell durch den faradischen Strom tetanisch stillgestellt wurde.

Ein 30jähriges Mädchen hatte nach einer schweren fieberhaften Erkrankung im 8. Lebensjahre (Typhus?) eine Lähmung der unteren Extremitäten zurückbehalten, die sich erst nach 3 Jahren soweit gebessert hatte, daß sie sich mühsam wieder selbständig fortbewegen konnte. Dabei hatte sich eine Ankylose des linken und eine starke Dislokation des rechten Hüftgelenkes entwickelt. Im 13. und 14. Jahre begannen die oberen Extremitäten schwach zu werden und zu atrophieren. Später wurde am Rumpfe, Hals und linken Oberarm ein Gebiet von Analgesie und Thermanästhesie gefunden, ein Verlust der Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten bei Steigerung an den unteren mit leichten Spasmen. **Mettler** (36) stellte die Diagnose Syringomyelie und benutzt den Fall zu einer Erörterung der Frage, welche Bedeutung der Dissoziation von Empfindungen überhaupt zukommt. Er weist darauf hin, daß die sogenannte syringomyelische Dissoziation bei einer Anzahl Krankheiten beobachtet wird, die keineswegs mit Höhlenbildung im Rückenmark einhergehen (Hydromyelie, Neuritis, Morvans Komplex, Lepra, Tabes, Rückenmarkstumor und Verletzung, Pachymeningitis cervicalis, Hysterie, Hypochondrie), ferner darauf, daß das Symptom bei demselben Falle nicht selten an Intensität schwankt, und daß post mortem syringomyelische Veränderungen gefunden werden, auf die im Leben nichts hindeutete. Im ganzen gehe die Meinung vieler Autoren heute dahin, daß die dissoziierte Empfindungslähmung viel von ihrem Werte als pathognostisches Symptom der Syringomyelie eingebüßt habe; sie ist nicht sowohl das Zeichen einer besonderen Krankheit, als vielmehr der Ausdruck einer rein funktionellen oder lokalisatorischen Störung. (Danach hätte Verf. eigentlich selbst Bedenken tragen müssen, den geschilderten Fall als Syringomyelie zu diagnostizieren!) Verf. macht ferner darauf aufmerksam, daß auch auf anderen Sinnesgebieten Dissoziationen vorkommen: Farbenblindheit bei erhaltenem Formensehen, Verlust der Bitterempfindung durch Gymnemasäure, ebenso die Dissoziationen, die durch verschiedene Medikamente: Kokain, Saponin, Arsenvergiftung usw. auf der Haut hervorgerufen werden können. Er bekennt sich weder zu der anatomischen noch der psychologischen Auffassung der Empfindung, sondern zu einer „eklektischen" Auffassung, indem er sagt: Empfindung ist mit allen ihren Qualitäten, Abstufungen und Spaltungen ein psychophysisches Phänomen, ein Ergebnis histophysiologischer Tätigkeit, und krankhafte Störungen derselben können nicht mit rein anatomisch-strukturellen, sondern müssen ebenso mit funktionellen Methoden untersucht werden. Dissoziierte Empfindungslähmung ist also an sich kein verwertbares Symptom.

Haskovec (21) erwähnt einen neuen Typus der spastischen Form der Syringomyelie, referiert über einen solchen typischen Fall, dessen Photographie er vorlegt, und beschäftigt sich eingehender mit der Differentialdiagnose und der anatomisch-klinischen Analyse. *(Helbich.)*

Frey (14) gibt in seiner fleißigen Arbeit über die Symptomatologie der Syringomyelie die genaue Beschreibung von 10 Fällen. Er teilt dieselben



in drei Haupttypen ein: als erste ist die Syringomyelie zu bezeichnen, wohin Fall I gehört; als das interessanteste Symptom derselben möchte er die Sehnervenatrophie bezeichnen, deren Ursache er in einer eventuellen Lues nachweist. Als zweite Haupttype will er jene bezeichnen, wo der syringomyelische Prozeß neben den Sensibilitätsstörungen nur eine Arán-Duchenneartige Muskelatrophie verursacht. Zur dritten Hauptgruppe zählt er jene Fälle, wo der Mukelschwund einen humero-skapularen Typus zeigt. Nach einer Kritik der Fälle kommt Verf. zu folgenden Folgerungen: Die Gesichtsfelder für weiß, rot und blau sind ganz intakt, und nur jene für grün zeigen eine konzentrische Einengung. Diese Veränderung ist ein sehr häufiges Symptom. Die Pupillendifferenz scheint mit der Veränderung des spinoziliaren Zentrums in Verbindung zu stehen. Die Ursache des thorax en bateau scheint in der trophischen Störung der Rumpfmuskulatur zu liegen. Die Teilnahme der Pyramidenbahnen ist eine sehr große Seltenheit. Die Sensibilitätsstörungen sind gewöhnlich von segmentärem Typus, und nur sehr selten von zerebralem Typus. Die Sensibilitätsstörungen sind ein Kardinalsymptom, und am meisten lädiert ist der Temperatursinn. Die syringomyelische Erkrankung des lumbo-sakralen Markes ist eine große Seltenheit.

(Hudovernig.)

Schaffer (44) demonstriert je einen Fall von Syringomyelie und Syringobulbie. Der erste, ein 17jähriger Mann zeigt das typische Bild der Syringomyelie: Atrophie der kleinen Handmuskeln links mit Klauenhand, ferner Hypästhesie, Analgesie und Thermohypästhesie des linken Armes, der linken Rumpfhälfte und des Halses links. Der zweite Fall ist komplizierter: 38jähriger Mann mit wahrscheinlich luetischer Infektion erkrankt vor zwei Jahren an vorübergehenden Doppelbildern und wurde vor zwei Monaten plötzlich heiser. Status: Pupille links größer als rechts, beide reagieren gut. Augenbewegungen normal. Beide Papillen blaß, links beginnende Atrophia nervi opt. Gesichtsfeld rechts konzentrisch, links hemianopisch verengt (links Ausfall der nasalen Hälfte). Hemiatrophia linguae lat. d., ebenda träge Zuckung bei elektrischer Reizung, bei unveränderter Erregbarkeit. Rechtsseitige Gaumenlähmung, Uvula in Mittelstellung, Schluckakt erschwert, mit Regurgitation der Flüssigkeit nach der Nase, beiderseits Rekurrenslähmung; Atrophie der kleinen Handmuskeln rechts, Thermoinversion der rechten Hand und rechten Unterarmes, stellenweise Thermohypästhesie, Analgesie des rechten Armes bis zum Ursprunge des M. deltoideus, Thermohypästhesie an einem schmalen Streifen, welcher entlang des Mandibularandes von einem Ohre zum anderen zieht. Auf Grund dieser Symptome diagnostiziert Vortr. Syringomyelie resp. Syringobulbie. Beide Fälle sind bemerkenswert dadurch, daß die Störungen der Sensibilität nicht radikulären, sondern segmentären Charakter aufweisen, mit Ausnahme des Mandibularstreifens im zweiten Falle, welcher dem zweiten Zervikalnerven entspricht. *(Hudovernig.)*

Bregman (4) berichtet über eine 30jährige Kranke mit Syringobulbie. Patientin klagte seit einem Jahre über Schluckbeschwerden. Status: Atrophie der linken Zungenhälfte mit fibrillären Zuckungen und EaR-Lähmung der linken Gaumenhälfte, der linken Chorda vocalis, linksseitige Ageusie (links hinten an der Zunge), Lähmung des linken Abduzens, Parese des linken Fazialis, syringomyelische Dissoziationsstörung an der rechten Gesichtshälfte, ferner rechts am Kopf, Nacken, Hals, Zunge und oberem Rumpfteil. In der linken Hand Ataxie und Astereognosie. Verf. nimmt einen syringomyelischen Herd links in der Med. obl. oder auch in der Brücke an.

(Edward Flatau.)

Hölker's (23) Fall von Syringomyelie zeichnet sich durch ausgedehnte Knochenumbildungen und Muskelverhärtungen am linken Humerus aus und ist wegen der Frage nach der ätiologischen Bedeutung und Wirkungsweise von Traumen bei Syringomyelie bemerkenswert. Der Fall betraf einen 36 jährigen Bauarbeiter, dem von etwa 10 m Höhe ein Balken auf die linke Schulter fiel. Die starken Atrophien und Sensibilitätsstörungen am linken Arm lassen keinen Zweifel über die Diagnose einer Syringomyelie zu und über den kausalen Zusammenhang zwischen dem Trauma und der Erkrankung.

(Bendix.)

Rückenmarks- und Wirbelgeschwülste.

Referent: Prof. Dr. L. Bruns-Hannover.

1. Anschütz, Doppeltfaustgroßer Tumor des Wirbelkanals bei einem Säugling. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 826. **(Sitzungsbericht.)**
2. Derselbe, Angeborene Kreuzsteissbeingeschwulst. ibidem. p. 1661. **(Sitzungsbericht.)**
3. Bailey, Pearce, Spinal Cord Tumor and Trauma; A Report of Two Cases. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 5. p. 317.
4. Billaudet, G., Kyste hydatique du rachis ayant simulé un mal de Pott. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 6. p. 305.
5. Bregman und Wurcelman, Ein Fall von Tumor caudae equinae. Gazeta lekarska. (Polnisch.)
6. Damaye, Un cas de compression de la moelle par un endothéliome des méninges médullaires. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 238.
7. Donley, I. E., Report of a Case of Tumor of the Spinal Cord and of a Case of Suppurative Pachymeningitis externa. Providence Med. Journ. IX. 194—197.
8. Eiselsberg, v., Fall von Rückenmarkstumor. Wiener klin. Wochenschr. p. 136. **(Sitzungsbericht.)**
9. Elsworth, R. C., Tumour of the Cauda Equina Removed by Operation; Recovery. The Edinbourgh Med. Journ. March. p. 236.
10. Flatau, Ein seltener Rückenmarkstumor — Neurofibroangioma cavernosum venosum von einer hinteren Rückenmarkswurzel ausgehend. Medycyna. (Polnisch.)
11. Gruhle, Oswald, Ueber ein präsakrales Teratom mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. Inaug.-Dissert. München.
12. Heilbronner, Karl, Zur Diagnostik des Rückenmarkstumors. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 289.
13. Hinterstoisser, Hermann, Ueber einen kongenitalen, teratoiden Sacraltumor mit Metastasierung. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 1. p. 79.
14. Keller, Raimund, Zwei Fälle von congenitalem Sakraltumor. Archiv f. Gynaekol. Bd. 85. H. 3. p. 555.
15. Krauss, William C., A Case of Cyst within the Spinal Cord. Brain. Part. CXX. p. 533.
16. Laffer, W. B., Diagnosis of Tumors of the Spinal Cord. Ohio State Med. Journ. Dec.
17. Landois, Kongenitaler Steisstumor. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2196.
18. Latreille, Eug., Sarcome volumineux du rein propagé à la surrénale et à la colonne vertébrale. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. XV. No. 6. p. 314.
19. Mainzer, Tumor der medulla oblongata. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1612.
20. Nonne, Meine Erfahrungen über die Diagnose und operative Behandlung von Rückenmarkstumoren. Neurolog. Centralbl. p. 749. **(Sitzungsbericht.)**
21. Derselbe, Diagnose und Differentialdiagnose der Rückenmarkshauttumoren. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1701.
22. Pollosson, Aug., Tumeur de la région sacro-coccygienne. Lyon médical. T. CXI. p. 984. **(Sitzungsbericht.)**
23. Raymond, Les tumeurs de la moelle. Rev. gén. de clin. et de thérap. XVII. 341.
24. Roque, Chalier, I. et Gignoux, Tumeur des méninges comprimant le bulbe inférieur et la moelle cervicale supérieure. Lyon médical. T. CXI. p. 89. **(Sitzungsbericht.)**
25. Scheuermann, H., Ein aus Centralnervengewebe bestehender Tumor sacralis congenitus. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 88. H. 1. p. 310.



26. Schlesinger, Hermann, Präparat eines Tumors mit Kompression des oberen Halsmarkes. Neurolog. Centralbl. p. 288. (Sitzungsbericht.)
27. Schmiergeld, Sarcome vertébral. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 7. p. 366.
28. Schuster, Centrale Affektion im Bereiche des unteren Rückenmarksabschnittes. Neurolog. Centralbl. p. 655. (Sitzungsbericht.)
29. Sobolewski, A., Ein Fall von solitärem Tuberkel der harten Rückenmarkshaut. Ssibirsk. Wratsch. Gazeta. No. 19.
30. Sokolewsky, E., Referat über einen Fall von Kreuzbeintumor. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 115.
31. Spiller, William C., Tumors of the Cauda Equina and Lower Vertebrae. A. Report of Nine Cases. Seven with Necropsy, Three with Operation. The Amer. Journ. of the Med. Sciences; Vol. CXXXV. No. 3. p. 365.
32. Vedova, R. dalla, Sarcome sous-dural cervico-dorsal. R. Accad. Medica di Roma. 22. Déc. 07.
33. Verco, I. C., Fibrocartilaginous Tumour of Dura mater. Australas. Med. Gaz. XXVII. 289.
34. Yamasaki, S., Ein Fall von Tumor des oberen Halsmarks. Neurologia. Bd. VII. H. 4. (Japanisch.)
35. Zinn, Präparate einer Rückenmarksgeschwulst. Neurol. Centralbl. p. 441. (Sitzungsbericht.)
36. Zunino, Giovanni, Ein Beitrag zur Kasuistik und Differentialdiagnose der Wirbeltumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 338.

Bailey (3) beobachtete zwei Fälle, bei denen sich die Symptome eines Rückenmarks- resp. intravertebralen Tumors ganz allmählich nach einer Erschütterung des Rückens entwickelten. Beide Fälle wurden mit Erfolg operiert.

Elsworth (9) entfernte einen weichen Tumor aus der Cauda equina Die Symptome waren hauptsächlich Schmerzen und Anästhesien im Sakralgebiete; dazu Muskelatrophie auch im Gebiet des Lumbalplexus; nirgends volle Lähmung. Fehlen der Sehnenreflexe.

Hinterstoisser (13) beschreibt einen monogerminalen Sakraltumor mit sarkomatöser Entartung. Der Tumor konnte leicht entfernt werden, es bildeten sich aber vielfache Metastasen, an denen das Kind zugrunde ging.

Genaue histologische Beschreibung **Keller**'s (14) zweier Fälle von angeborenem Sakraltumor.

Bregman und **Wurcelman** (5) beschreiben einen Fall von Tumor Caudae equinae. Die 22jährige Patientin klagte seit $2^1/_2$ Jahren über Schmerzen im Kreuz, im rechten Oberschenkel und im linken Bein. Allmähliche Schwäche der Beine. Seit $1^3/_4$ Jahr Gang nicht mehr möglich. Status: Schmerzen im Kreuz, Glutäalgegend, im unteren Bauch und in den Beinen. Astasie und Abasie, Parese und Atrophie der Beinmuskulatur, Bauchreflexe erhalten. PR., AR = 0. Deutliche Abnahme der Sensibilität an der vorderen Fläche des rechten Oberschenkels und in der Glutäalgegend, Herpes in der Inguinalgegend. Verf. nehmen einen Tumor der Kauda an.

(Edward Flatau.)

Flatau (10) beschreibt das Präparat einer seltenen Rückenmarksgeschwulst (Neurofibroangioma cavernosum venosum, von einer hinteren Rückenmarkswurzel ausgehend.

Das Präparat stammt von einer 44jährigen Frau, bei welcher $2^1/_2$ Jahre vor der Krankenhausaufnahme Schmerzen in der linken Bauchhälfte auftraten. Nach einigen Monaten Schwäche des linken Beins, und nach einigen Monaten plötzliche Lähmung beider Beine. Derselbe Status 9 Monate lang. Zeitweise Remission. Parästhesien in der Bauch- und Oberschenkelgegend. Kreuzschmerzen, Blasenmastdarmstörungen. Status (10 Monate vor der Operation): Fast völlige Lähmung der Beine von spastischem Charakter



mit gesteigerten Reflexen, positivem Babinski. Sensibilitätsstörungen bis zur Nabellinie. Schmerzhaftigkeit des neunten Brustdorns. Sehr intensive, paroxysmenartige Schmerzen in der Subkostal- und Bauchgegend. Brennen und Spasmen in den Beinen; Hirnnerven, obere Extremitäten normal. Bei der Operation (Entfernung der 5.—8. Brustdorne) wurde der Tumor nicht gefunden. Bei der Sektion fand man eine extramedulläre Geschwulst im Bereich der 9.—12. Brustsegmente und zum Teil des 1. Lumbalsegmentes von $3^1/_2$ cm Länge. Die Geschwulst lag so dicht an das Rückenmark angepreßt, daß sie mit demselben einen breiten Körper bildete. Auf dem Querschnitt hochgradige Abplattung des Rückenmarks.

Deutliche Grenze zwischen Geschwulst und Medulla (Abpräparierbar). Mikroskopisch Neurofibroangioma cavernosum venosum aus einer hinteren Wurzel herauswachsend. *(Edward Flatau.)*

Spiller (31) bringt eine monographische Bearbeitung der Symptomatologie und Therapie der Tumoren der Cauda equina. Besonders charakteristisch ist das lange isolierte Bestehen reiner Schmerzen — einer doppelseitigen Ischias — ohne Lähmungen und ohne Sphinkterenstörungen. Die Tumoren sind oft bösartige und meist diffuse, so daß die Prognose einer Operation nicht günstig ist. Spiller beschreibt eingehend neun eigene Fälle, von denen drei zur Operation kamen. Wesentlich kommen auch Durchschneidungen hinterer Wurzeln zur Aufhebung der Schmerzen in Betracht, doch ist es nicht immer leicht, die in Betracht kommenden Wurzeln aufzufinden.

Heilbronner (12) berichtet über einen extraduralen Tumor in der Höhe der 6. und 7. Dorsalwurzel, der mehrere Besonderheiten bot. Auf der Höhe des Leidens bestand eine Anästhesie im ergriffenen Wurzelgebiet und dann wieder an den Beinen und Hüften. Das dazwischen liegende Gebiet war nur hypästhetisch. Aber diese Lücke betraf nicht nur die Sensibilität sondern auch die Motilität, die Beine waren gelähmt; die Bauchmuskeln nicht. Blasenstörungen traten erst spät auf. Die Beine waren hypotonisch mit gesteigerten Sehnen- und Hautreflexen.

Zunino (36) berichtet über einen differentialdiagnostisch interessanten Fall von Wirbeltumor bei einem 46 jährigen Manne. Die Erkrankung begann mit reißenden Schmerzen und nachfolgender Parese im rechten Arm. Später auch eine Parese der linken oberen Extremität. Nach drei Monaten Paraplegie beider Beine; anfangs Paraparese. Urinbeschwerden. Atrophie an den gelähmten Armmuskeln. Sehnenreflexe leicht gesteigert, Babinski, Oppenheim positiv. Sensibilitätsstörungen an den Beinen zunächst von Brown-Séquardschem Typus, später doppelseitig. Es fanden sich im Bogen des 7. Halswirbels Geschwulstmassen markiger Beschaffenheit (Sarkom). Im unteren Dorsalmark fand sich ein kleiner intraduraler Tumor. Viele Metastasen in den Unterleibsorganen. Histologisch war bemerkenswert die diffuse Ausdehnung des Krankheitsprozesses im Rückenmark bei einem umschriebenen Kompressionsherd und die Stärke der Veränderungen selbst, die destruierender und degenerativer Natur waren und zu Nekroseherden, Lückenfeldern und Höhlenbildungen führten. *(Bendix.)*

Strang- und Systemerkrankungen.

Referent: Dr. Sterling-Warschau.

1. Backer-Grøndahl, Nils, Eiendommelige lidelser i centralnervesystemet. 1—3. Et tilfaelde af kombineret strengsklerose. Norsk Magaz. for Laegevid. Nov. p. 1037.



2. Barbé, André, Etude sur les dégénérations secondaires (bulboprotubérantielle et medullaire) du faisceau pyramidal. Thèse de Paris.
3. Bramwell, B., A Series of Post-Graduate Demonstrations on Nervous Diseases (Lesions Involving the Crossed Pyramidal Tract). Clin. Stud. VII. 209—237.
4. Brown, W. L., Some Cases of Postero-lateral Sclerosis. St. Barth. Hosp. Rep. XLIII. 61—69.
5. Cassirer, Fall einseitiger aufsteigender spastischer Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. p. 46. **(Sitzungsbericht.)**
6. Fornaca, G., Sulla lesione emilaterale traumatica del midollo spinale. Gazz. med. di Roma. XXXIV. 113. 169.
7. Fuchs, Alfred, Spinale Hemiplegie (einseitig aszendierende Spinalparalyse). Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1181.
8. Gordon, Alfred, A Case of Descending Unilateral Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 570. **(Sitzungsbericht.)**
9. Grinker, Julius, Subacute Combined Cord Degeneration. With Report of Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 14. p. 1109.
10. Levy, Robert, Ueber die familiäre spastische Spinalparalyse. Inaug.-Dissert. Freiburg.
11. Minet, Jean et Verhaeghe, Etienne, Sclérose combinée. Echo méd. du Nord. p. 161.
12. Mitchell, H. W. and Barrett, A. M., Posterior Column Degenerations Following Injury to the Posterior Roots of the Seventh Cervical Nerves. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 9. p. 545.
13. Monier-Vinard, Double lésion pyramidale légère. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
14. Nonne und Fründ, Klinische und anatomische Untersuchung von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarks. Kritik der Lehre von den Systemerkrankungen des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 102.
15. Pick, F., Fall von syphilitischer Spinalparalyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 276. **(Sitzungsbericht.)**
16. Sarbo, A. v., Fall von beginnender spastischer Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. p. 1191. **(Sitzungsbericht.)**
17. Ugolotti, Ferdinando, Sulla paralisi spinale spastica. Contributo clinico ed anatomopatologico. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 91.
18. Weisenburg, T. H., Ascending Posterolateral Sclerosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 332. **(Sitzungsbericht.)**

Cassirer (5) schildert einen Fall, in welchem sich bei einem 54jährigen Manne ganz allmählich ohne Schübe, Schmerzen oder Parästhesien eine linksseitige spastische Parese des Beines und Armes entwickelte. Beginn vor vier Jahren mit Schwäche im linken Bein und Lähmung der Zehen, vor zwei Jahren aufsteigende Lähmung des linken Beines. Leichte Schwindelanfälle im Beginn der Krankheit. Sonst keine zerebralen Symptome. Tonische Kontraktionen der befallenen Extremitäten bei Anstrengungen. Objektiv spastische Parese im linken Arm und Bein mit mäßiger Atrophie, normaler, elektrischer Erregbarkeit und intakter Sensibilität. Rechts keine Störungen der groben Kraft. Bauchdeckenreflex links = 0, rechts nur in den obersten Partien erhalten. Kein deutlicher Babinski. Geringe Parese der linken N. facialis und hypoglossus. Urindrang und Inkontinenz geringen Grades. Da sich am Gefäßsystem nichts Pathologisches findet (Lues und Potus werden negiert), wird vom Verf. die Vermutung einer allmählichen Thrombose als Ursache der Erkrankung abgelehnt. Es sind weiter keine genügenden Symptome für die Annahme einer multiplen Sklerose vorhanden. Ebenso ist ein Tumor unwahrscheinlich, da trotz vierjährigen Verlaufs nie Krämpfe aufgetreten sind und auch sonst zerebrale Symptome völlig fehlen. Cassirer faßt den Fall als eine einseitige, chronisch-progressive Systemerkrankung auf (einseitige, aufsteigende Spinalparalyse) und erwähnt einen analogen Fall von Spiller und Mills, in welchem Degeneration der einen Pyramidenbahn und frische nach Marchi färbbare Veränderungen der anderen festgestellt wurden.



Mitchell und **Barrett** (12) geben eine Beschreibung des Materials, welches einem 47jährigen Manne entstammte, der sich durch einen Fall mit doppelseitiger Fraktur des V. Halswirbelbogens eine Quetschung des Rückenmarks zuzog. Unmittelbar nach dem Unfall Parese sämtlicher Extremitäten, die binnen eines Tages bis zur völligen Lähmung fortschritt. Fieber. Urinretention. Nackenschmerzen bei passiven und aktiven Kopfbewegungen. Nystagmoide Zuckungen der Bulbi. Keine Pupillenanomalien. Kein Babinski. Subjektive Klagen über schmerzhafte Parästhesien an den oberen und unteren Extremitäten, Hypästhesie, Hypalgesie, Hypothermie am ganzen Körper, keine gröberen Störungen des Muskelsinnes, keine Astereognosie. Psychisch anfangs Andeutung von retrograder Amnesie, optische Halluzinationen, große Ablenkbarkeit, nach zehn Tagen Stupor, undeutliche Sprache, Analgesie bis zum II. Interkostalraum, Erlöschung der Sehnenreflexe, uroseptische Erscheinungen, Tod nach zwölf Tagen nach dem Unfall.

Die Autopsie erwies doppelseitige Fraktur des V. Halswirbelbogens. Das Rückenmark war im unteren Teil des VII. Zervikalsegmentes in den vorderen und seitlichen Partien stark geschädigt, während im hinteren Abschnitt hauptsächlich die eintretenden hinteren Wurzeln des VII. und einige Fasern des VI. Zervikalsegmentes betroffen waren und der Rest der Hinterstränge nur eine kleine Degeneration in der mittleren Partie aufwies. Serienschnitte ließen dann deutlich den aufsteigenden Verlauf der langen Fasern des VII. und VI. Zervikalnerven in den Hintersträngen (und zwar in den Burdachschen Strängen) verfolgen. Da in diesem Falle das Betroffensein der hinteren Wurzeln und Hinterhornzellen minimal, dagegen die Degeneration der aufsteigenden langen Fasern der hinteren Wurzeln deutlich war, so liefert der Fall eine wertvolle Stütze für die Theorie des exogenen Ursprungs des sogenannten kommaförmigen Schultzeschen Bündels.

Fuchs (7) teilt einen Fall von spinaler Hemiplegie mit, der eine 29 Jahre alte Frau betraf. Bei ihr hatte sich in den letzten fünf Jahren ganz allmählich ohne Schübe, ohne sensible Begleiterscheinungen und ohne die geringsten zerebralen Symptome eine Hemiplegie entwickelt, die in den distalen Teilen, erst der linken unteren und dann der linken oberen Extremität auftrat. Der Verlauf und das Fehlen aller zerebralen Symptome weist darauf hin, daß es sich nicht um eine gewöhnliche zerebrale Erkrankung der Pyramidenbahn mit deszendierendem Verlauf handelt, sondern höchstwahrscheinlich um eine einseitige, aufsteigende, spastische Spinalparalyse.

(Bendix.)

Nonne und **Fründ** (14) haben an der Hand der von Nonne in den letzten drei Jahren gesammelten Beobachtungen und der „klassischen Fälle echter Systemerkrankungen" von Kahler und Pick und von Strümpell, welche die Basis der Lehre von den echten kombinierten Systemerkrankungen bilden, untersucht, ob eine scharfe Trennung zwischen den beiden großen Gruppen der echten Systemerkrankungen und der Pseudosystemerkrankungen aufrecht erhalten werden kann. Sie haben sechs eingehend untersuchte Fälle von Pseudosystemerkrankung ihrer Arbeit zugrunde gelegt und gelangen zu schweren Bedenken gegen die Existenz echter kombinierter Systemerkrankungen, da sich die Degeneration selbst in den klassischen Fällen nicht ganz streng an die Systeme hält und wichtige Übereinstimmungen mit den Fällen pseudosystematischer Degeneration bestehen. Stets findet man auch in den nicht systematischen Fällen neben diffusen Degenerationen die gleichen Systeme degeneriert, und zwar diese stets am intensivsten.

Immer besteht die Degeneration der Hinterstränge aus fester Sklerose. Dasselbe gilt von dem Zentrum der PyS. In auffallendem Gegensatze dazu



sind die KlHSS und PyV in ein leeres großmaschiges Gerüst meist verwandelt. Fast stets findet man die stärkste Degeneration im oberen Brust- und unteren Halsmark, und stets findet die Degeneration der Py-Bahnen in der Medulla oblongata oder schon weiter unterhalb ihr Ende. Eine echte Systemerkrankung und kombinierte Systemerkrankung erkennen Nonne und Freund aber an für die angeborenen, oft familiären und hereditären Rückenmarkskrankheiten, für die amyotrophische Lateralsklerose und für verschiedene Kombinationen der Tabes dorsalis. Auch für die „syphilitische Spinalparalyse“ erkennen sie die Auffassung als einer kombinierten Systemerkrankung der Gollschen Stränge und der Seitenstränge an. *(Bendix.)*

Backer-Grøndahl (1) berichtet über einen Fall von kombinierter Strangsklerose, der während zehn Jahre wesentlich das Bild einer spastischen Spinalparalyse darbot; zu dieser gesellten sich dann aber in zweiter Linie Muskelatrophien in den oberen und unteren Extremitäten nebst Incontinentia urinae et alvi. Trismus trat kurz vor dem Tode (in Marasmus) auf. Pathologisch-anatomisch wurde gefunden: Sklerose und Degeneration der hinteren und großen Teile der Seitenstränge beiderseits, jedoch am meisten rechts. Das Bild ähnelte am nächsten einer chronischen Myelitis mit Gliawucherung; nichts Spezifisches. Die Veränderung war in den verschiedenen Rückenmarkshöhen sehr ungleich ausgeprägt; besonders war der untere Teil des Dorsalmarkes sehr wenig betroffen. *(Sjövall.)*

Poliomyelitis.

Referent: Dr. S. Bendix-Berlin.

1. Archambault, L., Acute Anterior Poliomyelitis in the Adult. New York Med. Journ. Aug. 8.
2. Derselbe, with Remarks on the Surgical Treatment by W. G. McDonald. Poliomyelitis Anterior Acuta with Exhibition of Case. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 12. p. 941.
3. Ayer, L. C., Symptoms of Anterior Poliomyelitis in the Acute Stage. Long Island Med. Journ. 1907. I. 491.
4. Berg, Henry W., Poliomyelitis Anterior as an Epidemic Disease. Medical Record. Vol. 73. No. 1. p. 1.
5. Bles, V. A., Infantile Paralysis (Acute Atrophic Paralysis, Acute Anterior Poliomyelitis). Journ. Missouri State Med. Assoc. April.
6. Block, L. de, La paralysie infantile. Scalpel. LX. 169—172.
7. Bowden, David T., Acute Anterior Poliomyelitis with Special Reference to the Recent Epidemic. Medical Record. Vol. 74. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bramwell, B., Analysis of 76 cases of Poliomyelitis anterior acuta. Clin. Stud. VI. 371—378.
9. Derselbe, A Series of Post-Graduate Demonstrations on Nervous Diseases; Lesions of the Anterior Horn of Gray Matter of the Spinal Cord. ibidem. 346—370.
10. Bruce, Alexandre, Suite peu habituelle de l'herpès zoster (poliomyélite postérieure). Review of Neurol. and Psychiatry. Vol. V. p. 885—896. Déc. 1907.
11. Burr, Charles W., Discussion on Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1629. **(Sitzungsbericht.)**
12. Cadwalader, Williams B., Acute Anterior Poliomyelitis — A Pathological Study of Three Cases. The Lancet. II. p. 482.
13. Carles, F., Sur quelques cas de paralysie des muscles de la paroi abdominale au cours de la poliomyélite antérieure aiguë. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 483—488.
14. Derselbe et Desqueyroux, Infantile Paralysis with Scoliosis and Muscular Atrophy. Annales de Méd. et Chir. Oct.
15. Cassirer, R. und Maas, Otto, Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 4. p. 306.



16. Cazenavette, L. L., Case of Anterior Poliomyelitis. New Orleans Med. and Surg. Journ. Dec.
17. Chapin, H. D., Epidemic Paralysis in Children. Journ. Med. Soc. N. Jersey. IV. 371.
18. Clarke, J. Mitchell, A Clinical Lecture on Three Cases of Paraplegia Due to Acute Anterior Poliomyelitis, Toxic Polyneuritis and Traumatic Myelitis Respectively. Brit. Med. Journ. II. p. 699.
19. Clowe, Charles F., Acute Anterior Polio-Myelitis. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 10. p. 799.
20. Collins, Joseph and Romeiser, Theodore H., An Analysis of Five Hundred Cases of Spinal Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 22. p. 1766.
21. Dieselben, A Study of Three Cases of Acute Anterior Poliomyelitis Occurring in the Recent Epidemic in New York City. Medical Record. Vol. 73. p. 248. **(Sitzungsbericht.)**
22. Connor, G. L., Acute Poliomyelitis. Detroit Med. Journ. VIII. 126—131.
23. Dennett, A Case of Anterior Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 74. p. 207. **(Sitzungsbericht.)**
24. Diller, Theodore and Wright, George J., A Study of Hysterical Insanity with an Especial Consideration of Gansers Symptom-Complex. The Journ. of Nerv. and Menta Disease. Vol. 35. p. 653. **(Sitzungsbericht.)**
25. Emerson, K., Acute Poliomyelitis Following Tonsillitis. Boston Med. and Surg. Journ. Oct. 15.
26. Ewald, P., Skoliose bei Kinderlähmung. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIX. p. 549—566.
27. Frankl Hochwart, L. v., Über neun Fälle von Poliomyelitis anterior. Wiener klin. Wochenschr. p. 1724. **(Sitzungsbericht.)**
28. Frauenthal, Henry W., Anterior Poliomyelitis. Medical Record. Vol. 74. p. 1025. **(Sitzungsbericht.)**
29. Free, Spencer M., Symposium on Acute Anterior Poliomyelitis. The Poliomyelitis Epidemic in the State. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. Vol. 35. p. 259.
30. Fritsch, Ein Fall von Poliomyelitis foetalis. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 10. p. 137.
31. Gehuchten, A. van, Cas de poliomyélite antérieure d'origine spécifique. Le Névraxe. Vol. IX. p. 328.
32. Griffin, W. L., Epidemic Anterior Poliomyelitis. Journ. Mich. Med. Soc. VII. 49—52.
33. Habermann, Viktor, Zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta (Myatonia congenita [Oppenheim] und Polyneuritis). Inaug.-Dissert. Berlin.
34. Harbitz, Francis and Scheel, Olaf, The Microbe of Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 4. p. 281.
35. Hart, J., Anterior Poliomyelitis. Canada Lancet. XLI. 354—358.
36. Holt, L. Emmett and Bartlett, Frederic H., The Epidemiology of Acute Poliomyelitis, a Study of Thirty-Five Epidemics. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. May. Vol. CXXXV. p. 647.
37. Hübscher, Fall von schwerer poliomyelitischer Lähmung. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 536. **(Sitzungsbericht.)**
38. Ingham, S. D., A Case of Old Poliomyelitis (Acute) Followed by Mucsular Atrophy in Face and Hands. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 266. **(Sitzungsbericht.)**
39. Jennings, W. B., Acute Anterior Poliomyelitis: a Résumé of the Recent Epidemic in New York City, with a Report of Six Cases. Med. Rev. of Rev. XIV. 197—200.
40. Koplik, B., Poliomyelitis anterior acuta. Am. Journ. of Obstetr. LVIII. 562—564.
41. Derselbe, An Epidemic of Poliomyelitis Anterior Acuta. Medical Record. Vol. 74. p. 735. **(Sitzungsbericht.)**
42. La Feltra, L. E., Early Symptoms of the Recent Epidemic of Poliomyelitis. Amer. Journ. of Obstetr. LVIII. 564—567.
43. Lindemuth, Arnold, Beitrag zur Entstehung der Poliomyelitis anterior acuta nach Trauma. Inaug.-Dissert. München. u. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6. p. 180.
44. Lovett, R. W., A Study of Anterior Poliomyelitis, with an Analysis of 647 Cases, from the Childrens Hospital, Boston. Medical Record. Vol. 73. p. 1098. **(Sitzungsbericht.)**
45. Derselbe, Occurrence of Infantile Paralysis in Massachusetts in 1907. Boston Med. and Surg. Journ. July 20.
46. Derselbe, Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 20. p. 1677.
47. Derselbe, The Occurrence of Anterior Poliomyelitis in Massachusetts in 1907. Medical Record. Vol. 74. p. 779. **(Sitzungsbericht.)**
48. McCombs, R. S., Epidemic Anterior Poliomyelitis in Philadelphia, with an Analysis of Cases Occurring in the Past Four and a Quarter Years at the Childrens Hospital. Arch. of Pediatr. XXV. 36—42.



49. McKee, J. H., Symptomatology of Anterior Poliomyelitis. Internat. Clinics. Vol. IV.
50. Medea, E., Beitrag zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior subacuta adultorum. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. No. 1—4. p. 17. 146. 255. 340.
51. Derselbe, Contributo allo studio anatomico e clinico della poliomiete anteriore subacuta degli adulti. Gazz. med. lombarda. Osservazioni e richerche. No. 36. p. 349.
52. Miller, R., On Acute Poliomyelitis and the Allied Conditions in the Brain. St. Marys Hosp. Gaz. **1907**. 118—122.
53. Mönch, Kurt, Zur Poliomyelitis anterior der Erwachsenen. Inaug.-Dissert. Jena.
54. Painter, C. F., Infantile Paralysis; Anterior Poliomyelitis. In: Am. Pract. Surg. (Bryant and Buck). IV. 807—847.
55. Pasteur, W., Acute Anterior Poliomyelitis with Permanent Paralysis of the Diaphragen and Abdominal Muscles. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 3. Clinical Cases. p. 51.
56. Derselbe, Foulerton, Alexander G. R. and Mac Cormac, Henry, On a Case of Acute Poliomyelitis Associated with a Diplococcal Infection of the Spinal Sac. The Lancet. I. p. 484.
57. Pettersen, G. H., Epidemisk poliomyelit i. Lier 1906. Tidskrift for den norske laegeforening. p. 393. 443.
58. Pisek, Case of Anterior Poliomyelitis. The Post Graduate. Vol. XXIII. No. 7. p. 623.
59. Popper, Knabe mit akuter Bulbärlähmung auf poliomyelitischer Grundlage. Wiener klin. Wochenschr. p. 1761. **(Sitzungsbericht.)**
60. Potts, C. S., A Case of Acute Anterior Poliomyelitis with Involvement of the Muscles of the Chest. The Journ. of Nerv. and Ment. Disease. Vol. 35. p. 259. **(Sitzungsbericht.)**
61. Rankin, Guthrie, Infantile Paralysis. The Practitioner. Vol. LXXX. No. 2. p. 166.
62. Rocaz, R. et Carles, F., Paralysie infantile des muscles de la paroi abdominale avec pseudo hernie ventrale. Arch. de méd. d. enf. XI. 486—488.
63. Rodriguez Izquierdo y Materos, I. L., Parálisis infantil en el adulto. Rev. méd. de Sevilla. **1907.** XLIX. 304—308.
64. Russell, I. S. R., The Prognosis and Treatment of Acute Anterior Poliomyelitis. Clin. Journ. XXXII. 119—128.
65. Sachs, B., Present Day Conception of Acute Anterior Poliomyelitis. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
66. Derselbe, Discussion of Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 184. **(Sitzungsbericht.)**
67. Derselbe, Preliminary Report on the Work of the Poliomyelitis Committee. ibidem. Vol. 35. p. 274. **(Sitzungsbericht.)**
68. Scheel, Olaf, Om alzut poliomyelit. Tidskrift for den norske laegeforening. p. 161. (Auszug von: Fr. Harbitz und O. Scheel, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten. Videnskapsselskapets skrifter I. Math.-naturv. kl. **1907**. No. 5.)
69. Sinkler, W., Etiology of Epidemic Poliomyelitis. Archives of Diagnosis. Jan.
70. Sjövall, E., Über Phagocytose der Nervenzellen mit besonderer Berücksichtigung der Streitfrage in betreff der Anatomie der akuten Poliomyelitis. Skandinav. Archiv f. Physiol. Bd. XX. p. 437. **(Sitzungsbericht.)**
71. Smith, C. F., Additional Report of a Case of Poliomyelitis. Journ. Arch. Med. Soc. VII. 52.
72. Spiller, William G., Exaggeration of the Patellar Tendon Reflexes in Acute Anterior Poliomyelitis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
73. Starr, M. Allen, Epidemic Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 2. p. 112.
74. Steinhardt, I. D., Anterior Poliomyelitis New York Med Journ. August 8.
75. Stephens, H. D., Recent Epidemic of 135 Cases of Acute Anterior Poliomyelitis Occurring in Victoria. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Nov.
76. Strümpell, Akute Poliomyelitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1611.
77. Terriberry, I. F., Previous History and Environment (Acute Anterior Poliomyelitis). Long Island Med. Journ. **1907.** I. 489—491.
78. Townsend, W. R., Discussion on Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 527. **(Sitzungsbericht.)**
79. Turner, A. I., A Case of Infantile Paralysis Simulating Meningitis; Tendon Transplantation. Australas. Med. Gaz. XXVII. 120.
80. Wickman, Ivar, Über die akute Poliomyelitis und verwandte Erkrankungen (Heine-Medinsche Krankheit). Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 67. 3. F. Bd. 17. Ergänzungsheft p. 182.
81. Wide, Anders, Ett fall af poliomyelitis anterior acuta. Hygiea. S. 550.





82. Wollstein, Martha, A Histological Study of the Cerebrospinal Fluid in Anterior Poliomyelitis. Journ. of Experim. Med. X. 476—483.
83. Zappert, Julius, Bemerkungen über die derzeitige Poliomyelitisepidemie in Wien und Umgebung. Wiener mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2565.

Über die akute Poliomyelitis anterior acuta sind auch in diesem Jahre zahlreiche Arbeiten erschienen, ohne aber etwas wesentlich Neues zu bringen. Über die Epidemie in New York im Jahre 1907 haben Holt und Bartlett, Starr, Berg, Collins und Romeiser eingehende epidemiologische, klinische und pathologischanatomische Untersuchungen angestellt. Über eine Epidemie in Boston berichtet Lovett ausführlich. Hinsichtlich der pathologischen Anatomie bestätigen sie die von Wickman gemachten Angaben, von dem ein thesenartiger Auszug seiner Arbeit über die Heine-Medinsche Krankheit vorliegt. Die Bemerkungen Zapperts über eine Poliomyelitisepidemie in Wien und Umgebung suchen einige wichtige Fragen über diese Krankheit, speziell in klinischer Hinsicht, klarzustellen. Die bakterielle resp. toxikologische Frage wurde verschiedentlich berührt; aber weder Harbitz und Scheel, noch Pasteur, Foulerton und MacCormac sind zu sicheren Resultaten gelangt. In einer sehr bemerkenswerten Dissertation ist Habermann der Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta gegenüber der Myatonia und Polineuritis näher getreten. Außerdem sind noch zahlreiche kasuistische und therapeutische Mitteilungen vorhanden. Von besonderer Bedeutung sind die wertvollen Arbeiten Medeas über subakute Poliomyelitis Erwachsener und von Cassirer und Maas über chronische Poliomyelitis, aus denen hervorgeht, daß diese seltenen Krankheitsformen zwar besondere differente Erkrankungen darstellen, pathologischanatomisch aber der akuten Poliomyelitis ähnlich sind.

Die Arbeit **Wickman**'s (80) ist ein thesenartiger Auszug seiner im vorigen Jahre (vgl. Jahrg. XI. p. 689) erschienenen sehr wertvollen Mitteilung über die Heine-Medinsche Krankheit. Symptomatologisch unterscheidet er acht Formen: Die poliomyelitische, die unter dem Bilde der Landryschen Paralyse verlaufende, die bulbäre oder pontine Form, die enzephalitische, die ataktische, die polyneuritische, die meningitische und abortive Form. Die letzte Form tritt verschiedenartig auf; entweder unter dem Bilde einer allgemeinen Infektion oder unter deutlichen meningitischen Reizerscheinungen (Meningismus-ähnlich); ferner Influenza-ähnlich, mit starken schmerzhaften Erscheinungen und endlich unter besonders auffälligen gastrointestinalen Störungen. Hinsichtlich der Verbreitungsweise der Krankheit haben die Beobachtungen während der Epidemie in Schweden im Jahre 1905 zweifellos ergeben, daß die akute Poliomyelitis eine kontagiöse Krankheit ist und sich hauptsächlich durch Übertragung von Person zu Person verbreitet. Aber auch durch Lebensmittel und tote Gegenstände kann Übertragung stattfinden. Hinsichtlich der Prognose der Krankheit konnte Wickman feststellen, daß die Prognose quoad vitam etwas ungünstiger ist, als man bisher annahm und sie für ältere Kinder und Erwachsene schlechter ist, als in den früheren Kinderjahren. Quoad sanationem completam muß aber die Prognose weit besser beurteilt werden, als man es bisher tat, da zahlreiche (abortive) Fälle ganz ohne Lähmungen verliefen, und die Lähmungserscheinungen oft völlig schwanden. In manchen Gegenden betrug die Zahl der abortiven Fälle mehr als 40 %. Von im ganzen 1025 Fällen (868 mit, 157 ohne Lähmungen) nahmen 159 einen tödlichen Verlauf. Die meisten Todesfälle traten schon in der ersten Woche ein, am häufigsten am 4. Tage. Die tödlichen Fälle von Poliomyelitis bei Erwachsenen traten meist unter der Form der Landryschen Paralyse auf.



Die Hauptfrage, die **Holt** und **Bartlett** (36) in ihrer Arbeit über die Epidemiologie der Poliomyelitis beschäftigt, ist die Übertragbarkeit dieser Krankheit. Aus den Krankengeschichten von 35 bis 1907 beobachteten Epidemien und auf Grund ihrer eigenen während der New Yorker Epidemie des Jahres 1907 gesammelten Fälle scheint hervorzugehen, daß direkt und durch Mittelspersonen eine Übertragung möglich ist. Fälle von mehrfacher Erkrankung in derselben Familie kamen nicht selten zur Kenntnis; es erkrankten oft drei und mehr, sogar bis sieben Kinder einer Familie. Ferner ließ sich feststellen, daß durch Wärterinnen und Familienangehörige die Krankheit weiter verbreitet worden war.

Starr (73) bringt einen eingehenden Bericht über den Verlauf der New Yorker Sommer-Epidemie des Jahres 1907 von epidemischer Kinderlähmung. Die Anzahl der Erkrankungen betrug gegen 2000. Die Epidemie zeichnete sich durch besonders schweren Verlauf aus und führte oft zum Tode. Die höchste Krankheitsziffer hatten die Monate August und September. Die Mortalität betrug 6—7 %. Die Lähmungserscheinungen betrafen die verschiedensten Muskelgruppen; nicht selten wurden Blasenlähmungen, Störungen der Respiration, Bulbärsymptome und enzephalitische Erscheinungen beobachtet. Augenmuskellähmungen waren häufig. Vollständige Restitutio ad integrum trat sehr oft ein. Die bakteriologische Untersuchung ergab keinen einheitlichen Befund.

Berg (4) hat seine Erfahrungen über akute Poliomyelitis aus einem großen Material von Fällen aus der im Sommer 1907 in New York ausgebrochenen Epidemie gesammelt und Differenzen zwischen sporadischer und epidemischer Poliomyelitis feststellen können, welch letztere er besser als epidemische Meningomyeloenzephalitis bezeichnen möchte. Die epidemische Form sucht Erwachsene und Kinder heim, die sporadische aber nur Kinder. Auch müsse der sporadischen Poliomyelitis der infektiöse Charakter abgesprochen werden; dagegen sei die epidemische Form infektiöser Natur, aber nicht kontagiös. Auch sei bei ihr stets höheres Fieber vorhanden und von längerer Dauer als bei der sporadischen Erkrankung. Vollständige Restutatio käme bei der sporadischen Poliomyelitis nicht vor, dagegen nicht selten bei dem epidemischen Auftreten der Erkrankung.

Collins und **Romeiser** (20) berichten über ihre an 500 Fällen von spinaler Kinderlähmung gesammelten Erfahrungen. 327 Fälle beobachteten sie während der Sommer- und Herbst-Epidemien von 1907 in New York. 173 Fälle stammten von früher. Davon waren 297 weiblichen, 203 männlichen Geschlechts. 95 % der Fälle standen im Alter unter 5 Jahren, 70 % befanden sich im Alter von 1—3 Jahren und 33 % im 2. Lebensjahre. Am häufigsten wurde der lumbale Lähmungstypus gefunden. Auf der Höhe der Epidemie wurden zwei Fälle nukleärer Fazialislähmung beobachtet. Diaphragmalähmung war einmal vorhanden. Meningeale Symptome wurden nicht nur während des epidemischen Auftretens der Krankheit bemerkt, sondern auch bei sporadischen Fällen. Oft blieb das Fieber noch längere Zeit nach dem Auftreten der Lähmungserscheinungen bestehen. Bei einigen Fällen kam der aufsteigende oder absteigende Typus der Landryschen Paralyse zur Beobachtung. Anästhesien fanden sich bisweilen. Bezüglich der pathologischen Anatomie steht fest, daß das ganze Zentralnervensystem von der Infektion in Mitleidenschaft gezogen wird, besonders die Vorderhörner und Meningen, aber auch die graue Hirnrinde, Bulbus und Hirnstamm und selbst die weiße Substanz finden sich, je nach der Schwere des Falles, alteriert.



Clowe (19) hat 29 Fälle von Poliomyelitis zusammengestellt, die er im Sommer 1907 während einer Epidemie in Schenectady N. Y. beobachten konnte. Die Epidemie war im allgemeinen schwerer Natur, und es verliefen von den 29 Fällen zwei bei Erwachsenen letal, und über ein Drittel unter bedrohlichen zerebralen Erscheinungen. Nur fünf vollständige Heilungen kamen zustande. 21 behielten schwere Lähmungen zurück; zweimal Lähmung in Arm und Bein, eine völlige Paralyse, ein Arm gelähmt in einem Falle, bei elf Lähmung eines Beins, bei sechs beide Beine. Von vier halbseitig Gelähmten genasen zwei, von zwei Armlähmungen heilte eine, ein Fall mit Lähmung beider Arme ging zugrunde. Bei zwei Fällen mit Lähmung beider Beine und eines Armes heilte die Armlähmung. Ein total Gelähmter bekam die Funktion der Beine teilweise wieder, des einen Armes vollständig. Unter einem Jahre befanden sich zwei Fälle, drei waren ein Jahr alt, acht waren zweijährig, sieben waren zwischen zwei und drei Jahren, drei standen im vierten Jahre, zwei zwischen vier und acht Jahren, zwei zwischen acht und zwölf Jahren. Zwei waren erwachsen.

Pettersen (57) schildert eine Epidemie von Poliomyelitis acuta in Lier (Norwegen) im Jahre 1906; die Epidemie umfaßte 38 vom Verf. gekannte und untersuchte Fälle und trat zwischen Mitte August und Ende Oktober auf. Von den Symptomen der Krankheit verdient besondere Erwähnung das zahlreiche Vorkommen von Digestionsstörungen (Erbrechen und Durchfälle). Paralysen traten in 12 Fällen auf, Paresen in 10 Fällen. In 16 Fällen also kam weder das eine noch das andere vor; die Zuhörigkeit wurde jedoch aus epidemiologischen Gründen festgestellt. Die unteren Extremitäten wurden viel öfter als die oberen betroffen. 3 Kranke waren zwischen 40 und 50 Jahre alt; die übrigen weniger als 20 Jahre. 2 Fälle endeten tödlich. Verf. hebt hervor, daß die Epidemie einen plötzlichen Anfang zeigte (11 Fälle in 2 Tagen); seiner Meinung nach ist die Krankheit wahrscheinlich nicht kontagiös; er sah nämlich mehrere Personen gesund bleiben trotz intimer Berührung mit den Kranken. *(Sjövall.)*

Wide (81) weist in überzeugender Weise auf die gute Hilfe hin, die eine energische Massagebehandlung und recht einfache orthopädische Apparate leisten können, um die Wirkung bleibender Lähmungen nach Poliomyelitis acuta, auch in sogen. hoffnungslosen Fällen zu neutralisieren. *(Sjövall.)*

Lovett (46) teilt in seiner Arbeit seine Erfahrungen mit, die er an 635 an spinaler Kinderlähmung leidenden Kindern aus dem Kinderhospital in Boston gesammelt hat. Lovett führt die verschiedenartigen Lokalisationen und Formen der Kinderlähmungen auf Art und Ausbreitung der die Vorderhörner versorgenden Aa. spinales ant. zurück, resp. auf die Intensität der diesen Gefäßen folgenden Erkrankung. Die Gefäßversorgung der motorischen Vorderhornzellen gehe in horizontaler Richtung vor sich und habe zur Folge, daß einzelne Zellgruppen stets verschont blieben und dadurch eine günstige Aussicht böten für eine erfolgreiche Behandlung der Lähmungen. Lovett fand unter anderem, daß die Extensoren der Schenkel häufiger gelähmt sind, als die Flexoren. Er empfiehlt, schon frühzeitig die Bildung von Kontrakturen zu verhüten, und bei definitiv zustande gekommenen Lähmungen die verloren gegangene Funktion der Extremität durch Massage, Elektrizität, Muskelübung und Sehnentransplantation wieder herzustellen.

Zappert (83) hält die in den letzten Monaten in Wien und einzelnen Orten Nieder- und Oberösterreichs aufgetretene Poliomyelitisepidemie für sehr geeignet, eine Reihe wichtiger Fragen zu studieren. In betreff der Verwandtschaft der Poliomyelitis mit anderen zerebralen Erkrankungen, resp.



mit dem Heine-Medinschen Symptomenkomplex, hat er selbst wichtige Beobachtungen machen können, die zur Klarlegung der Wickmanschen Hypothese dienen könnten.

Aber auch bezüglich der Prodromalerscheinungen und der Initialsymptome ließ sich manches eruieren; so hat Zappert gefunden, daß ein langsames Ansteigen der Krankheit mit staffelförmigem Lähmungsbeginn, ferner die Beteiligung der Nacken- und Rückenmuskulatur, sowie das Auftreten heftiger initialer Schmerzen keineswegs selten ist.

Harbitz und **Scheel** (34) vervollständigen ihre frühere Mitteilung über epidemische Genickstarre hinsichtlich ihrer Angaben über die von ihnen in der Zerebrospinalflüssigkeit gefundenen Mikroorganismen. Die Bakterien waren bohnenförmige Diplokokken, auch in doppelter Verbindung und bildeten in Bouillon auch kürzere Ketten. Sie waren sehr resistent und hielten sich oft wochenlang. Mit Karbolfuchsin und Grams Methode färbten sie sich gut. Die Kulturen waren für Tiere virulent und riefen unter Lähmungen, Atrophien und Abmagerung den Tod hervor. Da sie sich aber nur in der Zerebrospinalflüssigkeit und nie im Gewebe fanden, so ist es nicht sicher, ob sie nur bei Poliomyelitis vorkommen.

Pasteur, Foulerton und **Mac Cormac** (56) berichten über einen typischen Fall von akuter Poliomyelitis bei einem $13^1/_2$ jährigen Schüler mit schlaffer Lähmung der unteren Extremitäten. Die Zerebrospinalflüssigkeit enthielt nur mononukleäre Lymphozyten. Bakteriologisch ließen sich Diplokokken auch in doppelter Verbindung nachweisen, die den Pneumokokken ähnlich waren und nie intrazellulär lagen. Experimentelle Versuche an neun Kaninchen mit diesen Diplokokken ergaben keinerlei Veränderungen an den Meningen und sprechen gegen die Annahme, daß diese Bakterien die Poliomyelitis verursachen; es scheinen vielmehr Toxine, die sich bei dieser infektiösen Erkrankung entwickeln, zu den Zellveränderungen zu führen.

Habermann (33) bringt in seiner Dissertation sehr bemerkenswerte Beiträge zur Differentialdiagnose der Poliomyelitis anterior acuta, namentlich gegenüber der Myatonia congenita Oppenheim und der Polyneuritis.

Seiner Arbeit liegen fünf Fälle aus der Prof. Oppenheimschen Poliklinik zugrunde.

Habermann kommt zu dem Schluß, daß die akute Poliomyelitis von der Myatonia congenita leicht abzugrenzen ist. Gegenüber der Polyneuritis kommt in Betracht, daß hier die Lähmung erst langsam ihren Höhepunkt erreicht, aber große Tendenz zur Besserung hat. Eine Progredienz der Lähmung ist aber bei Poliomyelitis sehr selten, ebenso völlige Heilung. Defektheilung ist die Regel. Schmerzen, Druckempfindlichkeit der Nerven und Muskeln, sowie Parästhesien sprechen nicht gegen Poliomyelitis. Beteiligung der Hirnnerven spricht mehr für Polyneuritis. Im allgemeinen spricht ein spinal-radikulärer Typus der Lähmung für Poliomyelitis, die Lähmung der peripheren Innervation für Polyneurits. Komplikationen an Blase und Mastdarm sind bei Poliomyelitis häufiger als bei Polyneuritis.

Cadwalader (12) hatte Gelegenheit, an drei Fällen von Poliomyelitis anterior acuta eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen anzustellen. Auf Grund seiner mikroskopischen Befunde gelangt auch er zu dem Schluß, daß die akute Poliomyelitis anterior acuta essentiell eine Polioenzephalo-meningomyelitis darstellt und der Prozeß bei Kindern und Erwachsenen gleichartig ist. Die Erkrankung trete am ausgeprägtesten in der Hals- und Lendenregion des Rückenmarks auf und dehne sich häufig aufwärts nach der Hirnrinde aus. Interstitielle Veränderungen seien vorherrschend und beständen gleichzeitig mit parenchymatösen Läsionen; letztere



seien aber nie ohne interstitielle Veränderungen vorhanden. Die Lokalisation und Intensität der Zellinfiltrationen hänge mit der Verteilung der Gefäße und dem Gefäßreichtum in dem erkrankten Bezirke zusammen. Die Neuronophagie spiele eine wichtige Rolle bei der Zerstörung der Ganglienzellen.

Ewald (26) sucht an einem zur Obduktion gelangten Falle von Poliomyelitis acuta den Mechanismus und das Zustandekommen der Lähmungsskoliose aufzuklären. Es handelt sich um ein zweijähriges Kind, das eine völlige Lähmung des rechten Beins aufwies mit rechtwinkliger Abduktions- und leichter Flexionskontraktur in der Hüfte und mit linkskonvexer Totalskoliose und linksseitigem Rippenbuckel sowie Torsionswulst in der Lumbalgegend. Ewald führt die Drehung der Wirbel und deren konsekutive Verbildung, durch die das Bild der paralytischen Skoliose zustande kommt, auf Muskelwirkung zurück; und zwar sind es die kurzen Rückenmuskeln, die unmittelbar den Wirbeln aufliegen und durch ihren einseitigen Ausfall so eingreifende Veränderungen der Wirbelsäule und des Thorax hervorrufen können.

Archambault (2) berichtet über ein 10jähriges Mädchen, das mit dem 18. Lebensmonate an einer Lähmung des rechten Armes litt. Aus der Anamnese ergab sich mit Sicherheit, daß diese Lähmung von einer übersehenen Poliomyelitis anterior acuta herrührte, deren Erscheinungen bis auf die fast isolierte Lähmung des Musculus deltoides zurückgegangen waren. Der rechte Arm ist nur in der Schulter gelähmt, fast alle übrigen Armmuskeln bis auf den Bizeps sind von guter Funktion. Der Deltoides ist vollständig atrophiert und elektrisch nicht zu erregen, ebenso der M. biceps. Infolge der Schultermuskellähmung besteht eine Subluxation des rechten Schultergelenks. Zur Wiederherstellung der normalen Funktion schlägt McDonald einerseits die Resektion der dislozierenden Gelenkkapsel vor und den funktionellen Ersatz des fehlenden Deltoides durch Transplantation von Teilen des M. trapezius und Pectoralis major.

Rankin (61) teilt zwei Fälle akuter spinaler Kinderlähmung mit. Im ersten Falle war bei einem dreijährigen Kinde eine lähmungsartige Schwäche aller Extremitäten, besonders rechts, zurückgeblieben. Der zweite Fall betraf ein neunjähriges Mädchen, das im zweiten Lebensjahre erkrankt war und eine atrophische Lähmung des linken Beines zurückbehalten hatte. Im Anschluß an diese Fälle geht Rankin näher auf das Wesen der akuten Poliomyelitis in klinischer und pathologischanatomischer Hinsicht ein.

Fritsch (30) teilt einen Fall von seltener kongenitaler Deformität bei einem 11 Monate alten Kinde männlichen Geschlechts mit. Die Geburt erfolgte in Steißlage ohne ärztliche Hilfe. Es fand sich aber eine so auffallende Symmetrie aller Lähmungserscheinungen auf beiden Seiten, daß an eine zentrale, nicht traumatische Affektion zu denken war. An den völlig atrophischen Armen funktionierten beiderseits ganz schwach die Deltoides und Pektoralis, alle anderen Muskeln sind schwach elektrisch erregbar. Die Beine sind beiderseits im Hüftgelenk maximal abduziert, der Unterschenkel ist zum Oberschenkel spitzwinklich flektiert, so daß die Klumpfüße aufeinander liegen. Die Muskeln sind hier nicht atrophisch. An den Beinen bestehen Kontrakturen. Fritsch nimmt eine fötale Erkrankung an, die höchstwahrscheinlich durch eine Poliomyelitis bedingt ist.

Medea (50) liefert sehr wertvolle Mitteilungen über die Poliomyelitis anterior subacuta adultorum an der Hand von vier zur Autopsie gekommenen Fällen dieser verhältnismäßig seltenen Kranhheitsform. Das Interesse an einigen dieser Fälle wird noch gesteigert durch das Vorhandensein leichterer Sensibilitätsstörungen. Die erheblichen diagnostischen Schwierigkeiten zweier



Fälle werden auch durch die anatomische Untersuchung nicht beseitigt. Besonders bei drei Fällen fiel die erhebliche Degeneration des ganzen Vorderseitenstranges auf und erinnerte namentlich in einem der Fälle wegen der Intensität und der Verteilung an eine atypische Form der amyotrophischen Lateralsklerose. Fall 1: 46jährige Frau. Schlaffe Parese aller vier Extremitäten, zuerst der Arme, plötzlich beginnend, mit progressivem Verlauf. Parästhesien. Später geringe Sensibilitätsstörungen. Keine Muskelatrophien. Fehlen von Schmerzen. Vom Beginn der Lähmung bis zum Tode Dauer ein Monat. Befund: Schwund einer sehr großen Zahl von Zellen des Vorderhorns im ganzen Rückenmark, besonders rechts. Deutliche Beteiligung der Vorderseitenstränge, sehr geringe der Hinterstränge. Zeichen einer leichten degenerativen Neuritis der peripherischen Nerven. Geringe Veränderungen an den vorderen Wurzeln. Fall 2: 46jähriger Buchbindermeister. Fortschreitende Parese, zuerst an den unteren Extremitäten und im Verlauf eines Monats auch der oberen Extremitäten. Weiterhin amyotrophische Erscheinungen an allen vier Extremitäten. Keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen. Dauer der Krankheit 6 Monate. Befund: Schwund einer großen Zahl von Vorderhornzellen auf beiden Seiten, besonders im Zervikal- und Dorsalmark mit Zeichen der Infiltration der Pia und des Rückenmarkes.

Sehr deutliche Degeneration der ganzen Vorderseitenstränge mit auffallender Beteiligung der Pyramidenseitenstrangbahnen, Medulla oblongata und Pons intakt. Fall 3: 35jährige Arbeiterfrau. Subakuter Beginn von Paresen in den unteren und oberen Extremitäten nach einer pneumonischen Infektion. Progressiver Verlauf. Außer der Extremitätenlähmung amyotropische Symptome, besonders am Thenar und Hypothenar, besonders links. Keine Schmerzen, keine Sensibilitätsstörungen. Dauer der Krankheit ungefähr ein Jahr. Am Rückenmark finden sich, außer sehr erheblichen Veränderungen an den Vorderhörnern mit geringem Grad von Infiltration, sehr erhebliche Veränderungen in den Vorderseitensträngen. Vordere Wurzeln leicht degeneriert. Deutliche degenerative parenchymatöse Neuritis an den peripherischen Nerven. Fall 4: 38jähriger Arbeiter. Schnell zunehmende Parese der oberen und unteren Extremitäten. Diplopie. Keine Schmerzen. Später Parästhesien. Die schlaffe Parese betraf hauptsächlich die oberen Extremitäten. Leichte Sensibilitätsstörungen an den distalen Enden der oberen Extremitäten. Deutliche Beschränkung der Kopfbewegungen, Nystagmus. Leichte Hypästhesie auch an den unteren Extremitäten. Geringe Lagegefühlsstörungen und geringe ataktische Erscheinungen. Befund: Starker Schwund der Vorderhornganglienzellen, besonders in der linken Hälfte des Zervikalmarkes. Leichte Infiltrationserscheinungen. Leichte Degeneration der Gollschen Bündel. Leichte Beteiligung der Vorderseitenstränge von mehr marginalem Typus. Peripherische Nerven intakt. Ein fünfter Fall wurde nur klinisch beobachtet. 39jähriger Schuhmacher. Schmerzen in der rechten Schulter, die bis in die Hand ausstrahlen, Lähmungserscheinungen in den Fingern der Hand. Später ähnliche, sich langsam entwickelnde Erscheinungen an der linken Hand. Daran anschließend Atrophie der Muskeln. Subjektive Sensibilitätsstörungen des rechten Daumens und Zeigefingers. Atrophie des Thenar. Parese der kleinen Handmuskeln. Taktile Hypästhesie und Hypalgesie an der Volarfläche der Daumen.

Medea kommt zu dem Schluß, daß die subakute Poliomyelitis der Erwachsenen eine selbständige Krankheitsform darstellt, die auch anatomisch eine bestimmte Grundlage besitzt und an die Veränderungen bei der akuten Poliomyelitis, wie sie besonders von Wickman festgestellt worden sind, er-



innert. Die selten beobachteten Sensibilitätsstörungen können, wenn nicht Veränderungen an den peripheren Nerven vorhanden sind, auf leichte Veränderungen an den Hintersträngen zurückgeführt werden. Die bei der subakuten Poliomyelitis bisweilen gefundenen mehr oder weniger bedeutenden Veränderungen der Vorderseitenstränge neben der Haupterkrankung der Vorderhörner, stehen höchstwahrscheinlich mit der Erkrankung der Vorderhörner im Zusammenhang. Die typischen Formen der amyotrophischen Lateralsklerose und der subakuten Poliomyelitis anterior stellen klinisch und anatomisch sehr differente Krankheiten dar, können aber zuweilen bei atypischen Formen beider Erkrankungen klinisch und pathologisch-anatomisch sehr ähnliche Befunde aufweisen.

Cassirer und **Maas** (15) teilen den genauen Befund eines Falles von Poliomyelitis anterior chronica mit, der in bezug auf die nosologische Stellung des Leidens und auf seine pathologische Grundlage sehr wichtige Aufschlüsse gibt. Es handelt sich um eine 60jährige Frau, die eine ziemlich rasch zur Lähmung führende Schwäche der Beine bekam. Etwa drei Jahre nach Beginn des Leidens bestand fast völlige Lähmung der Beine, des Rumpfes, der Hände, Unterarme und eine nur unerhebliche Parese der Oberarmschultermuskulatur. Die Lähmung war eine atrophische. In den gelähmten Gliedern bestand ausgesprochene Hypotonie mit aufgehobenen Sehnenphänomenen.

Der Sektionsbefund bestätigte die intra vitam gestellte Diagnose; es fand sich in erster Linie schwere Degeneration und Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner. Der Krankheitsprozeß hatte im wesentlichen seinen Ausgang von einer Erkrankung der Ganglienzellen der Vorderhörner genommen; aber die auch in der weißen Substanz vorhandenen Veränderungen und die, wenn auch wenig starken Gefäßalterationen, machen die Annahme eines primären, in den Fasern selbst sich etablierenden Prozesses nicht unwahrscheinlich.

Es scheinen demnach hier die Verhältnisse ähnlich zu liegen, wie bei der akuten Poliomyelitis, wobei das pathogene Agens eine besondere Affinität zu den motorischen Vorderhornganglienzellen zeigt.

Lindemuth (43) berichtet über eine traumatische Poliomyelitis anterior acuta. Sie betraf einen 25jährigen Kutscher, der zwischen Wagen und Hauswand eingeklemmt worden war und nach etwa 12 Tagen eine schlaffe atrophische Lähmung beider Beine (anfangs war der Gang unbehindert) bekam. Rapide Abmagerung. Patellarreflexe fehlten, ebenso Achillessehnen- und Kremasterreflexe. Bauchdeckenreflex links vorhanden. Sensibilität für alle Qualitäten erhalten. Nach dem Unfall bestanden etwa 4—5 Wochen lang heftige Schmerzen in den befallenen Extremitäten. Elektrische Erregbarkeit in den gelähmten, atrophischen Muskeln zum größten Teil für faradische und galvanischen Strom erloschen resp. sehr träge.

Progressive Muskelatrophie (Dystrophia musculorum progressiva. Spinale und neurotische Muskelatrophie). Degenerative Muskelatrophie. Myotonie. Muskeldefekte. Myositis.

Referent: Prof. Dr. Heinrich Lorenz-Graz.

1. Abbe, Robert, A Case of Extensive Myositis Ossificans and Osteochondroma. Medical Record. Vol. 73. p. 921. **(Sitzungsbericht.)**
2. Accornero, A., Atrofia muscolare progressiva idiopatica. Policlin. XV. sez. prat. 339—342.



3. **Apostolos**, G., **Apostolidès**, Jun., Contribution à l'étude des amyotrophies du type Aran-Duchenne. La Presse médicale. No. 33. p. 260.
4. **Armand-Delille et Boudet**, Les lésions anatomiques de l'amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés. Arch. de méd. des Enfants. T. XI. No. 1. p. 32—36.
5. **Arnoldi**, Walter. Zwei Fälle von Muskelatrophie. Inaug.-Dissert. Berlin.
6. **Ausset**, Atonie musculaire congénitale. Nord méd. XV. 63.
7. Derselbe, Sur un cas d'atonie musculaire congénitale (maladie d'Oppenheim). Echo méd. du Nord. No. 12. p. 143.
8. **Ballet**, Gilbert et **Laignel-Lavastine**, Myopathie ancienne avec disparition d'un grand nombre des cellules radiculaires anciennes. L'Encéphale. 3. Année. No. 3. p. 229.
9. **Bauer**, Über Polymyositis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 310.
10. **Bing**, Robert, Myopathia rachitica. Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. F. Bd. 18. H. 6. p. 649.
11. **Bittorf**, A., Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 475.
12. **Böcker**, W., Zur Frage der Entstehung und Behandlung der Myositis ossificans traumatica. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXII. H. 1—3. p. 106.
13. **Bonfigli**, R., Peripheral Amyotrophy Due to Nerve Traumatism, Clinical and Anatomopathologic Notes. The Journ. of Menth. Pathol. **1907.** Vol. VIII. No. 3. p. 121—126.
14. **Bramwell**, B., A Remarkable and Hitherto Undescribed Muscular Lesion Occurring in Sprue, with Notes of a Case of Peculiar (? Myopathic) Muscular Atrophy in which Somewhat Similar-Changes were Present, with Pathological Report by R. Muir. Quart. Journ. of Med. I. 1—10.
15. Derselbe, Extreme (myopathic?) Muscular Atrophy. Clin. Stud. VI. 61—67.
16. **Brunard**, A., Un cas de myatonie congénitale ou de maladie d'Oppenheim. Clinique. XXII. 401—406.
17. **Bunting**, C. H., Chronic Fibrous Myocarditis in Progressive Muscular Dystrophy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 2. p. 244.
18. **Burley**, Benjamin T., Subacute Polymyositis, with a Report of Three Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 3. p. 177.
19. **Büttner**, Fall von Dystrophia musculorum progressiva (juvenile Form). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1913.
20. **Carpenter**, George, Muscular Dystrophy (Hypertrophic Form). Proc. of the Royal Society of Medicine. Vol. II. No. 2. Section for the Study of Disease in Children. p. 56.
21. **Christian**, F. L., Pseudo-hypertrophic Paralysis; Report of a Case. Med. Era. XVII. 445—448.
22. **Claude**, Henri, Dystrophie musculaire progressive familiale. Asymétrie des atrophies musculaires, arrêts de développement, troubles vaso-moteurs. L'Encéphale. No. 11. p. 512.
23. **Collier**, James, Amyotonia congenita. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Soc. p. 60.
24. Derselbe and **Wilson**, S. A. K., Amyotonia Congenita. Brain. Vol. XXXI. p. 1.
25. **Collins**, Joseph, A Clinical Lecture. Muscular Dystrophy; Primary Myopathy. The Post Graduate. Vol. XXIII. No. 4. p. 314.
26. Derselbe and **Climenko**, H., A Clinical Study of Fifty Cases of Muscular Dystrophy: Idiopathic Muscular Atrophy, Myopathy. Contrib. Sc. Med. and Surg. 25 anniv. N.-Y. Post-Graduate Med. Sc. 360—384.
27. **Daniel**, A., Atrophie numérique consécutive aux brulures de l'enfance. La Presse médicale. No. 50. p. 394.
28. **Debray**, Atrophie musculaire progressive. Journal de Neurologie. No. 1. p. 1.
29. **Dejerine et Rieder**, Amyotrophie après une contraction musculaire prolongée. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
30. **Deléarde et Carlier**, Amyotrophie à type pseudo-hypertrophique. Echo méd. du Nord. p. 571. **1907.**
31. **Deutschländer**, 8 jähriges Mädchen mit angeborenem Hochstand des linken Schulterblattes. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2694. **(Sitzungsbericht.)**
32. **Dighton**, Charles A. Adair, Progressive Ossifying Myositis in a Boy aet. Eleven. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XXIII. No. 4. p. 344.
33. **Dloutrý**, Jaroslau, Ein Beitrag zur Kasuistik der familiären Muskelatrophien. Arch. bohém. de méd. clin. VIII. **1907.** p. 140.
34. **Dock**, H., Un cas d'absence congénitale de peroné. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. **1907.** LXIX. 115—119.
35. **Dupré et Lhermitte**, J., Deux cas de myosclérose atrophique rétractile sénile avec autopsie. Revue neurol. p. 1343. **(Sitzungsbericht.)**



36. Derselbe et Monier-Vinard, Amyotrophie myélopathique scapulo-brachiale (type Vulpian). ibidem. p. 1343. **(Sitzungsbericht.)**
37. Ettore, L., Familial Dystrophic Infantilism. Policlinico. July 5.
38. Fedeli, A., Un caso di atrofia muscolare progressiva, tipo Charcot Marie. Cron. d. clin. med. di Genova. XIV. 171—174.
39. Ferguson, A. H., Ischemic Muscular Atrophy, Contractures, and Paralysis. West Canada Med. Journ. II. 1—11.
40. Finkelnburg, Anatomischer Befund bei progressiver Muskeldystrophie in den ersten Lebensjahren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 5—6. p. 453.
41. Forbes, J. Graham, Congenital Absence of Left Pectoral Muscles. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 4. Clinical Section. p. 71.
42. Forster, Edm., Ueber das Verhalten der Vorderhornganglienzellen bei progressiver Muskelatrophie. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 210—222.
43. Frangenheim, Paul, Die Myositis ossificans im M. brachialis nach Ellenbogenluxationen, ihre Diagnose und Behandlung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 497.
44. Frey, Ernst, Fall von hemiplegischem Muskelschwund. Neurol. Centralbl. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
45. Gallet, Observation clinique d'un cas de paralysie pseudo-hypertrophique. Pédiatrie prat. VI. 277—279.
46. Garrod, A. E., The Initial Stage of Myositis ossificans traumatica. St. Barthol. Hosp. XLIII. 43—49.
47. Gastonguay, P. A., Un cas d'atonie musculaire congénitale; maladie d'Oppenheim. Bull. méd. de Quebec. X. 97—105.
48. Gaucher, Dystrophies du bassin. Journ. de méd. int. X. 22.
49. Derselbe. Dystrophie des membres. ibidem. 22.
50. Groskurth, Fibrolysin bei Myositis ossificans. Deutsche militärärztl. Wochenschr. No. 18.
51. Hansen, Wilhelm, Beitrag zur Kasuistik der Myositis ossificans traumatica des Musculus brachialis internus. Inaug.-Dissert. Greifswald.
52. Hermann, Myositis ossificans im brachialis internus nach frisch eingerichteter Luxatio cubiti posterior. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
53. Herringham, W. P., A Clinical Lecture on a Case of Muscular Atrophy. Clin. Journ. XXI. 209—213.
54. Holmes, G., On the Spinal Changes in a Case of Muscular Dystrophy. Review of Neurology. VI. 137—149.
55. Holst, W. v., Ein Fall von Muskelatrophie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 188. **(Sitzungsbericht.)**
56. Howard, Russell, A Case of Congenital Defect of the Muscular System (Dystrophia muscularis congenita) and its Association with Congenital Talipes equino-varus. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Patholog. Section. p. 157.
57. Johnstone, O. P., Pathology of Pseudohypertrophic Muscular Dystrophy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 461. **(Sitzungsbericht.)**
58. Kehrer, Ferdinand Adalbert, Beitrag zur Lehre von den „hereditären" Muskelatrophien. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
59. Knipers, Trophoneurotische beenatrophie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. R. XLIV. I. Afd. 208.
60. Korelin, W., Ein Fall von infantiler progressiver Muskelatrophie. Ssibirsk. Wratsch. Gazeta. No. 22.
61. Landwehr, Heinrich, Pseudohypertrophia musculorum nach Venenthrombose. Archiv f. Orthopädie. Bd. VI. H. 2—3. p. 217.
62. Laubry, Charles, L'atonie musculaire congénitale. La Tribune médicale. No. 48. p. 759. 30. nov. 07.
63. Levy, Richard, Ueber kongenitale Bauchmuskeldefekte und Hernia ventralis incarcerata. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 57. H. 1. p. 201.
64. Lorenz, Heinrich, Über eine eigenartige Form von Myositis fibrosa progrediens. Wiener klin. Wochenschr. No. 14. p. 465.
65. Derselbe, 1. Fall von beiderseitigem Pektoralisdefekt. 2. Fall von Dystrophia muscularis (Spondylitis mit Verkürzung des Musculus sternocleidomastoideus). ibidem. p. 1313. 1315. **(Sitzungsbericht.)**
66. Machol, Alfred, Die Luxatio cubiti posterior und ihr Verhältnis zur sogenannten Myositis ossificans traumatica. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 56. H. 3. p. 774.
67. Mager, Zwei Fälle von Muskelatrophie verschiedener Aetiologie. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1283. **(Sitzungsbericht.)**
68. Maiocchi, A., Miosite ossificante. Osp. magg. Riv. scient. prat. di Milano. II. 349—351.
69. Mally, Les amyotrophies réflexes d'origine articulaire. Arch. d'électr. méd. XVI. 574—579.

70. **Manara**, G., Un caso di distrofia muscolare progressiva di origine miopatica (a forma pseudo-ipertrofica). Practica d. med. VIII. 319—323.
71. **Marburg**, O., Zwei Kinder mit Dystrophia musculorum progressiva. Wiener klin. Wochenschr. p. 1651. **(Sitzungsbericht.)**
72. Derselbe, Zwei Fälle von Muskelatrophie. ibidem. p. 1725. **(Sitzungsbericht.)**
73. **Margoulies**, Michel, Atrophies musculaires dans les lésions cérébrales en foyer. Thèse de Moscou. **1907.**
74. **Marina**, Alessandro, Gibt es Formes frustes oder rudimentäre Formen der muskulären Dystrophie (Erb) und ist deren Heilung möglich? Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1087.
75. Derselbe, Esistono forme fruste o rudimentali di distrofia muscolare (tipo Erb); ne è possibile la guarigione? Policlin. XV. sez. med. 193—206.
76. **Marsovszky**, Paul v., Ueber einen Fall von Dystrophia muscularis progressiva. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 22. p. 525.
77. **Męczkowski**, Hochstand der scapulae. Medycyna. (Polnisch.)
78. **Méry**, La paralysie pseudohypertrophique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 38.
79. **Minet**, J. et **Verhaeghe**, E., Myopathie primitive progressive. Echo méd. du nord. XII. 410—412.
80. **Minkowski**, Progressive Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1700.
81. **Misserey**, Arthur, Contribution à l'étude de la myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim. Lyon.
82. **Monnier**, U., Présentation d'un malade atteint de myopathie facio-scapulo-humérale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 151—153.
83. **Morimont**, O. et **Lippens**, A., A propos d'un cas d'hypertrophie partielle des muscles striés. Journal méd. de Bruxelles. No. 47.
84. **Nitch**, C. A. R., Myositis ossificans. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 5. Clinical Cases. p. 107.
85. **Painter**, Charles F., Myositis ossificans. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 344. **(Sitzungsbericht.)**
86. **Pappenheimer**, Alwin M., Über juvenile, familiäre Muskelatrophie. Zugleich ein Beitrag zur normalen Histologie des Sarkolemms. Beitr. zur patholog. Anatomie. Bd. 44. H. 3. p. 430.
87. **Paysen**, Harro, Ein Fall von Dystrophia muscularis progressiva (familiaris) juvenile Form. Inaug.-Dissert. Kiel.
88. **Pel**, Myositis ossificans. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. 2032.
89. **Perrero**, P., Contributo allo studio delle atrofie muscolari congenite e particolarmente della atrofia numerica di Klippel. Riv. di patol. nerv. e ment. XIII. 193—211.
90. **Pieszczek**, Franz, Ueber primäre hämatogene akute Myositis purulenta mit Berücksichtigung der sekundären Myositiden. Inaug.-Dissert. Königsberg.
91. **Pólya**, Eugen, Ein Fall vollständigen Mangels des grossen und kleinen Brustmuskels und partieller, angeborener Mangel der knöchernen Brustwand. Budapesti Orvosi Ujság. **1907.** No. 43. Chirurgie. Beilage.
92. **Rankin**, Guthrie, Progressive Muscular Atrophy. The Practitioner. Vol. LXXX. No. 6. p. 757.
93. **Raymond**, Quelques considérations générales sur les atrophies musculaires progressives et les maladies connexes. L'Encéphale. No. 9. p. 298.
94. Derselbe, Le prognostic dans les atrophies musculaires progressives. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 114—116.
95. **Reading**, E. M., Progressive Muscular Atrophy (wasting Pulsy, Amyotrophic Lateral Sclerosis). Chicago Med. Times. XLI. 175—179.
96. **Reyher** und **Helmholz**, Demonstration von Myotonia congenita. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 824. **(Sitzungsbericht.)**
97. **Riedinger**, J., Hypertrophie der Wadenmuskulatur im Anschluss an Venenthrombose nach Typhus. Arch. f. Orthopädie. Bd. VI. H. 2—3. p. 229.
98. **Roasenda**, G., Ricerche clinico-sperimentali sulle miastenie di origine nervosa periferica. Ann. di Freniat. XVIII. 110—120.
99. **Rostoski**, Zwei Patienten mit arthrogener Muskelatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1329.
100. **Rothmann**, Max, Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Neurol. Centralbl. p. 1045. **(Sitzungsbericht.)**
101. **Rummo**, Gaetano, Les amyotrophies progressives. Une forme rudimentaire ou initiale de myopathie primitive progressive type Erb. Riv. di Scienze Medice. an. 1. No. 1. p. 25.
102. **Schöppler**, Hermann, Ein Beitrag zur Kasuistik der Myositis ossificans traumatica. Der Militärarzt. No. 24. p. 369.
103. **Sencert**, Louis, Un cas de myostéome traumatique. Arch. gén. de Méd. No. 6. p. 376.



104. Severi, R., Atrofia muscolare permanente consecutiva a borsite olecrania traumatica. Gazz. med. ital. LIX. 271. 281.
105. Silberborth, Ein Beitrag zur akuten Polymyositis. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1377.
106. Simonini, Contributo allo studio della malattia di Oppenheim. Riv. di clin. pediat. **1907.** V. 845—859.
107. Soprana, E., Ulteriore contributo alla conoscenza dell' atrofia muscolare progressiva da lesione dei canali semicircolari. Atti r. Ist. Veneta di Sc. Lett. ed arti. LXVII. pt. 2. 161—171.
108. Thompson, Theodore, Familial Atrophy of the Hand Muscles. Brain. Vol. XXXI. Part. CXXII. p. 286.
109. Derselbe, A Case of Amyotonia Congenita. ibidem. Vol. XXXI. p. 160.
110. Derselbe, Wasting of the Small Muscles of the Hand in a Girl, aged 20, and her Father, aged 46. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Sect. p. 63.
111. Trappe, Myositis ossificans traumatica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 622.
112. Unverricht, Traumatische Myositis ossificans. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 877. **(Sitzungsbericht.)**
113. Variot, G. et Devillers, Un cas d'atonie musculaire congénitale. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. **1907.** IX. 246—249.
114. Vaton, Myosite scléroïde (considérations historiques et thérapeutiques). Thèse de Paris.
115. Voeckler, Fall von Myositis ossificans traumatica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 257. **(Sitzungsbericht.)**
116. Voss, Fälle von typischer Dystrophia musculorum progressiva und spinaler progressiver Muskelatrophie (Typus Duchenne-Aran). **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1167.
117. Walker, W., Myositis ossificans progressiva. Internat. Clinics. Vol. III.
118. Weigel, 1. Fall von subkutaner Ruptur des Musc. sartorius. 2. Muskelhernie des Semimembranosus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 593. **(Sitzungsbericht.)**
119. Wertheim Salomonson, J. K. A., Ongeval oorzoak over Zennerziekten. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1714—1722. **(Sitzungsbericht.)**
120. Westphal, A., Über einen Fall progressiver neurotischer (neuraler) Muskelatrophie mit manisch-depressivem Irresein und sogen. Maladie des tics convulsifs einhergehend. Neurolog. Centralbl. p. 996. **(Sitzungsbericht.)**
121. Whait, J. R., Amyotonia congenita. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurol. Section. p. 61.
122. Whiting, A., Muscular Atrophy. Clinical Journal. Dec. 16.
123. Wynter, W. Essex, Amyotonia Congenita. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 3. Clinical Cases. p. 48.
124. Zazkin, A., Ein Fall von einer einseitigen nicht vollständigen Entwicklung des pectoralis major. Woenno Medizinski Shurnal. No. 5. **1907.**
125. Ziehen, Th., Beziehungen zwischen angeborenen Muskeldefekten, infantilem Kernschwund und Dystrophia muscularis progressiva infantilis. Berliner klin. Wochenschr. No. 34. p. 1557.
126. Zweig, A., Traumatische Erkrankung oder Muskeldefekt. (Kasuistischer Beitrag.) Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 18. p. 375.

Dystrophia musculorum progressiva.

Unsere Kenntnis über die progressive Muskelatrophie wird von Jahr zu Jahr durch eine Fülle neuer Beobachtungen vermehrt, ohne daß dabei jedoch die Klarheit der einzelnen von verschiedenen Autoren aufgestellten Formen wesentlich gewonnen hätte; im Gegenteil ist die Menge der Zwischenformen, die bisher bekannt geworden sind, geradezu geeignet, die Konstanz der bekannten Formen in Zweifel zu ziehen, jedenfalls ihre scharfe Begrenzung zu verwischen. Das betrifft nicht nur die Formen innerhalb der drei Hauptgruppen, der myopathischen, spinalen und neuralen progressiven Muskelatrophie, sondern greift über dieselben hinaus. Gerade bei den familiären Formen mit scheinbar gleicher Ätiologie haben sich bei den Einzelerkrankungen wesentliche Differenzen gezeigt, die obige Anschauung zu erweisen scheinen. Von solchen Gesichtspunkten aus sind auch in diesem Jahre mehrere Mitteilungen erfolgt, obgleich andere wenigstens eine Hauptform, die myopathische Muskelatrophie, durch negativen Nerven- und Rückenmarksbefund einwandfrei erwiesen haben.



Raymond (93) schildert die historische Entwicklung des Begriffs der progressiven Muskelatrophie von Duchenne de Boulogne an bis in die neuere Zeit und bespricht die Abspaltung in die bekannten Formen der myelopathischen und myopathischen Form, welcher Trennung er niemals beigestimmt hat, und die auch durch das Bekanntwerden der vielen Zwischenformen, die sich weder in die eine noch in die andere Gruppe ohne Zwang einordnen ließen in vielen Punkten illusorisch gemacht wurde. Es bestehen übrigens nicht nur innige Beziehungen zwischen den verschiedenen Formen der progressiven Muskelatrophie untereinander, sondern auch zwischen diesen und der Myasthenie, der Myotonie und Myatonie, die darauf beruhen, daß alle diese Erkrankungen im spino-muskulären Neuron, nur mit verschiedener Lokalisation in demselben ihren Sitz haben.

Debray (28) teilt einen Fall von progressiver Muskelatrophie der facio-scapulo-humeralen Form mit. Ein 22jähriges, hereditär nicht belastetes Mädchen war bis zum 13. Lebensjahr gesund. Später wurden zuerst beim Heben der Arme über das Niveau der Schulter Störungen bemerkt und eine Eigenart der Bewegungen bei Ermüdung nach gymnastischen Übungen. Unter Zunahme der Erscheinungen trat Atrophie der Schultermuskulatur auf, während Trizeps, Bizeps und zum Teil auch der Deltoideus hypertrophierten. Der Bizeps war überdies gespannt, kontrahiert und in fibröser Umwandlung begriffen. Im Gesicht kam das Bild des rire en travers zum Ausdruck. Die elektrische Erregbarkeit war stark herabgesetzt ohne Entartungsreaktion. Es bestand Hyperästhesie gegen elektrische Ströme, sonst keine Sensibilitätsstörung und keinerlei Schmerz. Die unteren Extremitäten blieben frei.

Die drei in der Literatur vorliegenden Stammbäume von Dystrophikerfamilien von Hemptenmacher (1862), Barsikow (1872), Landouzy und Dejerine (1885) hat **Kehrer** (58) um einen vermehrt, der in 4 Generationen 12 Fälle der scapulo-humeralen Form der Dystrophie aufweist; die Vererbung erfolgte durch Söhne und Töchter gleichmäßig. Charakteristisch war bei diesen Fällen der Beginn in früher Jugend, die außerordentlich langsame Progression (erst im späteren Alter Übergreifen auf den Beckengürtel) und das Fehlen der Pseudohypertrophie.

Während bei typischen Fällen von Dystrophie, die nach länger dauernder Erkrankung zum Exitus führten, häufig Zellveränderungen neben Rarefikation der Vorderhornganglien gesehen wurde, hat **Forster** (42) in einem solchen Falle, dessen Diagnose nach jahrelanger klinischer Beobachtung vollständig erwiesen war, und der zu hochgradigem Muskelschwund geführt hatte, vollkommene Intaktheit der vorhandenen Rückenmarkganglienzellen nach exakter Nissl-Methode nachgewiesen. Wenn auch dieser Befund bei langdauernder Erkrankung wahrscheinlich nicht die Regel bildet, so ist er doch für die Auffassung der Erkrankung als rein periphere Störung von großem Wert, indem er zeigt, daß die Ganglienveränderungen sicher sekundärer Natur sind. Schwund von Nervenzellen schien auch in diesem Falle vorzuliegen, obwohl man nach dem Gesetz der primären Reizung einen weit erheblicheren Zellschwund hätte erwarten müssen.

Das Gleiche fand **Pappenheimer** (86) in 2 Eällen von familiärer progressiver Muskelatrophie einer juvenilen Form (Erb) von 10jähriger und einer Dystrophie (Pseudohypertrophie?) von 21jähriger Krankheitsdauer, von welchen der erste zu einer hochgradigen Atrophie der gesamten Körpermuskulatur geführt hatte. Die motorischen Nerven und Ganglienzellen waren normal, nur zeigten die Zellen der Clarkeschen Säulen chromolytische Veränderungen. In der Muskulatur fanden sich Atrophie und Hypertrophie der

Fasern, beschränkte Verdickungen und Auftreibungen mit hyaliner Umwandlung an letzteren Stellen, fibrilläre Zerklüftung und Fibrillenabspaltung sowie Faserteilungen und Kernproliferation.

Den histologischen Befund bei der Dystrophie in den ersten Lebensjahren beschreibt **Finkelnburg** (40). Die Ganglienzellen des Rückenmarks erwiesen sich, wie zu erwarten war, in gut gelungenen Nissl-Präparaten normal. Die Muskulatur war bei einem 21 Monate alten Kinde schon stark verändert. Die Glutäalmuskeln und die Gastrocnemii zeigten das typische Bild der Pseudohypertrophie, ebenso die Interkostalmuskeln. Am Quadrizeps und Erector trunci fand sich dystrophische Veränderung ohne stärkere Fetteinlagerung. Ein interessantes Bild boten der Pektoralis, Deltoideus und Infraspinatus. In diesen fanden sich am Querschnitt die Fasern größerer Muskelfelder in ihrer Entwicklung zurückgeblieben und zwischen ihnen einzelne stark hypertrophierte Fasern. Es erklärt sich in diesen Fällen die Dystrophie als primär myopathische Erkrankung durch mangelhafte Entwicklungsfähigkeit der Muskelemente.

Ballet und **Laignel-Lavastine** (8) sahen einen Fall von progressiver Muskelatrophie von 20 jähriger Dauer, welcher trotz fibrillärer Zuckungen und stellenweiser Entartungsreaktion, und trotzdem die Erkrankung unter psychischen Störungen verlief, als primäre Myopathie aufgefaßt werden mußte. In diesem Falle ließen sich unstreitig Rarefikation und einfache Atrophie der Zellen der vorderen Wurzeln, besonders im Zervikal- und Lumbalanteil nachweisen, welche als sekundäre Erkrankung durch die lange Dauer der Muskelatrophie erklärt werden.

Eine familiäre Form der juvenilen Muskeldystrophie beobachtete **Paysen** (87) bei einem 33 jährigen Mann. Die Erkrankung begann schon während der Schulzeit, machte aber keine besonderen Beschwerden, so daß sie den Kranken in seiner Beschäftigung als Hausdiener nicht viel belästigte. Erst in den letzten 3 Jahren wurde sie progredient, indem die anfänglich auf die humeroskapulare Muskulatur beschränkte Atrophie auf den Beckengürtel übergriff. Eine Muskelexzision aus dem Bizeps ergab hypertrophische und atrophische Fasern neben starker Vermehrung des interstitiellen Gewebes.

v. Marsovszky (76) schildert einen Fall von Dystrophie, wahrscheinlich Pseudohypertrophie bei einem 49 jährigen Mann, die sich innerhalb 24 Jahren sehr langsam ausgebildet hatte.

Marina (74) beschreibt rudimentäre Formen von Muskelatrophie: 1. Eine relativ gutartige Form, in welcher sich die Erkrankung, obgleich von frühester Jugend an bestehend, im 30. Lebensjahr nach einer Bergtour verschlimmerte und auch dann noch ohne besondere Funktionsstörung einherging. Dieser Fall war durch den Befund von Atrophie statt Hypertrophie im M. infraspinatus atypisch. 2. Einen speziell als „rudimentäre" Form bezeichneten Fall. Bei diesem bestanden Atrophien im Schultergürtel, die zu Flügelschultern führten. Auch hier war der Infraspinatus im oberen Anteil atrophisch, daneben bestand aber eine sichere Hypertrophie der Glutaei und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der erkrankten Muskulatur ohne Entartungsreaktion. Dieser Fall gelangte innerhalb 6 Jahren zur Ausheilung. Freilich konnte die Diagnose nicht einwandsfrei gestellt werden, so daß die Möglichkeit der Heilung der Dystrophie dadurch noch nicht sicher gestellt erscheint.

Claude (22) beobachtete in einer Familie, in welcher unter 9 Kindern 5 Erkrankungen an progressiver Muskeldystrophie vorkamen, einen atypischen Fall von Dystrophie, der sich durch asymmetrische Verteilung der Muskelatrophie, geringere Entwicklung der Knochen rechterseits und vasomotorische



Störungen an der rechten Hand von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde unterschied. In diesem Falle schien nicht allein die Muskulatur, sondern gleichzeitig das zentrale oder periphere Nervensystem an der Erkrankung beteiligt.

Collins (25) beschreibt einen Fall von Dystrophie von $1^1/_2$ jähriger Dauer bei einer 29 jährigen Frau ohne hereditäre Belastung. Unter rheumatoiden Schmerzen und Müdigkeit entstand Pes varus mit Atrophie der Peronealmuskulatur und des Vastus internus insbesondere rechts mit vasomotorischen Störungen der Haut (Kälte und Blaufärbung) und träger elektrischer Reaktion. Die Glutaei, sowie Schulter- und Armmuskulatur waren frei geblieben, ebenso fehlten Sensibilitätsstörungen. Die Erkrankung, welche auf den ersten Blick den Eindruck einer progressiven neurotischen Muskelatrophie machte, mußte wegen Fehlens von Entartungsreaktion und fibrillären Zuckungen als distale Form der juvenilen Dystrophie aufgefaßt werden.

Bunting (17) berichtet über den Obduktionsbefund bei einem Falle von Dystrophie von 10 jähriger Krankheitsdauer. Es handelte sich um einen 16 jährigen Knaben, der in der ersten Woche eines Typhus starb; es fand sich das typische Bild der Pseudohypertrophie in den Waden, Atrophie in den Oberschenkelextensoren, der Schulter und Oberarmmuskulatur. Auffallend war der Befund einer chronisch fibrösen Myokarditis. Das Herz war klein, wog 100 g, hatte normale Klappen; der Muskel war graurot von fibrösen Herden, insbesondere im linken Ventrikel durchsetzt, die zumeist unter dem Epikard lagen. Histologisch fand sich Degeneration, Atrophie und Hypertrophie der Muskelfasern, insbesondere numerische Atrophie ohne frischen Prozeß und ohne Sklerose der Koronararterien. Da primäre chronische Myokarditis bei dem jungen Patienten eine Seltenheit wäre, dagegen bereits bei mehreren Dystrophikern in der Literatur Myokarderkrankung gefunden wurde (Sachs und Brucks, Götz, Rinnecker), so hält Bunting die Herzerkrankung in dem vorliegenden Falle für eine Teilerscheinung der Dystrophie.

Spinale und neurotische Muskelatrophie.

Das Krankheitsbild der Aran-Duchenneschen progressiven Muskelatrophie entspricht nicht immer dem Befunde der typischen primär chronischen Poliomyelitis, sondern stellt häufig nur ein Syndrom dar, das bei verschiedenen Erkrankungen des Rückenmarks auftreten kann, insbesondere bei der Meningomyelitis syphilitica. **Apostolos Apostolidès** (3) teilt einen derartigen Fall mit und bespricht dabei ausführlich die Differentialdiagnose.

Rankin (92) bespricht die progressive spinale Muskelatrophie in ihrer Differentialdiagnose zur Poliomyelitis. Spinale Muskelatrophie, amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse sind alle drei durch Erkrankung des motorischen Neurons, aber in verschiedenen Abschnitten bedingt.

Thompson (108) hat in fünf Generationen einer Familie, deren Stammbaum er publiziert, unter im ganzen 64 Mitgliedern sieben gesehen, die eine besondere Form von Atrophie der Handmuskeln darboten. Die Erkrankung begann im 16. Lebensjahr mit Atrophie des Daumenballens, der später auch die übrigen Handmuskeln folgten. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt. Drei dieser Fälle werden mitgeteilt; in zweien fanden sich bei der röntgenologischen Untersuchung Halsrippen vor, wodurch die Möglichkeit gegeben ist, daß die Atrophie sekundär durch die Halsrippen hervorgerufen wurde.

Daniel (27) beobachtete bei einem 22jährigen Mann, der im Alter von drei Jahren eine schwere Verbrennung erlitten hatte, Hemiatrophie des Gesichts durch Entwicklungshemmung. Dabei waren Knochen, Muskel, auch Auge, Ohr und Zahnreihe, selbst die Haare von der Atrophie betroffen. Trotz der Muskelatrophie war die Bewegungsfähigkeit erhalten, und es bestand normale elektrische Reaktion.

Salomonson (119) teilt einen interessanten Fall mit von traumatischer Entstehung einer progressiven Muskelatrophie. Ein Mann von 57 Jahren fällt von einer Höhe von $1^1/_2$ m auf einen Schutthaufen und liegt dort die ganze Nacht (November) in einem feuchten Keller bewußtlos. Am folgenden Morgen erwacht er, mit Schmerzen im linken Bein, die beim Gehen zunehmen; mit Mühe stolpert er zum Arzte. Nach drei Wochen ist objektiv nichts auffindbar; er kann aber nicht arbeiten und fühlt Schmerz. Im Februar, 15 Monate nach dem Unfall, wird bedeutende Atrophie des linken Peronealgebietes mit kompletter EAR. konstatiert. Die Sensibilität ist am linken Unterbein deutlich herabgesetzt. In den Peronealmuskeln der rechten Seite nur erhöhte galvanische Erregbarkeit (K.S.Te.). Drei Jahre nach dem Unfall kommt er wieder zur Beobachtung, jetzt mit völlig entwickelter Muskelatrophie vom neurotischen Typus. (Die linken Peronealmuskeln verschwanden in den rechten Peronealmuskeln, komplette EAR. an den Händen inkomplette EAR.) *(Stärcke.)*

Hypertrophie und Pseudohypertrophie.

Morimont und **Lippens** (83) beobachteten bei einem 25 jährigen Manne eine schmerzhafte Schwellung in der Muskulatur beider Füße. Neun Jahre vorher wurde nach einem längeren Marsch Schmerz und Gehstörung in der Form der Klaudikation rechterseits bemerkt, vor drei Jahren trat das gleiche Leiden links auf. Es fand sich im M. pedieux ein Tumor, der den Eindruck einer Zyste machte, sich bei der Operation aber als Hypertrophie erwies. Der histologische Befund ergibt in solchen Fällen nach Mignon ganz normale Verhältnisse. Die Erkrankung war gutartig und konnte durch Exzision eines Teiles des hypertrophischen Muskels geheilt werden.

Landwehr (61) beschreibt einen Fall von Pseudohypertrophie des Beins nach Thrombose im Bereich der Vena saphena. Die Erkrankung hatte in der Peripherie begonnen und griff sukzessive auf die proximaler gelegenen Muskelpartien über. Drei Jahre nachher klagte der Kranke noch über Schwäche des Beines. Die distal gelegene Muskulatur des Beines war voluminöser, ähnlich einer Hypertrophie, wogegen sie proximalwärts, namentlich an den Nates, atrophiert war. Auch das subkutane Fettgewebe fehlte daselbst. Die elektrische Erregbarkeit hatte gegen die Peripherie hin abgenommen. Der histologische Befund eines aus dem Quadrizeps entnommenen Muskelstückchens ergab nichts Abnormes. In diesem Falle hatte offenbar die ungenügende Entwicklung der Kollateralen zu Venen- und Lymphstauung geführt, die auch eine Verlangsamung im Gebiete der kleinen Zweige der Glutäalvenen verursacht hatte.

Im Anschluß an vorstehende Beobachtung Landwehrs teilt **Riedinger** (97) den Befund von Hypertrophie der Wadenmuskulatur mit, die sich infolge von Venenthrombose nach Typhus entwickelt hatte. Nach sechswöchentlicher Bettruhe waren die Erscheinungen der Thrombose verschwunden, doch trat nach Gebrauch der Extremität wieder und zwar dauernde Schwellung derselben ohne weitere Beschwerden auf. Nach 16jährigem Bestande des längst stationär gewordenen Prozesses ist noch Hypertrophie der Oberschenkel- und Wadenmuskulatur (distalwärts stärker) nachweisbar, die, ana-



logen Fällen entsprechend, als Pseudohypertrophie anzusehen ist. Die elektrische Erregbarkeit war normal.

Myatonia congenita.

Collier und **Wilson** (24) teilen vier Fälle von Amyotonia congenita mit, deren Krankheitsbild dem von Oppenheim zuerst beschriebenen entspricht. Die Erkrankung wird entweder schon gleich nach der Geburt bemerkt oder doch schon im ersten Lebensjahr. Zuerst werden die Beine von hochgradiger Muskelschlaffheit befallen, die ohne Schmerz in die abnormsten Stellungen gebracht werden können, wie mehrere Abbildungen illustrieren. Stehen und Gehen ist unmöglich. Zuweilen werden auch die Arme betroffen. Zungen-, Gaumen- und Schlingmuskeln erkrankten nicht, wodurch die Unterscheidung von diphtheritischer Lähmung erleichtert wird. Eine eigentliche Lähmung besteht nicht. Schmerzen fehlen. Die Sehnenreflexe sind jedoch geschwunden, ebenso ist die faradische Erregbarkeit der Muskeln stark herabgesetzt, während die galvanische normal bleibt. Durch allgemeine roborierende Behandlung und Massage wurden Besserungen erzielt.

Thompson (109) beschreibt einen Fall von angeborener Myatonie bei einem 14 Monate alten Mädchen. Hier war die gesamte Körpermuskulatur mit Ausnahme der Gesichtsmuskeln und der Adduktoren erkrankt. Auch in diesem Falle bestand starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit gegen den faradischen Strom und verminderte Empfindung auch für starke elektrische Reize.

Bing (10) beschreibt die Muskelbefunde bei zwölf rachitischen Kindern mit Schwäche und Schlaffheit der Muskulatur, unter denen vier hochgradige pseudoparetisch-hypotonische Störungen darboten, und in exquisiter Weise das Hagenbachsche Symptom, Möglichkeit passiver Kreuzung der Füße im Nacken, darboten. Außer der Atonie fand sich Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Stromesarten. Bei den erwähnten hochgradigen Fällen fanden sich Muskelveränderungen, die weder als Myositis, noch als sekundäre Atrophie, sondern als wohlcharakterisierte Wachstumstörung, als eine bestimmte Dystrophie aufgefaßt werden mußten. Der exzidierte Muskel sah fischfleischartig aus, zeigte aber keine Fettinfiltration, auch keine interstitielle Kernvermehrung (höchstens in geringem Grade in der Umgebung der Gefäße), aber auffallende Kernvermehrung der Muskelfasern selbst. In Fällen von leichten Muskelstörungen war keine anatomische Läsion zu finden. Nach Bing ist die Myopathia rachitica nicht mit der Myatonia congenita zusammenzuwerfen.

Muskeldefekte.

Bittorf (11) beobachtete zwei Fälle von angeborenem Brustmuskeldefekt mit eigentümlichem Befunde, der einer Abart der Erkrankung entspricht. Neben dem Fehlen der unteren Partien des M. pectoralis major und Erhaltensein des klavikularen Anteils fehlte die Brustdrüse in beiden, in einem auch die Brustwarze der erkrankten Seite; die Achselbehaarung war beiderseits gleich. Keine Funktionsstörung. Solche Fälle werfen ein Licht auf die Genese der Krankheit. Hier mußten schon im sehr frühen Embryonalleben Störungen sowohl im Deckepithel als im Mesoderm aufgetreten sein.



Ziehen (125) beschreibt einen interessanten Fall, in welchem neben vollständigem Fehlen des linken Pektoralis major Ophthalmoplegia externa mit Aussparung der inneren Augenmuskel, dann Fazialis- und Hypoglossusstörungen mit Zungenatrophie vorhanden war. Es fanden sich Entartungsreaktion und fibrilläre Zuckungen, aber keine Progression des Leidens. Zum Verständnis dieses Falles gruppiert Ziehen die dabei zu berücksichtigenden Erkrankungen wie folgt: A. kongenitale atrophische Lähmungen bzw. Defekte a) nukleäre, b) primäre Muskeldefekte; B. auf kongenitaler Anlage beruhende erworbene atrophische Lähmungen a) nukleäre (infantile progressive Bulbärparalyse), b) primäre myopathische (Dystrophia muscul. progr.). Er hält den beobachteten Fall für eine rein kongenitale Erkrankung, und zwar als wahrscheinliche Kernhypoplasie, obgleich auch die Möglichkeiten einer anderen Auffassung erörtert werden.

Levy (63) sah einen Fall von Bauchmuskeldefekt, welcher die untere Hälfte beider Mm. recti und die größeren oberen Partien beider Obliqui externi betraf. In diesem Falle kam es infolge der herniösen Hervorbuchtung der Bauchwand zu Darmeinklemmungen, obschon der 70jährige Kranke vorher, ohne eine Leibbinde zu tragen, das Maurerhandwerk ohne erhebliche Beschwerden ausführen konnte und die Ausbuchtung seines Bauches seit dem 13. Lebensjahre bestand. Dystrophie und spinale Erkrankung war auszuschließen, so daß der Prozeß als kongenital aufgefaßt werden mußte, der erst im Laufe der Jahre zu Störungen führte.

Muskeldefekte können bei ärztlichen Unfallgutachten, wie ein von **Zweig** (126) beobachteter Fall beweist, oft diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Der betreffende Fall von Erkrankung einer Graviden angeblich nach Sturz von einem Heuwagen wurde von anderen Gutachtern wegen Atrophie des linken Deltoideus und der rechten Schulterblatt- und Daumenmuskulatur als organisches Gehirnrückenmarkleiden aufgefaßt, von Zweig aber als Kombination von traumatischer Hysterie und kongenitalem Muskeldefekt erkannt, welche Diagnose teils auf die vorhandenen hysterischen Symptome, teils auf das Fehlen von Entartungsreaktion und jeder Progredienz der Atrophie sowie das Vorhandensein einer akzessorischen Brustdrüse gestützt wird.

Perrero (89) macht an der Hand einiger Selbstbeobachtungen, die er durch eine Reihe von Abbildungen illustriert, darauf aufmerksam, wie gewisse Formen von Muskelatrophien kongenitalen Ursprunges sind und auf Störungen während des kongenitalen Lebens zurückgeführt werden müssen. Je nach der Entwicklungsstufe, in der die Schädigungen einwirkten, wird der Defekt und die Folgen größer oder kleiner sein, da dem embryonalen Muskel bis zu einem gewissen Grad eine Regenerationsfähigkeit oder die Möglichkeit eines Wiederersatzes inne wohnt. Beim Erwachsenen sind solche Kompensationsmöglichkeiten dagegen nicht gegeben. *(Merzbacher.)*

Myositis.

Burley (18) teilt die Krankengeschichten dreier Fälle von subakuter Polymyositis mit. Alle drei betrafen jugendliche Leute ohne hereditäre Belastung, bei denen die Erkrankung mit Müdigkeit und Schmerz im Rücken und den Beinen begann und unter Fiebererscheinungen rasch zu Ödemen führte, die sich über einen größeren Teil der Körpermuskulatur ausbreiteten. Das Ödem war von charakteristischer Derbheit, so daß der Fingerdruck keine Grube zurückließ. Bei zwei Fällen war auch Ödem der Augenlieder und des Gesichtes, in einem Falle außerdem Erythem des Gesichts vorhanden.



Die Bewegung der geschwollenen Glieder war stark eingeschränkt und schmerzhaft; die Muskel fühlten sich hart an; die elektrische Erregbarkeit war normal, der Patellarreflex in zwei Fällen geschwunden, im dritten erhalten. Keine Sensibilitätsstörungen, überhaupt keine Erscheinungen von seiten des Nervensystems. In allen Fällen griff der Prozeß auf die Schlingmuskulatur, im Falle 1 und 3 auch auf die Atemmuskulatur über und führte bei diesen beiden zum Tode. Im Falle 1 war hochgradige fortschreitende Muskelatrophie aufgetreten. Sektionsbefunde fehlen. Im Falle 2 wurde ein Stückchen des M. biceps exzidiert und eine nicht eiterige, hämorrhagische interstitielle Myositis vorgefunden. Im Falle 3 wurde der Biceps post mortem untersucht. Das Muskelfleisch war gelblich und leicht zerreißlich. Es fanden sich keine Parasiten und konnten keine Bakterien gezüchtet werden. Die Blutuntersuchung ergab niemals Eosinophilie, auch keine Leukozytose. In keinem Falle waren Erscheinungen vorangegangen. Deshalb wurde Trichinose ausgeschlossen. Die Ätiologie blieb unbekannt.

Lorenz (64) beobachtete einen klinisch interessanten Fall von Muskelerkrankung, bei welcher die symmetrische Lokalisation des Prozesses im Schultergürtel, die langsame Progredienz desselben und das nebeneinander Vorkommen von Atrophie und Hypertrophie (atrophisch waren: Kukullaris, Latissimus dorsi, Supra und Infraspinatus, hypertrophisch: Teres, z. T. Deltoideus uud Trizeps) an eine atypische Form der Dystrophie denken ließen. Neben diesen Muskeln waren gleichzeitig beide Sternokleidomastoidei erkrankt; sie waren verkürzt, fühlten sich hart an und führten zu einer schweren Bewegungsstörung des Kopfes. Bei der Operation zur Besserung dieses Zustande wurde ein Stückchen des Sternokleidomastoideus exzidiert. Dieser bestand aus starken, soliden Längsbündeln, aus straffem, kernarmem Bindegewebe von 0,4—0,9 qmm, zwischen denen sich kleine Bündel atrophischer, sehr kernreicher Muskelfasern fanden. Die Erkrankung mußte als progrediente fibröse Myositis auf der Basis einer eigenartigen Muskeldystrophie angesehen werden, die vielleicht ein Analogon zur progressiven, ossifizierenden Myositis darstellt.

Dighton (32) veröffentlicht die Krankengeschichte eines 11jährigen Knaben mit progressiver ossifizierender Myositis, bei welcher die Rückenmuskulatur freigeblieben war. Die Erkrankung begann mit Schwäche in den Beinen, die Muskulatur wurde steif, es bildeten sich harte Stellen in derselben, so daß der Kranke nur mehr auf den Ballen gehen konnte; dann entwickelten sich harte Knoten in der Armmuskulatur, insbesondere im Bizeps und Trizeps, während die Vorderarmmuskeln atrophierten. Bei der Untersuchung waren die Adduktoren vollständig verknöchert, weniger die Extensoren und Flexoren der Beine, im Obliquus externus der Bauchwand fand sich eine Knochenplatte von Männerhandgröße. Die Skapular- und Rückenmuskulatur sowie die Pektorales waren frei. Der Röntgenbefund ergab am Bizeps im oberen Teil neugebildete Knochen, während im unteren Teil nur Einlagerung von Kalksalzen nachweisbar war.

Eine der wichtigsten Prädilektionsstellen für die Entwicklung der Myositis ossificans traumatica ist der M. brachialis internus. Die Erkrankung wird daselbst in der Regel nach der hinteren Luxation des Ellbogens beobachtet. **Machol** (66) hat sie während einer Reihe von Jahren an 16 Fällen röntgenologisch studiert und fand, daß nur die reponierte Luxatio cubiti posterior incomplicata in der Regel von der Muskelverknöcherung begleitet wird, wogegen die nicht reponierte den Prozeß nie zeigt. Ursache der Erkrankung ist nicht der primäre, sondern der sekundäre Repositions-



insult. Die Verknöcherung beginnt innerhalb der ersten vier Wochen, wird häufig erst mit der eintretenden Funktionsbeschränkung erkannt und erreicht Ende des dritten Monats das Höhestadium. Nach Ablauf des Jugendstadiums (2—6 Wochen nach der Reposition) sind drei Formen zu unterscheiden: 1. Ossifikation im Weichteilbereich der Humerusdiaphyse mit breiter, der Diaphyse angelagerter Basis (gibt schlechte Prognose), 2. im Weichteilbereich mit schmalem Ausläufer gegen die Diaphyse und 3. ohne irgend welcher Verbindung mit dem Skelett (geben gute Prognose). Für die Diagnose ist die Röntgenuntersuchung von hohem Wert. Zur Therapie wird die konservative Methode als Regel vorgeschlagen. Bei nervösen Störungen und lange Zeit bestehenden Funktionsstörungen wird die Operation notwendig, sie ist aber vor Ablauf eines Jahres zu widerraten.

Den gleichen Krankheitsprozeß schildert **Frangenheim** (43) an der Hand von sechs Fällen. Die Erkrankung trat nach der Luxation beider Vorderarmknochen nach hinten innerhalb einiger Wochen, frühestens am fünften Tag, spätestens nach vier Monaten auf und machte sich durch Schmerz und Bewegungsstörung bemerkbar. Die Diagnose konnte durch den Befund eines schmerzhaften, harten, im Muskel gelegenen Tumors gestellt werden, den die Röntgenuntersuchung bestätigte. Die Knochenbildung sowie der röntgenologische und histologische Befund ergab nichts Neues.

Schöppler (102) beschreibt einen Fall von Myositis ossificans traumatica nach Hufschlag auf den Oberschenkel. Zuerst fanden sich die Erscheinungen einer Quetschung; nach mehr als einem Monat wurde die Geschwulst härter, und im Röntgenbild fand sich ein knochenähnlicher Schatten. Wie gewöhnlich traten auch in diesem Falle anfänglich fast gar keine Beschwerden auf; dieselben entwickelten sich erst nach einigen Wochen und bestanden vorwiegend in einer Bewegungsstörung, weshalb der Soldat als dienstuntauglich entlassen werden mußte, nachdem er die Vornahme der Operation verweigerte.

Groskurth (50) berichtet über sechs Fälle von Myositis ossificans an der Außenseite des linken Oberarms, verursacht durch Bajonettstöße bei Soldaten. Es fanden sich 6—10 cm lange, $2^1/_2$—5 cm breite, knochenharte, gar nicht oder nur wenig verschiebliche Geschwülste, die zum Teil beträchtliche Bewegungsstörungen hervorriefen. Durch Fibrolysininjektionen wurde in 14—18 Tagen, beim schwersten Fall nach fünf Wochen die Dienstfähigkeit wiederhergestellt.

Męczkowski (77) beschreibt einen 32jährigen Arbeiter mit Hochstand der Scapulae traumatischen Ursprungs. Nach einem schweren Trauma klagte Patient über Schmerzen und beschränkte Beweglichkeit in der linken oberen Extremität. Status: Das linke Schulterblatt steht bedeutend höher als das rechte. Die linke Schulter 11 cm höher als die rechte. Die linke Scapula steht um 2 cm näher der Wirbelsäule (als die rechte) und erscheint wie festgenagelt an dem Brustkorb. Der linke M. cucullaris tritt in enormer Weise hervor. Mm. pektor., latiss. dorsi., delt. und Arm links atrophisch. Auf dem Röntgenbild Periostitis superfic., Chondroid. articul. claviculo-acromialis sin. Der Fall läßt sich in der Weise erklären, daß infolge einer Alteration im Gebiete des linken claviculo-humeralen Gelenkes die Nn. thoracici ant. und dorsales zerstört wurden. Dies führte dann zur Atrophie der Muskeln (pektor., latiss. dorsi). Dadurch kam es zum Übergewicht der Antagonisten (besonders M. cucullaris, ferner serrat. ant. und levator ang. scap.).

(Edward Flatau.)



Krankheiten der peripherischen Nerven.

Referent: Prof. Dr. Bernhardt-Berlin.

1. Abadie, J., Névrite traumatique localisée avec névralgie ascendante. Prov. méd. XIX. 447—449.
2. Abogado, E. L., Afeccion zoniforme del pneumogastrico. Crón. med. mexicana. XI. 266—268.
3. Abrahamson, J., A Case of Inflammation of the Geniculate Ganglion. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 268. **(Sitzungsbericht.)**
4. Ahlfeld, Fall von Erb-Duchennescher Plexuslähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
5. Alexander, M. J., Neuritis. Mississippi Med. Monthly. June.
6. Allen, Alfred Reginald, A New Diagnostic Sign in Recurrent Laryngeal Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 3. p. 141.
7. André-Thomas, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie faciale périphérique et de l'hémispasme facial. (Trois cas suivis d'autopsie.) Revue neurologique. **1907.** No. 24. p. 273.
8. Derselbe, Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance. Arch. de Méd. des Enfants. T. X. No. 11. p. 674. nov. **1907.**
9. Andres, L. I., Ein Fall acuter Polyneuritis (forme motrice) nach Gesichtsrose. Russ. Mediz. Rundschau. H. 6. p. 325.
10. Derselbe, Akute Polyneuritis nach Gesichtsrose. Korsakoffsches Journ. f. Psych. Neurol.
11. Angelo, P., Polinevrite ricorrente a tipo motorio con compartecipazione di nervi cranici. Riv. veneta di Sc. med. XLVIII. 435—445.
12. Anglade, Jean, Anevrysme de l'aorte thoracique demeuré latent malgré les recherches les plus minutieuses et dont l'unique manifestation symptomatique fut une paralysie récurrentielle gauche, suivie secondairement d'une paralysie de la corde vocale droite. Arch. gén. de Méd. No. 9. p. 529.
13. Anschütz, Doppelseitige Posticuslähmung nach Strumaresektion. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2712. **(Sitzungsbericht.)**
14. Astley, G. M., Ischemic Contracture with Secondary Ulnar Neuritis, the Result of Brachial Thrombosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 24. p. 2059.
15. Austregesilo, A., Skorbutische Polyneuritis und Beriberi. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. No. 24. p. 780.
16. Babinski, I. et Tournay, A., Section du cubital et du médian, à la partie inférieure de l'avant-bras. Revue neurol. p. 688. **(Sitzungsbericht.)**
17. Babonneix, L. et Harvier, P., Paralysie faciale unilatérale et ophthalmoplégie externe bilatérale congénitales. Gaz. des hôpitaux. No. 127. p. 1515.
18. Bailey, P., Brachial Birth Palsy. Bull. of the Lying in Hospital. March.
19. Bar, P., Parésie du maxillaire inférieur du coté droit et parésie du bras droit. Journ. des Sages-femmes. XXXVI. 57.
20. Bardenheuer, Die operative Behandlung der traumatischen subkutanen Kompressionslähmungen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1660.
21. Barlow, Thomas and Ballance, C. A., Rupture of the Upper Cord of the Brachial Plexus at Birth. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Clinical Sect. p. 215.
22. Baumgarten, E., Fall von Recurrenslähmung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
23. Derselbe, Beiderseitige Recurrenslähmung aus verschiedenen Ursachen. ibidem. p. 589. 879. **(Sitzungsbericht.)**
24. Beck, C., How are Exophthalmus, Tachycardia and Tremor Following Exstirpation of Tuberculous Glands of Neck to te Explained. Archives of Diagnosis. Oct.
25. Beijerman, D. H., Onderzoekingen over neuritis. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1907.** II. 341—354.
26. Bernhardt, M., Lähmung der Medianus und Ulnaris nach Vorderarmbruch. — Spätlähmung des Ulnaris nach Fraktur im Ellenbogengelenk. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2291.
27. Derselbe, Beitrag zur Lehre von der Fazialislähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. No. 3. p. 191.
28. Blanc et Savolle, Lipome ostéo-périostique du col du radius. Compression nerveuse. Soc. des Sciences méd. de Saint-Etienne. **1907.** 15. juin.
29. Blecher, Die Schädigung des Nervus medianus als Komplikation des typischen Radiusbruches. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 93. H. 1. p. 34.
30. Bolten, G. C., Ueber Neuritis ascendens. Berliner klin. Wochenschr. No. 39. p. 1758.



31. Bolten, G. C., Over neuritis ascendens. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1309 bis 1328.
32. Derselbe, Merkwoardige Gevallen van Polyneuritis. ibidem. II. p. 1779—1789.
33. Botella, E., Un caso de paralisis facial de origen auricular curado sin operación. Bol. de laringol. VIII. 7—10.
34. Bossi, P. e Jardini, A. Contributo alla conoscenza delle anastomosi e delle supplenze funzionali dei nervi, a proposito di un caso di paralisi facciale periferica, curata col trapianto nervoso. Boll. delle cliniche. No. 2. p. 73.
35. Brinton, A. G., Irritation of the Trigeminus. Transvaal Med. Journ. III. 316—318.
36. Brissaud et Gougerot, Névrite localisée avec troubles trophiques à la suite de coupure du pouce, névralgie ascendante. Revue neurologique. No. 13. p. 645.
37. Brown, Samuel Horton, The Fifth Nerve in Relation to Ophthalmic Conditions. Medical Record. Vol. 73. No. 16. p. 732.
38. Buchstab, L. und Chuwin, M., Zur Kasuistik der Zwerchfelllähmungen. Wratschebnaja Gazeta. No. 3.
39. Camp, C. D., Postdiphtheritic Multiple Neuritis with Vesical Involvement. New York Med. Journ. July 4.
40. Cardarelli, A., Paralisi del facciale. Riv. internat. di clin. e terap. III. 73—77.
41. Casassus, Paul, Paralysie faciale au cours du zona, nouvelle étude pathogénique. Gazette des hôpitaux. No. 71. p. 843.
42. Casselberry, W. E., Recurrent and Abductor Paralysis of the Larynx: Diagnosis and Treatment. Medical Record. Vol. 74. No. 8. p. 303.
43. Catola, G., A propos d'un cas de polynévrite amyotrophique tuberculeuse aigue à type descendant. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 129.
44. Chéné, H., Les paralysies diphtériques. Gaz. des hopitaux. No. 7. p. 75. No. 10. p. 111.
45. Cimoroni, Sur l'influence de la résection du sympathique cervical sur le cours et sur les conséquences de la trigéminokératite. Regia Accad. med. di Roma. 24. nov. 07.
46. Clark, L. Pierce, A Case of Refrigeration Bells Palsy Accompanied by Lateral Oscillation of the Eyeball. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 581. **(Sitzungsbericht.)**
47. Condulmer, P., Meralgia harestetica. Riv. med. XVI. 161.
48. Cordillot, E., Un cas de paralysie du nerf radial consécutive à une injection d'éther. Arch. de méd. et pharm. mil. **1907.** L. 385—388.
49. Courtellemont, V., Névrite appendiculaire. Revue neurologique. p. 2023. **(Sitzungsbericht.)**
50. Cremer, Ludwig, Ein Beitrag zur Kasuistik der Geburtslähmung. Inaug.-Dissert. Marburg.
51. Cumston, Charles Greene, A Case of Facial Paralysis, with Remarks on Treatment of this Affection. The Glasgow Med. Journal. Vol. LXX. No. 4. p. 285.
52. Debove, Polynévrite alcoolique chez un tuberculeux. Gazette des hôpitaux. No. 36. p. 423.
53. Dejerine Klumpke, Mme, Paralysie radiculaire totale du plexus brachial avec phénomènes oculopupillaires, autopsie trente-six jours après l'accident. Revue neurologique. No. 13. p. 637.
54. Delavan, D. Bryson, The Etiology of Paralysis of the Recurrent Laryngeal Nerves of Peripheral Origin. Medical Record. Vol. 74. No. 3. p. 92.
55. Derselbe, Les causes périphériques de la paralysie du nerf récurrent. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 11. p. 522—535.
56. Dercum, F. X., Lower Arm Type of Brachial Palsy; Klumpke Sympton Group. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 571. **(Sitzungsbericht.)**
57. Dessirier, Paralysie radiale consécutive à une fracture de l'humérus au $1/3$ inférieur. Loire méd. XXVII. 83—85.
58. Destot, De la perte des mouvements de pronation et de supination. Lyon médical. T. CXI. p. 1140. **(Sitzungsbericht.)**
59. Dévé, C., Un cas d'hémiparalysie de la langue chez un nouveau-né. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 177.
60. Disen, Chas. F., Inflammation of the Circumflex Nerve. Medical Record. Vol. 74. No. 1. p. 18.
61. Doane, Philip Schuyler, Musculocutaneous Neuritis Following Rupture of the Biceps. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 20. p. 1605.
62. Dopter, Ch., Paralysie faciale au cours d'une érysipèle ambulant. Le Progrès médical. No. 48. p. 853.
63. Dörrien, Ueber Lähmung des N. suprascapularis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1345.

64. Dupré, E. et Camus, P., Psychopolynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique. Bull. méd. XXII. 9.
65. Derselbe et Charpentier, R., Des psychopolynévrites chroniques. L'Encéphale. No. 4. p. 289.
66. Duque Estrada, Un cas de nervo-tabes périphérique. Archives brasileiros de Psychiatria. an III. No. 3—4. **1907.**
67. Escat, E., Polynévrite sensitivo-sensorielle grippale. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 5. p. 560—582.
68. Esprit, Névrite toxique d'origine diphtérique localisée au nerf circomflexe gauche. Dauphiné méd. **1907.** XXXI. 273—275.
69. Eve, D., Case of Ununited Fracture of the Shaft of the Humerus and Paralysis of the Musculospiral Nerve. Amer. Journ. of Surgery. March.
70. Fein, Johann, Der Nervus laryng. inferior und die syphilitischen Erkrankungen der Aorta. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 896.
71. Ferenczi, A., Polyneuritische Muskellähmung. Psychiatrisch-neurol. Section d. Budapester kön. Aerztevereines. 20. I. **(Sitzungsbericht.)**
72. Flatau, Georg, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Leipzig. Benno Konegen.
73. Fosatti, C., Paralisi del facciale con neuralgia del trigemino. Riforma med. XXIV. 617.
74. Fox, H. Clayton, Laryngeal Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Laryngological Section. p. 107.
75. Frankenberger, Ein Beitrag zur Paralyse der Stimmritzenschliessmuskeln. Revue v. neurologii. No. 1.
76. Friedjung, J., Sieben Monate altes Kind mit rechtsseitiger totaler Fazialislähmung. Wiener klin. Wochenschr. p. 1651. **(Sitzungsbericht.)**
77. Froelich, Paralysie ischémique. Rev. méd. de l'est. XL. 512.
78. Fuchs, Alfred, Eigentümliche Sensibilitätsstörung (Tastlähmung) bei Polyneuritis. Wiener klin. Wochenschr. No. 33. p. 1182.
79. Derselbe, Fast normale elektrische Erregbarkeit bei Fortdauer vollkommener Lähmung des Fazialis. ibidem. No. 33. p. 1180.
80. Derselbe, Periphere Fazialislähmung. Vergleich der neueren Literatur mit eigenen Erfahrungen. Arb. aus d. Neurol. Inst. d. Wiener Univ. XVI. p. 245. (Obersteiner. Festschr.)
81. Derselbe, Fall von Plexuslähmung. Neurol. Centralbl. p. 889. **(Sitzungsbericht.)**
82. Derselbe, Fall in der Kindheit erworbener peripherer Fazialislähmung. ibidem. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
83. Fumarola, G., Sur la signification du phénomène de Bell. L'Encéphale. No. 5. p. 385.
84. Funke, Über Schwangerschaftslähmungen der Mütter. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1702.
85. Fürnrohr, Fall von Lähmung der vom Nervus cruralis und obturatorius versorgten Muskeln. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 426. **(Sitzungsbericht.)**
86. Gardère, Névrite au cours d'un cas de tétanos traité par la sérumthérapie. Lyon médical. T. CX. No. 9. p. 497. **(Sitzungsbericht.)**
87. Geerts, J., Polynévrite arsénicale. Policlin. XVII. 23—25.
88. Girard, Cas d'un goître avec paralysie du récurrent. Revue méd. de la Suisse Romande. p. 306. **(Sitzungsbericht.)**
89. Gittings, J. C., Bells Palsy in an Infant of Three Months. Arch. of Pediat. XXV. 446—449.
90. Glas, Emil, Die Sensibilität des Larynxeinganges bei Recurrenslähmungen. Wiener mediz. Wochenschr. No. 16. p. 912.
91. Derselbe, La sensibilità del vestibolo laringeo nella paralisi ricorrente. Arch. ital. di Laringol. Anno XXVIII. fasc. 3. p. 104.
92. Gleitsmann, J. W., Recurrent and Abductor Paralysis of the Larynx. Introductory Remarks on Anatomy and Physiology; Etiology of Paralyses of Central Origin. Medical Record. Vol. 74. No. 1. p. 12.
93. Derselbe, Paralysies laryngées (récurrent et abducteur). Remarques anatomiques et physiologiques. Etiologie des paralysies d'origine centrale. Ann. des mal de l'oreille. T. XXXIV. No. 10. p. 373—386.
94. Glover, J., Explication anatomo-clinique de la mort subite dans la lésion du pneumogastrique avec hémiplégie laryngée. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 5. p. 583—586.
95. Gonzales del Valle, G., Dos casos de paralisis facial periférica de origen paludico. Rev. méd. de Sevilla. **1907.** XXVI. 328—340.
96. Grabower, Ueber die Veränderungen in gelähmten Kehlkopfmuskeln. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. H. 2. p. 340.



97. Gradenigo, Über die Paralyse des Nervus abducens bei Otitis. Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 74. p. 149.
98. Derselbe, Sulla paralisi dell' abducente di origine otitica. Archivio ital. di Otologia. Vol. XIX. fasc. 3. p. 232.
99. Gugelot, Paralysie faciale droite complète suivie d'hémiplégie gauche fugace au cours d'une albuminurie latente. Echo méd. du nord. **1907.** XI. 570.
100. Guillaumot, L., Cirrhose et polynévrite. Thèse de Lyon. **1907.**
101. Gyon et Mally, Névrite ascendante à la suite d'une plaie des doigts; phénomènes angineux consécutifs; mort subite; responsabilité médico-légale. Centre méd. et pharm. XIII. 193.
102. Hajós, L., Fall von Krückenlähmung. Neurol. Centralbl. p. 1191. **(Sitzungsbericht.)**
103. Halphen, E., Polynévrite cérébrale (névrite du facial, du trijumeau, de l'auditif). Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 8. p. 152—157.
104. Hammond, Graeme M., Multiple Neuritis, Accompanied by Degeneration in the Cord. Exhibition of Microscopical Specimens. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 178. **(Sitzungsbericht.)**
105. Derselbe, Neuritis in its Relation to Intestinal Putrefactive Processes. Contr. Sc. Med. and Surg. 25 anniv. N. Y. Post Graduate M. Sch. 20—26.
106. Handelsman, Ein Fall von doppelseitiger Facialislähmung. Medycyna. (Polnisch.)
107. Hannikainen, T., Polyneuritis acuta, forma atactica. Duodecim. XXIV. 15.
108. Harris, Wilfred, Peroneal Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Section. p. 54.
109. Derselbe, A Demonstration of Cases of Brachial Neuritis. Clin. Journ. XXXI. 328—332.
110. Derselbe, Ichaemic Myositis and Neuritis. Brit. Med. Journal. II. p. 913. **(Sitzungsbericht.)**
111. Hashimoto und Tokuoka, Über Schußverletzungen peripherer Nerven und ihre Behandlung (Tubulisation). Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. p. 354.
112. Hegener, J., Klinische Beiträge zur Frage der akuten, toxischen und infektiösen Neuritis des Nervus acusticus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. H. 1—2. p. 92.
113. Helbing, C., Zwei operierte Geschwister mit Erbscher Lähmung. Hufeland-Gesellschaft. 10. Dez.
114. Herzog, Franz, Über die Erkrankung des centralen Nervensystems bei Polyneuritis degenerativa. Orvosi Hetilap.
115. Hirschfeld, Hans, Lähmung des Ramus III trigemini, des Facialis, Vagus, Accessorius, Glossopharyngeus, Hypoglossus, Sympathicus und der Nn. thoracici anteriores nach Dolchstich. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1. p. 5.
116. Holst, von, Traumatisch entstandene Fazialislähmung. St. Petersburger Medizin. Wochenschr. p. 574. **(Sitzungsbericht.)**
117. Hönck, E., Ueber die Rolle des Sympathicus bei der Erkrankung des Wurmfortsatzes. Verlag von G. Fischer, Jena. 180 S.
118. Horne, W. Jobson, Unilateral Paralysis of the Tongue. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 5. Clinical Cases. p. 54.
119. Howell, C. M. H., Transient Paralysis of the 9th, 10th and 11th Cranial Nerves, left Side. St. Barthol. Hosp. Rep. XLIII. 74—76.
120. Derselbe, Paralysis from Pressure with Sacral Plexus During Parturition. ibidem. 77.
121. Derselbe, Neuritis of 5th, 6th, 7th and 8th Cervical Roots on the Right Side. ibidem. XLIII. 71—73.
122. Derselbe, Specific Lesion of the 9th, 10th and 11th Cranial Nerves on the Left Side. ibidem. p. 73.
123. Derselbe, Toxic Neuritis Following an Obscure Febrile Illness. ibidem. p. 175—178.
124. Hudovernig, Carl, Die Unterschiede centraler und peripherer Facialislähmungen und die anatomische Grundlage derselben. Neurolog. Centralbl. p. 577.
125. Huet, Reliquat d'une paralysie obstétricale. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
126. Derselbe, Paralysie réflexe des extenseurs du pouce. ibidem. 4. S. T. II. p. 72. **(Sitzungsbericht.)**
127. Hunt, J. Ramsay, A Further Contribution to the Herpetic Inflammations of the Geniculate Ganglion. A Syndrome Characterized by Herpes zoster oticus, Facalis, or Occipitocollaris, with Facial Palsy and Auditory Symptoms. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 2. p. 226.
128. Derselbe, Ein Fall von Poliomyelitis posterior des Ganglion geniculi; anschliessend Betrachtungen über den dabei festgestellten Symptomenkomplex. Neurol. Centralbl. No. 11. p. 514.
129. Derselbe, Occupation Neuritis of the Deep Palmar Branch of the Ulnar Nerve. A Well Defined Clinical Type of Professional Palsy of the Hand. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 11. p. 673.



130. Jaboulay, Paralysie faciale d'origine otique. Traitement palliatif de la lagophtalmie par la section du sympathique. Gaz. des hôpitaux. p. 279.
131. Johnson, Preservation of Deep Sensibility of the Face after Destruction of the Fifth Nerve. Univ. of Penns. Med. Bull. XX. No. 3.
132. Jones, H. Lewis, Cervical Ribs and their Relation to Atrophy of the Intrinsic Muscles of the Hand. The Quart. Journ. of Medecine. Vol. I. No. 1. p. 187.
133. Jones, R., On a Simple Method of Dealing with Volkmanns Ischemic Paralysis. Am. Journ. Orthoped. Surg. V. 377—383.
134. Julien, Etude des troubles de la sensibilité après les sections du nerf médian et de la restauration sensitive après la suture nerveuse. Thèse de Bordeaux.
135. Katzenstein, M., Ueber funktionelle Heilung der Serratuslähmung durch Operation. Berliner klin. Wochenschr. No. 52. p. 2297.
136. Kerschensteiner, H., Neuritis. Ergebn. d. allg. Path. u. pathol. Anatomie. **1907.** XI. 1—80.
137. Kétly, Ladislaus v., Ein Fall von vollständiger Lähmung des plexus brachialis. Pester mediz.-chir. Presse. p. 239. **(Sitzungsbericht.)**
138. Klippel et L'hermitte, J., Des névrites au cours des cirrhoses du foie. La Semaine médicale. No. 2. p. 13.
139. Körner, O., Ein Vergleich der klinischen Erscheinungen bei Kern- und Stammlähmungen des Vagus-Recurrens und des Oculomotorius, als Beitrag zur Kritik des sogenannten Rosenbach-Semonschen Gesetzes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. H. 2. p. 153.
140. Derselbe und Sebba, M., Beiträge zur Kenntnis der Lähmungen des Nervus recurrens. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. H. 4. p. 307.
141. Kraus, Eventratio diaphragmatica mit Serratuslähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 129.
142. Krüger, 4jähriges Kind mit doppelseitiger Geburtslähmung (Erb und Klumpke). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2015. **(Sitzungsbericht.)**
143. Kühne, Traumatische isolierte periphere Lähmung des Oberschulterblattnerven (Nervus suprascapularis). Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 4. p. 97.
144. Derselbe, Zur Differentialdiagnose zwischen Stimmbandlähmungen und der Ankylose bzw. Fixation des crico-arythaenoid-Gelenkes. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. No. 1. p. 51.
145. Lasarew, W., Beitrag zur Kenntnis der Meralgia paraestetica anterior. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 2. p. 154.
146. Lasarewa, W. G., Ulnarislähmung nach Typhus abdominalis. Wratsch. Gaseta. No. 31.
147. Laurans, A., Des diplégies faciales au cours des polynévrites. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 730—738.
148. Leclerc, Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. Lyon médical. T. CXI. p. 911. **(Sitzungsbericht.)**
149. Derselbe, Maladie de Recklinghausen et paralysie radiculaire du plexus brachial. ibidem. T. CXI. p. 1093. **(Sitzungsbericht.)**
150. Leenhardt, E. et Gaujoux, E., Paralysie radiculaire du plexus brachial. Montpel. méd. XXVII. 73—86.
151. Lermoyez et Blanluet, Paralysie laryngée associée: présentation de malade. Gaz. des hôpit. p. 980. **(Sitzungsbericht.)**
152. Leroux, R., A propos de la névrite spinale d'origine otique. Arch. internat. de Laryngol. T. XXV. No. 3. p. 833.
153. Lesbre, F. X. et Maignon, F., Sur l'innervation des muscles sterno-mastoïdien, cléido-mastoïdien et trapèze. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVI. No. 2. p. 84.
154. Dieselben, Action excito-sécrétoire de la branche interne du spinal sur l'estomac et le pancréas. ibidem. T. CXLV. p. 1355.
155. Levy, Max, Ein Fall von Vago-Akzessoriuslähmung. Archiv f. Laryngologie. Bd. 21. H. 1. p. 194.
156. Lewinski, Joh., Ungewöhnlich ausgedehnte Sympathicusbeteiligung bei Klumpkescher Lähmung infolge von Lues cerebrospinalis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1222.
157. Derselbe, Einseitige Zwerchfellparese bei totaler Plexuslähmung mit Sympathicusbeteiligung. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1413.
158. Liautaud et Voivenel, Anévrysme de l'artère sous-clavière et paralysie radiculaire du type Klumpke, avec absence de syndrome oculaire sympathique. Toulouse médicale. **1907.** 2. s. IX. 248—252.
159. Lilienthal, H., Volkmanns Ischaemic Paralysis of Forearm. Ann. of Surg. XLVIII. 459—461.
160. Lowinsky, Julius, Peripherische Fazialislähmung im Frühstadium der Syphilis. Dermatolog. Centralbl. XIII. Jahrg. H. 1. p. 5.



161. Luzenberger, A. di, Diplegia facciale isterica per ferite da pugnale. Annali di elettr. med. VII. 73—80.
162. Maixner, Neuritis multiplex unter dem Bilde der Myasthenie verlaufend. Casopis lekařu českých. No. 12.
163. Malaisé, E. von, Die Lähmung des Nervus facialis. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. **1907.** XI. 84—145.
164. Marer, Josef, Malariforme Erkrankung des nervus auriculo-temporalis. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 46. p. 507.
165. Márgain, Sur un cas de névrite épileptiforme du pied. Gazette des hôpitaux. p. 537. **(Sitzungsbericht.)**
166. Marinesco, G., Deux cas de diplégie faciale consécutive aux injections antirabiques. Soc. roumaine de Neurol. 24. mai. **1907.**
167. Mayer, M., Neuritis ascendens traumatica nach Myositis bei Leuchtgasvergiftung. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 17. p. 358.
168. Mc Carthy, Enteritis with Meningeal Symptoms Followed by Multiple Neuritis. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Vol. XIX. May. p. 146. **(Sitzungsbericht.)**
169. Mendel, Kurt und Wolff II, Bruno, Beiderseitige Cruralislähmung nach gynaekologischer Operation. Berliner klin. Wochenschr. No. 48. p. 2134.
170. Méridi, Étude d'une pétite épidémie de polynévrites arsénicales et de son étiologie. Thése de Montpellier. No. 93.
171. Mirallié, Ch., Les radiculites. Gaz. méd. de Nantes. an XXVI. No. 7. p. 121.
172. Mollard, I. et Roubier, Ch., Un cas d'anévrysme de l'aorte thoracique avec paralysie récurrentielle bilatérale. Lyon médical. T. CXI. p. 989. **(Sitzungsbericht.)**
173. Morax, La névrite oedémateuse dans les complications endocraniennes des infections auriculaires. Soc. fr. d'ophthalmol. **1907.** mai.
174. Mouisset et Bouchut, Syndrome de Schmidt. Paralysie unilatérale homologue d'une corde vocale, du voile du palais, du sterno-cleido-mastoïdien et du trapèze. Lyon médical. T. CXI. No. 29. p. 69.
175. Dieselben, Paralysie du spinal. ibidem. T. CXI. p. 674. **(Sitzungsbericht.)**
176. Mühsam, Richard, Beitrag zur Kenntnis der Nervenlähmungen nach Oberarmverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 95. H. 1—5. p. 63.
177. Murgia, E., Lesione isolata del nervo soprascapolare da infortunio sul lavoro. Med. d. infortuni d. lav. I. 221—229.
178. Myers, T. B., Congenital Syphilitic Osteochondritis, Simulating Erbs Paralysis. Bull. of the Lying-In-Hospital of the City of New York. June.
179. Navratil, D. v., Zwei Fälle von halbseitiger Recurrenslähmung. Pester mediz.-chir. Presse. p. 902. **(Sitzungsbericht.)**
180. Necás, Jaromir, Ein Beitrag zur Aetiologie der Paralyse des Nervus peroneus. Casopis lekařu českých. No. 19.
181. Neil, D. R., Multiple Neuritis; with Report of a Case. South. Pract. XXX. 457—461.
182. Oberndörffer, Ernst, Zur Kenntnis der Arrestantenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. No. 21. p. 1006.
183. Oguchi, Oedematous Neuritis Following Empyema of the Secondary Nasal Cavities. Nippon Igaku. **1907.** No. 37. 2—7.
184. Pelnar, I. Die Beziehungen zwischen den morphologischen Veränderungen und den Funktionen der kranken peripheren Nerven. Über die erhöhte elektrische Erregbarkeit des kranken Nerven. Bericht über den IV. Congress čechischer Naturforscher und Ärzte.
185. Perrin, Maurice, Bronchopneumonie compliquée de polynévrite. Soc. de Méd. de Nancy. 11. mars.
186. Pers, Alfred, Ueber chirurgische Behandlung der Ischias. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1273.
187. Derselbe, Om operativ behandling af Ischias. Hosp. Tid. No. 22. u. 23.
188. Picqué, Robert, Paralysie radiculaire du plexus brachial. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 21. p. 803.
189. Pinna, G., Trauma del simpatico per caduta dall'alto. Bolletino delle cliniche. No. 9. p. 399.
190. Pittres, A., Sur un cas de quadriplégie polynévritique. Prov. méd. XIX. 407—409.
191. Plehn, A., Duchenne-Aransche Lähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 985.
192. Pussep, A., Über Geburtslähmungen. Wratschebnaja Gazeta. No. 1.
193. Quadflieg, Ueber einen Fall von traumatischer Luxation des Nervus ulnaris dexter. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 457.
194. Rad, v., Ein Fall von totaler Plexuslähmung nach Luxatio subcoracoidea. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 772. **(Sitzungsbericht.)**



195. Rafilsohn, Rosalia, Aetiologie, Prognose und Therapie der Erbschen Lähmung. Inaug.-Dissert. Freiburg.
196. Ramond et Cottenot, Névrite chloroformique. Le Progrès médical. No. 28. p. 341.
197. Raymond, Le pseudo-tabes névritique. Bull. méd. XXII. 175—178.
198. Derselbe, Polynévrite apoplectiforme. Journ. de méd. et chir. prat. **1907.** LXXVIII. 808.
199. Derselbe, Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 434—436.
200. Derselbe, Polynévrite et myélite aigue. ibidem. XXII. 659.
201. Reich, A., Die Verletzungen des Nervus vagus und ihre Folgen. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 56. H. 3. p. 684.
202. Reik, Exhibition of Cases. Facial Paralysis Following Otitis Media. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XIX. May. p. 147. **(Sitzungsbericht.)**
203. Rendu, André, Plaie de l'aisselle par balle de revolver; paralysie radiculaire partielle. Lyon médical. T. CX. p. 935. **(Sitzungsbericht.)**
204. Ricca, S., Contributo clinico per la diplegia facciale. Riforma med. XXIV. 736—739.
205. Rice, Clarence C., Symptomatology of Recurrent and Abductor Paralysis of the Larynx. Medical Record. Vol. 74. No. 6. p. 220.
206. Rimbaud, L., Polynévrite post-grippale. Province médicale an XXI. No. 8. p. 87.
207. Derselbe et Rives, Paralysie du nerf scapulaire avec atrophie des muscles sus et sous-épineux. Montpell. méd. XXVI. 385—388.
208. Rivière, Paralysie faciale congénitale. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 356.
209. Römheld, L., Mitteilungen aus dem Sanatorium Schloss Hornegg a. N. Württemberg. Correspond.-Blatt. No. 21.
210. Rose, Félix, Névrite sensitive et trophique à la suite d'un zona. Lésions trophiques des os de la main à type de rheumatisme chronique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 64.
211. Rosenfeld, Ueber Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Strassburger Med. Zeitung. S. 130.
212. Rostoski, Patient mit gleichzeitiger rechtsseitiger Lähmung des M. deltoideus und serratus anticus major. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1329.
213. Roth, Victor, Ueber einen Fall von traumatischem Fazialisklonus, späterem Auftreten der Fazialisparalyse, deren Korrektur und forense Bedeutung. Inaug.-Dissert. München.
214. Roussy, Gustave et Rossi, Italo, Sur les troubles de la miction et de la defécation consécutifs aux lésions expérimentales du cône terminal et de la queue de cheval chez le chien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 13. p. 608.
215. Rugani, Luigi, Circa un segno premunitorio della paralisi del ricorrente laringeo. Arch. ital. di Laringol. Anno XXVIII. fasc. 2. p. 66.
216. Salvetti, T., Oscillazioni della crasi urica, con speciale riguardo al comportamento del' acido urico, nelle affizioni nevritiche e nevralgiche in rapporto all' ipodermo-enfisiterapia ossigenata. Gazz. d. osp. XXIX. 1037—1039.
217. Sanz, Fernandez E., Neuritis por el fosfato de creosota y neuritis tuberculosas. El Siglo Medico. p. 498.
218. Schlesinger, Hermann, Berufserkrankung (Medianuslähmung). Neurol. Centralbl. p. 496. **(Sitzungsbericht.)**
219. Scholtz, Kornél, Beiträge zur Kenntnis der Tabak- und Alkoholneuritis. Orvosi Hetilap. No. 7. Beilage: Ohrenheilkunde.
220. Schtscherbak und Kaplan, Ueber die Bedeutung der Halsrippen in der Aetiologie der Neuralgie und Neuritis des Plex. brachialis. Ein Fall von angeblicher Halsrippe. Zur Frage der lokalen hysterischen Muskelatrophie. Obosr. psych. **1907.** No. 21.
221. Schuster, P., Zwei Krankheitsfälle aus dem Gebiete der Vaguspathologie. Neurolog. Centralbl. p. 332. **(Sitzungsbericht.)**
222. Sebba, Max, Beiträge zur Kenntnis der Stimmbandlähmungen. Inaug.-Dissert. Rostock.
223. Sengbusch, von, Stichverletzung des Nervus radialis. St. Petersburger Mediz. Zeitung. p. 25. **(Sitzungsbericht.)**
224. Seppilli, G., Un caso di diplegia facciale periferica. Riv. ital. di neuropat. I. 113 bis 119.
225. Sherren, I., Diagnosis of Injuries of the Peripheral Nerves from those of the Spinal Cord. Internat. Clinics. Vol. III. 18. Series.
226. Derselbe, Remarks on Chronic Neuritis of the Ulnar Nerve, Due to Deformity in the Region of the Elbow-Joint. The Edinbourgh Med. Journ. N. S. Vol. XXIII. No. 6. p. 500.

227. Derselbe, Brachial Birth Palsy. Clin. Journ. XXXIII. 14.
228. Derselbe, Facial Paralysis Following Mastoid Operation. ibidem. 14.
229. Sicard et Gy, Le creux sus-claviculaire dans la paralysie de la branche externe du spinal. Revue neurologique. p. 680. **(Sitzungsbericht.)**
230. Sicre, A. et Vaquier, L., Syndrome naso-pharyngo-laryngé avec paralysie du voile du palais et des cordes vocales de nature typhoïdique. Ann. des mal. de l'oreille. T. XXXIV. No. 3. p. 300—304.
231. Siebold, Traumatische Lähmung des Halssympathicus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1387.
232. Sil, T., Ein Fall von ophthalmoplegischer Migräne mit einer Hypoglossusparalyse. Arch. bohém. de méd. clin. VIII. **1907.** p. 357.
233. Somers, E. M., Central Neuritis. Montreal Med. Journal. Oct.
234. Spieler, Fritz, Zur Pathogenese der postdiphtherischen Lähmungen und des Herztodes bei Diphtherie. Arb. a. d. Neur. Inst. d. Wiener Univ. XV. p. 512. (Obersteiner-Festschrift.)
235. Sprague, G. F., Multiple Neuritis. Kentucky Med. Journ. Nov.
236. Starr, M. Allen, A Case of Neuralgia Limited to the Sensory Filament of the Seventh Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 583. **(Sitzungsbericht.)**
237. Steinert, Über Polyneuritis luetica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2308. **(Sitzungsbericht.)**
238. Steinitz, Ernst, Traumatische Accessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt, im Zusammenhang mit traumatischer Lungentuberkulose. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 1. p. 10.
239. Steppan, Josef, Paralyse des N. radialis bei zwei Geschwistern beobachtet, infolge einer Turnübung und nach einem leichten Trauma. Revue v neurologii. No. 6.
240. Stetten, de Witt, Musculo-Spiral (Radial) Paralysis Due to Dislocations of the Head of the Radius with Especial Reference to these Cases, Compilication Fracture. Annales of Surgery. Aug. p. 275.
241. Stewart, P., A Case of Ischemic Paralysis. Hospital. London. XLIII. 450.
242. Stiefler, G., Ein Fall von amyotrophischer Neuritis des plexus brachialis. (Remak.) Wiener klin. Wochenschr. No. 8. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
243. Stiefler, Georg, Ein Fall von alter, abgelaufener, disseminierter, amyotrophischer Plexusneuritis. Wiener klin. Wochenschr. p. 275. **(Sitzungsbericht.)**
244. Derselbe, Multiple Nervenlähmung infolge intrauteriner Umschnürung einer oberen Extremität. ibidem. No. 13. p. 424.
245. Tamalet, Paralysie radiculaire du Type Erb-Duchenne, consécutive à une luxation de l'épaule sous-coracoïdienne. Toulouse méd. 2. s. X. 75—78.
246. Taylor, Alfred S., Volkmanns Ischaemic Paralysis. Annales of Surgery. Sept. p. 394.
247. Thile, Drei Fälle von Stichverletzung des Nervus radialis. St. Petersburger Mediz. Zeitung. p. 26. **(Sitzungsbericht.)**
248. Thon, Volare, mit typischer Radiusfraktur, komplizierte Ulnaluxation. — Ulnarislähmung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1533.
249. Tissier, Paralysie radiale survenue au cours du travail. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 172.
250. Tolot, G. et Froment, I., Crises gastriques au cours d'une polynévrite. Etat de l'estomac. Lyon médical. T. CXI. p. 1002. **(Sitzungsbericht.)**
251. Tovölgyi, E., Fall von rechtsseitiger Stimmbandparese. Pester mediz.-chir. Presse. p. 927. **(Sitzungsbericht.)**
252. Trétrop, La parésie des cordes vocales dans la grippe. Revue hebd. de Laryngol. No. 35. p. 245.
253. Trömner, Eine Cruralislähmung durch Leistenquetschung und Sitzbeinfraktur. Neurol. Centralbl. p. 486. **(Sitzungsbericht.)**
254. Derselbe, Polyneuritis syphilitica. ibidem. p. 484. **(Sitzungsbericht.)**
255. Tschistowitsch, F., Neurofibroma ganglionare des Sympathicus. Russki Wratsch. No. 1.
256. Tuffier, Paralysie faciale traumatique datant de quinze ans, avec régénération partiel depuis cinq ans. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 10. p. 356.
257. Tuixana, I., Dos casos de neuritis aguda primitiva. Med. de los niños. **1907.** VIII. 291—294.
258. Vachetta, A., Trattara dell'omero e paralisi del radiale in una canina. N. Ercolani. XIII. 187—200. 215.
259. Vanysek, Beitrag zur Lehre von der postpneumonischen Neuritis. Bericht des IV. Congresses čechischer Naturforscher und Ärzte.
260. Vitek, Eine weitere Beobachtung über die Bedeutung der Hyperaesthesie im Bereiche der sympathischen Geflechte. Bericht über den IV. Congress tschechischer Naturforscher und Ärzte.



261. Vloet, Van de, Deux cas de paralysie traumatique du nerf radial. Bull. Soc. de méd. d'Angers. 1907. LXIX. 83.
262. Voorhees, Irving Wilson, Pansinusitis dextra with Paralysis of the Right Vocal Cord. Medical Record. Vol. 74. No. 26. p. 1092.
263. Wallis, Hermann, Zur Kenntnis der traumatischen Ischiadicuslähmung (nach Reposition der angeborenen Hüftgelenksluxation. Inaug.-Dissert. Leipzig.
264. Wandel, Lähmung des plexus brachialis. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 701. (Sitzungsbericht.)
265. Warnek, Entbindungslähmungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 532.
266. Weber, F. W. A., Ueber subkutane totale Zerreissung des Plexus brachialis ohne Verletzung der Knochen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1133.
267. Weisenburg, T. H., A Case of Bilateral Involvement of the Cochlear and Vestibular Branches of the Eighth Nerve. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 526. (Sitzungsbericht.)
268. Widal, P. et Abrami, A., Syndrome oculaire unilatéral, dû à l'excitation du sympathique cervical, au cours d'un goître simple. Gaz. des hôpit. p. 344. (Sitzungsbericht.)
269. Williams, Eduard, Die Fazialislähmung nach Zahnextraktion. Wiener klin. Rundschau. No. 31. p. 485.
270. Williamson, R. T., The Symptoms Due to Peripheral Neuritis or Spinal Lesions in Diabetes Mellitus. Review of Neurol. und Psychiatry. July. 1907.
271. Würthenau, Würth von, Beitrag zur Trommlerlähmung und deren Behandlung. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. H. 16. p. 673—680.
272. Young, R. A., Peripheral Neuritis after Acute Enteritis. Tr. M. Soc. London. 1907. XXX. 367.
273. Zenner, Philip, Cases of Very Generalized Polyneuritis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 28.
274. Ziegler, H., Ein weiterer Fall von isolierter Lähmung des Nervus suprascapularis durch Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 12. p. 364.

Von den zahlreichen, oft hochinteressanten Einzelbeobachtungen heben wir die Arbeiten von Körner und Gebba über Rekurrenslähmungen, die von Hirschfeld über eine ganz seltene Verletzung multipler Hirnnerven und die Mitteilungen Ramsay-Hunts über Herpes oticus, Fazialis usw. hervor. Vielleicht darf ich auch auf meine Arbeit, die eine Kritik der schönen Lipschitzschen Untersuchungen ausmacht (vgl. Jahresbericht für 1907 S. 715), aufmerksam machen. Sehr beachtenswert erscheinen ferner die Mitteilungen von Mm. Dejerine-Klumpke, Blecher und Thon, Sherren, de Witt Stetten, Stiefler, v. Würthenau, die höchst interessante Beobachtungen über Lähmungen an den oberen Extremitäten bringen. Über chirurgische Behandlung von Verletzungen und Lähmungen peripherischer Nerven findet man im Abschnitt „Verschiedenes" die für die Praxis wichtigen Arbeiten von Bardenheuer und Hashimoto-Tokuoka. Hierher gehört auch die Arbeit Katzensteins über erfolgreiche operative Behandlung einer schweren Serratuslähmung.

I. Lähmungen.

A. Lähmungen der Hirnnerven.

1. Fazialislähmung.

Bernhardt (27) geht hier auf die von Lipschitz (vgl. Jahresbericht für 1907 S. 715) ausgeführte Ansicht ein, nach welcher Mitbewegungen und eigentümliche Irradiationsphänomene bei veralteten Fazialislähmungen auf ein falsches Zusammenheilen der Nervenfasern der zentralen und peripherischen Enden des affizierten Nerven zu schieben seien. Daß die Mitbewegungen und die verschiedenen Blitz- und Reflexzuckungen bei abgelaufenen Gesichtsnervenlähmungen von einem Reizzustand des auch bei



peripherischen Lähmungen nicht unbeteiligt bleibenden Fazialkernes abhängig sind, wurde von Bernhardt selbst sowie von Hitzig, Gowers, Remak schon früher hervorgehoben. Nicht für bewiesen hält Bernhardt die Annahme Lipschitz', daß durch die Abirrung der Nervenfasern bei den Prozessen der Heilung und Regeneration auch die Tatsache erklärt wird, daß manchmal trotz langjähriger Fazialislähmung dieselbe Nervenbahn sich für den stärksten Willenimpuls undurchgängig erweist, während sie auf den elektrischen Reiz in kaum nennenswert veränderter Form reagiert.

Es gibt Fälle, wo diese Erscheinung nicht einzelne abgeirrte, sondern alle Fasern des Fazialis betrifft, wenngleich an den Stirnaugenbrauenmuskeln diese Erscheinung am häufigsten beobachtet wird. — Dasselbe ist auch bei den sogenannten Nervenpfropfungen (Fazialis-Akzessorius) beobachtet und ebenfalls von Bernhardt hervorgehoben worden. Die bei schweren und auch bei mittelschweren Lähmungen von vollkommen oder auch unvollkommen geheilten Fällen auftretenden Erscheinungen sind durch die Jacobi-Lipschitzsche Annahme einer Aberration der sich regenerierenden Nervenfasern noch nicht genügend aufgeklärt. Ein klinischer Beweis gegen die Bethesche Lehre von der autogenen Nervenregeneration kann in dieser Annahme nach Bernhardt nicht gefunden werden.

Von den interessanten Mitteilungen **Römheld**'s (209) berichten wir im folgenden nur über zwei bemerkenswerte Fälle von Fazialislähmung mit kontralateralen Zuckungen bei elektrischer Reizung der gesunden Seite. In einem Falle schwerer vollkommener peripherischer Gesichtslähmung zeigte sich etwa in der dritten Woche des Bestehens der Lähmung, daß bei galvanischer Reizung des mittleren Astes der gesunden Seite oder auch der Muskulatur dieser Seite bei Strömen schwächer als 1 M.A., die links noch keine Zuckung auslösten, konstant der rechte Mundwinkel gehoben wurde. Dasselbe fand sich auch noch nach mehreren Monaten bei eingetretener Besserung. Dieses Verhalten zur Zeit der Besserung läßt Verf. das Vorhandensein von Stromschleifen von der gesunden auf die kranke Seite hinüber von der Hand weisen. Eine genügende Erklärung gibt er nicht (die Tatsache der Areflexie der rechten Hornhaut ist nicht genügend berücksichtigt).

Ähnliche Verhältnisse bestanden in einem zweiten Fall von veralteter Gesichtslähmung. Die elektrische Erregbarkeit war auf der gesunden und kranken Seite gleich; die mechanische Erregbarkeit war auf der gelähmten Seite höher als auf der gesunden. Bei schwacher galvanischer Reizung des ersten und zweiten Astes der gesunden Seite ohne Zuckung auf dieser trat rechts an der kranken Seite deutliche Mundwinkelhebung ein; ebenso bei Reizung der betreffenden Muskulatur links. Verf. erinnert hier an die Untersuchungen des Referenten und die Fischers über elektromotorische Allochirie.

Obgleich im letzten Fall auf der kranken Seite die mechanische Erregbarkeit gesteigert und die galvanische gleichfalls etwas erhöht war (Ref.), nimmt Römheld keine nach der kranken Seite übergreifende Stromschleifen als Ursache der kontralateralen Zuckungen an, da die schwachen Ströme, die links appliziert, rechts Zuckungen auslösten, rechts verwandt meistens auf der gleichen Seite keine Zuckungen hervorriefen. Auch würden dadurch die mechanisch ausgelösten kontralateralen Zuckungen nicht erklärt. — Möglich sei, daß die Kontraktion des linken M. palpebralis eine synergische Mitbewegung des rechten Auges nach sich gezogen, und so die pathologische Mitbewegung sich auf die unteren rechten Fazialisäste fortgepflanzt habe. Da auch bei durch eine andere Person ausgeübte



Schließung beider Augen das in Rede stehende Phänomen trotzdem auftrat, müßte man annehmen, daß auch die links unterdrückte und nur intendierte Bewegung des Palpebralis genügt hat, um rechts die Zuckung hervorzurufen. Daß die Erscheinung bei stärkster faradischer Reizung ausblieb, bleibt unerklärt. Vielleicht handelt es sich überhaupt nicht um elektrische Phänomene, sondern um merkwürdige Reflexvorgänge, für welche wir noch keine völlig befriedigende Erklärung besitzen.

Ein schon längere Zeit an rechtsseitiger Fazialislähmung leidender Knabe, Patient **Clark**'s (46), zeigte bei Beginn des Augenschlusses an der gelähmten Seite eine Bewegung des betreffenden Augapfels nach innen und oben; alsbald aber begannen nystagmusartige Seitwärtsbewegungen, die, wenn auch in geringerem Grade, von dem linken Auge mitgemacht wurden. — Diese Bewegungen traten nur bei Augenschluß auf, nicht aber, wenn sonst Gesichtsbewegungen gemacht wurden.

Hunt (127) faßt die Resultate seiner Studien folgendermaßen zusammen. Herpes oticus umfaßt die Gruppe, wo die Bläschen nur im Bereich des Gangl. genicul. (Trommelfell, äußerer Gehörgang, Muschel und die angrenzende äußere Oberfläche des Ohrläppchens) auftraten. Es kann dabei Fazialislähmung bestehen und Symptome einer Affektion des N. acust, nämlich einfache Herabsetzung des Hörvermögens oder Menièresche Symptome. Durch Kontiguität setzt sich in einem solchen Fall die Entzündung des Knieganglions (Poliomyelitis posterior) auf die benachbarten Nervenstämme fort. Es können nach Hunt auch die Ganglien des Hörnerven primär erkranken, und vielleicht mögen auch die Affektionen der Nn. glossoph. und vagus bei der Symptomatologie eine Rolle spielen.

Von der erwähnten Poliomyelitis posterior können auch außer dem Gangl. genic. das Gassersche und neben den oben schon genannten das zweite bis vierte Zervikalganglion befallen werden, und der Herpes tritt dann in den von diesen Ganglien aus mit sensiblen Fasern versehenen Zonen auf. Die milderen Formen des Leidens machen sich durch mäßige Schmerzen und geringe objektive Sensibilitätsstörungen bemerklich.

Nach **Hudovernig** (124) ist erwiesen, daß der obere Fazialisast im Ausgangspunkt der kortikonukleären Fazialisbahn (Hirnrinde) und im Ausgangspunkt der nukleomuskulären Fazialisbahn (Fazialiskern) je ein anatomisch abgrenzbares, selbständiges Zentrum besitzen. Diese Tatsachen geben die anatomische Erklärung dafür, daß bei zentralen Fazialislähmungen der obere Fazialisast an der Lähmung nicht mitbeteiligt ist, zumindest nicht in solchem Grade, wie die übrigen Äste des Gesichtsnerven. Der Supraorbitalisreflex ist bei zentralen Fazialislähmungen unversehrt, da der Augenfazialis hier nicht an der Lähmung beteiligt ist; wohl aber ist leicht einzusehen, daß dies bei peripherischen Gesichtsnervenlähmungen, wo der obere Ast mitbeteiligt ist, der Fall sein muß.

Es handelt sich im Falle **Babonneix**' und **Harvier**'s (17) um ein einjähriges Kind gesunder Eltern. Die Entbindung der Mutter war eine leichte; keine operativen Eingriffe. Unmittelbar nach der Geburt bemerkte die Mutter am Kinde eine Schiefheit des Mundes und eine Konvergenz der Augäpfel. Man sieht an dem Kinde eine vollkommen linksseitige Fazialislähmung; beide Augen stehen in Strabismus convergens-Stellung. Die Bewegungen der Augen sind bis auf Heben und Senken verschwunden. Es besteht eine Lähmung beider Mm. abducentes, ferner beider Mm. obliqui super. et infer. Keine Ptosis. Beiderseits besteht ferner ein unaufhörlicher und schneller vertikaler oder rotatorischer Nystagmus. Pupillen etwas erweitert, aber gleich; normale Reflexe und normale Hornhaut- resp. Kon-



junktivasensibilität. — Die Papillen sind etwas geschwollen, die Venen erweitert, die Arterien etwas verengt; das kongenitale Retinapigment fehlt, die Chorioidea ist atrophisch. Kein Hydrozephalus, keine Mißbildung der Ohren oder Zähne; überhaupt sonst keine Anomalien. Vom motorischen Punkt aus ist der Fazialis nicht zu erregen; direkt sind nur die Muskeln am Kinn, an der Lippenkommissur und am Nasenflügel erregbar, aber sehr viel weniger als rechts. Bewegungen und Reflexe an den Extremitäten durchaus normal. Verff. glauben es hier mit einer Agenesie der Kerne des 4., 6. und 7. Nerven zu tun zu haben. Diese Agenesie der grauen Substanz würde sich links von der Eminentia teres bis zum hintersten Abschnitt des gemeinsamen Okulomotoriuskerns erstrecken und rechts die Kerne des Abduzens, Trochlearis und der benachbarten Partie des Kerns des dritten Nervenpaares beteiligen.

Fumarola (83) hat Untersuchungen über das Bellsche Phänomen (Bernhardt) bei Gesunden und an einseitiger Fazialisparalyse Leidenden angestellt. Bei Gesunden ist Drehung des Augapfels nach oben und außen am häufigsten zu beobachten; hiernach kommt die Drehung direkt nach oben, dann die nach oben und innen, dann das Stehenbleiben des Bulbus und endlich die Drehung nach unten und innen. Ganz dieselbe Reihenfolge der Erscheinungen konnte Verf. bei Gesichtsnervenlähmungen feststellen. Prognostisch haben diese Bulbusbewegungen keinen Wert. Wertvoll bleiben nur die Resultate der elektrodiagnostischen Untersuchung. Eine zwar fleißige, aber im wesentlichen nichts Neues bringende Arbeit.

Williams (269) teilt drei Fälle von Gesichtslähmung mit, von denen der erste sich in fast unmittelbarem Anschluß an die Extraktion schadhafter Zähne einstellte, der zweite Fall zwei, der dritte sechs Tage nach dem Eingriff auftrat. In einem der Fälle war eine nervöse Disposition des Patienten wohl mit Sicherheit anzunehmen.

Ein 57 Jahre alter Mann, Patient **Lowinsky**'s (160), zeigte gleichzeitig mit frischen Roseolaflecken eine frische Lähmung des rechten Fazialis. Primäraffekt am Penis, der sich vor etwa zwei Monaten entwickelt hatte. Die Fazialislähmung war eine leichte. Unter Schmierkur verschwand die Lähmung innerhalb einer Woche restlos. Es kann sich nur um eine Neuritis, nicht etwa um gummöse Prozesse gehandelt haben.

Die Gesichtsnervenlähmungen im Verlaufe einer Herpeseruption im Bereiche des Gesichts resp. der oberen Zervikalnerven werden nach **Casassus** (41) bedingt durch die Fortleitung des die Herpesbildung verursachenden infektiösen Prozesses. Diese Infektion, die zuerst die sensiblen Nerven trifft, beeinträchtigt erst an zweiter Stelle den motorischen Nerven. Infektionswege sind einmal die Venen, sodann die Lymphgefäße und das Zellgewebe. Daß einmal trotz der Herpeseruption keine Lähmung eintritt, ein anderes mal doch, soll durch die neuropathische Veranlagung des Individuums bedingt sein.

Fuchs (79) berichtet zunächst über einen Fall, in dem fast normale elektrische Erregbarkeit bei Fortdauer vollkommener Lähmung der Fazialis beobachtet wurde. Er erwähnt die Mitteilungen des Referenten über denselben Gegenstand (Zentralblatt 1903 S. 556 und 1904 S. 507) und glaubt zur Erklärung des Phänomens anführen zu können, daß eine in frühester Kindheit erworbene schwere Fazialislähmung zu einem Nichterlernen resp. Vergessen der schon erlernten kortikalen Fazialisinnervation führen kann, obgleich die Leitungsunterbrechung im peripherischen Nerven durch vollkommene Ausheilung des neuritischen Prozesses behoben ist.



Es handelt sich bei **Jaboulay** (130) um einen seit vier Jahren infolge eines Ohrenleidens rechtsseitig fazialisgelähmten Knaben. Die Funktionen des Gaumensegels und der Chorda waren normal. Die Hornhaut war, obgleich durch die Lähmung des Orbic. oculi unbedeckt, unverändert. Verf. glaubt nicht, daß in diesem Falle elektrische Behandlung (eine elektrodiagnostische Untersuchung ist nicht angestellt worden) etwas nützen könne. Verf. dachte daran, durch Sektion des Sympathikus, wodurch Verengerung der Lidspalte und Enophthalmus entsteht, dieses Offenbleiben der Lidspalte des Auges der gelähmten Seite zu korrigieren; er will den Halssympathikus im Niveau des obersten Ganglions durchschneiden und das untere (zentrale) Ende des Sympathikus in das peripherische des Fazialis hineinpfropfen. Verf. glaubt, so der Entstellung besser Herr zu werden, als durch die bisher bekannten Methoden der Fazialispfropfung und die so unangenehme Mitbewegungen vermeiden zu können. Es ist in dieser Abhandlung nicht gesagt, ob Verf. seine Idee ausgeführt hat, und wie die Folgen sich gestaltet haben.

Die neuralgischen Schmerzen bei einer jungen Frau, Patientin **Starr**'s (236), waren beschränkt auf die vordere Fläche des äußeren Gehörgangs und einen Teil des äußeren Ohres. Das Gesicht auf der leidenden Seite zeigte eine gewisse Abflachung. Dieser Fall bietet eine Illustration zu den Aufstellungen von Ramsay Hunt.

Handelsman (106) berichtet über einen Fall von doppelseitiger Fazialislähmung. Bei dem 33jährigen Mann, welcher vor zwei Wochen an Influenza litt, zeigten sich Schmerzen in den oberen und unteren Extremitäten. Die Schmerzen wurden immer heftiger, so daß Patient nicht gehen konnte. Erbrechen. Status: Völlige Lähmung der beiderseitigen Gesichtsmuskulatur (Maskengesicht). Bellsches Symptom beiderseits. Augenbewegungen frei. Sensible Hirnnerven druckempfindlich. Elektrische Prüfungen des N. facialis sin. ergab E.R., des N. facialis dext. quantitative Störung. Schwäche der oberen Extremitäten bei erhaltener Sensibilität und Reflexen. An den unteren Extremitäten Sensibilitätsstörungen in den distalen Teilen. Patellarreflexe, Achillessehnenreflexe fehlend. Peripherischer Nervendruck empfindlich. Im weiteren Verlauf allmähliche Besserung. Es trat aber eine Lähmung des linken N. abducens ein, die indessen bald verschwand. *(Edward Flatau.)*

Fuchs (80) fand unter 600 peripheren Fazialislähmungen etwa 2 % kongenitaler Lähmungen. Fuchs fand, daß die Fazialislähmungen am häufigsten in der Frühjahrs- und Spätsommerzeit auftreten; die meisten Fälle bringt der September. Mit der Innervation des weichen Gaumens scheint der Fazialis kaum etwas zu tun zu haben. Kombination der Lähmung mit Schmerzen scheint nach Fuchs für Mitbeteiligung sensibler Nerven zu sprechen. Allgemeinbeschwerden, Gliederschmerzen und Parästhesien lassen an leichte Polyneuritis denken. Fuchs ist gegen die chirurgische Therapie der Fazialislähmung, deren Erfolg meist nur minimal ist. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. p. 682.) *(Bendix.)*

Vier Fälle von **Hunt** (127) sind Typen von Herpesentzündung des Ganglion geniculi — Poliomyelitis posterior nach Head und Campbell. Es handelte sich im ersten Falle um einen 30jährigen Mann, der Schmerzen im linken Ohr bekam von stechender, blitzartiger Natur. Herpesbläschen am unteren Rande des Porus acusticus externus und unter der Falte des Anihelix. Nach vier Tagen Lähmung der ganzen linken Fazialis mit Verlust des Geschmacksinns im Gebiete der Chorda tympani. Zugleich Schwerhörigkeit links, ohne Ohrensausen und ohne Ménière. Der zweite Fall

betraf einen 30jährigen Tapezierer. Schmerzen plötzlich im linken Ohr, mit nachfolgender Gesichtslähmung und Herpesentwicklung auf der linken Ohrmuschel. Verlust des Geschmacks auf den vorderen zwei Dritteln der linken Zungenhälfte. Gehör links herabgesetzt. Kein Ohrensausen. Hunt unterscheidet vier Typen von Entzündung des Ganglion geniculi, die als Poliomyelitis posterior zu bezeichnen sind:

1. Herpes oticus; Ohrenschmerz mit Herpes zoster-Eruption auf der Muschel, dem Gehörgang und dem Trommelfell.

2. Herpes oticus, Herpes facialis oder Herpes occipito-cervicalis zusammen mit Fazialislähmung. In dieser Gruppe findet sich eine Herpeseruption im Quintusgebiet oder in der Zone, die dem Ganglion geniculi entspricht, oder im Verbreitungsgebiete der Zervikalganglien I, II und III.

3. Herpes zoster einer oder mehrerer Zonen des Kopfes zusammen mit Fazialislähmung und Herabsetzung der Hörfähigkeit. In dieser Gruppe kommt zur peripheren Fazialislähmung und der Herpeseruption noch die verminderte Hörfähigkeit hinzu.

4. Herpes zoster des Kopfes mit Fazialislähmung und Symptomen der Ménièreschen Krankheit. In dieser Gruppe kommen zum Herpes und zur Fazialislähmung Taubheit, Labyrinthschwindel, Nystagmus, Übelkeit, Brechen und Störungen der Erhaltung des Gleichgewichtes hinzu. *(Bendix.)*

2. Lähmungen der Augenmuskelnerven, der Nn. Trigeminus, Glossopharyngeus, Vagus, Akzessorius, Hypoglossus.

Auf Grund einiger eigener und verschiedener in der Literatur vorliegender Beobachtungen spricht sich **Gradenigo** (97) bezüglich der bei Otitis media vorkommenden Paralyse des N. abducens in folgender Weise aus: Es existiert ein typisches Krankheitsbild, das im wesentlichen durch eitrige akute Mittelohrentzündung, intensive Schmerzen, namentlich in der Schläfenscheitelbeingegend der erkrankten Seite und durch Paralyse des N. abducens derselben Seite charakterisiert ist. In Ausnahmefällen kann das Krankheitsbild durch Akutwerden einer chronischen eitrigen Mittelohrentzündung hervorgerufen werden. Es können auch akzessorische Erscheinungen entstehen, die von einer Reizung des Trigeminus und des Okulomotorius oder der Gehirnhäute abhängen. Zuweilen treten Mastoiditis und umschriebene, auf den Sinus sigmoid. beschränkte extradurale Läsionen auf. Meist erfolgt vollständige Heilung, selten tödlicher Ausgang an eitriger Leptomeningitis. Pathologisch-anatomisch besteht nach Gradenigo der Prozeß in reiner Diffusion der eitrigen Infektion der Trommelhöhle auf die Pyramidenspitze auf dem Wege der peritubären pneumatischen Räume und des Canal. carotic. Der Abduzens wird an der Pyramidenspitze angegriffen, gleich nach dem Durchtritt aus der Dura mater. Es handelt sich also nach Gradenigo um eine auf die Pyramidenspitze beschränkte Osteitis und eventuell um eine entsprechende Pachymeningitis. In einzelnen Fällen kommt es zu einer zirkumskripten serösen oder auch diffusen eitrigen Leptomeningitis.

Eingehende Untersuchungen und Beobachtungen von **Glas** (90) zeigten, daß der N. recurrens an der Versorgung des Kehlkopfeingangs mit sensiblen Fasern nicht beteiligt ist. Die gegenteiligen Untersuchungen Masseis sind nicht anzuerkennen; der sensible Nerv für die genannte Gegend ist und bleibt der N. laryngeus superior.

Ein Patient **Glover**'s (94), der eine rechtsseitige Rekurrenslähmung darbot (infolge eines Aneurysmas des horizontalen Teiles des Aortenbogens), starb plötzlich ohne ein Zeichen, daß der aneurysmatische Sack geplatzt wäre, bei Gelegenheit einer gastrischen Störung. Verf. hat dies jetzt zum



vierten Male beobachtet. Er glaubt die Ursache des Todes in einer Kompression des N. phrenicus zu finden, der in ähnlichen Fällen, die auch gerichtsärztlich interessant sind, jedesmal untersucht werden müßte.

Frankenberger (75) teilt einen Fall von Paresis der Adduktoren des linken Stimmbandes mit bei einem 45jährigen Manne, bei welchem bei Radioskopie ein leichter Schatten am Aortenbogen zu sehen war. Die Paresis verschwand im Laufe einiger Monate nach Inhalation von Jodkali. Eine myopathische Ursache für die Paresis konnte ausgeschlossen werden; Verf. nimmt an, daß sein Fall ein Gegenstück zu dem Falle von Saundby bildet, indem er sich als Ausnahme von dem Rosenbach-Semonschen Gesetze darstellt. *(Karel Helbich.)*

Fein (70) macht auf den Zusammenhang von linksseitigen Stimmbandlähmungen mit syphilitischen Erkrankungen der Aorta aufmerksam. Das Auftreten einer Rekurrenslähmung bei anscheinender vollständiger Gesundheit des Individuums rufe den Verdacht einer syphilitischen Aortenaffektion hervor. *(Bendix.)*

Die Überschrift besagt deutlich den Inhalt der Mitteilung. Es erübrigt nur eine Erklärung für die Lähmung auch des rechten Stimmbandes, die **Anglade** (12) in der durch die Krankheit verhärteten Wand des Gefäßes findet, um die sich der rechte Rekurrens herumwindet.

Grabower (96) berichtet: In einem genau untersuchten Fall von doppelseitiger Rekurrenslähmung ergab sich, daß die Musc. postici nicht stärker als die Adduktoren degeneriert waren. Es scheint also die größere Vulnerabilität dieses Muskels von der früheren Zerstörung seiner Nervenelemente abzuhängen, wie dies Verf. schon früher hervorgehoben hat. Die Veränderungen der Muskeln bestanden nach etwa viermonatlicher Dauer neben zahlreichen atrophierten Muskelfasern in Kernveränderungen und Vermehrung der Bindegewebsfasern. Weitere Veränderungen, wie teilweise Schrumpfung der Kerne, verminderte Funktionsfähigkeit einzelner Muskelfibrillen und Unterbrechung der regelmäßigen Quer- und Längsstreifung waren angedeutet. Die Gesamtheit der degenerativen Vorgänge im gelähmten Muskel haben Ricker und Ellenbeck im Thierexperiment am Kaninchen gezeigt. Danach gehören Bindegewebsneubildung und Kernvermehrung sowie Gestaltsveränderung der Kerne zu den Frühstadien; einem späteren gehören wohl die Fragmentierung und die Abnahme der Kerne an. Das Auftreten von Fett gehört wohl einer nicht sehr weit vorgeschrittenen Lähmungsperiode an. Einer weitvorgeschrittenen Lähmung entspricht eine spärliche Bindegewebswucherung mit wenigen geschrumpften Kernen und verschmälerten, weit voneinander abstehenden Muskelfibrillen. Das Verschwinden der Längs- und Querstreifung würde den Übergangszustand zur vollständigen Atrophie darstellen, zum Muskeltod, kenntlich durch scholligen Zerfall der Muskelsubstanz und durch strangförmige Sklerosierung des Bindegewebes.

Semon behauptet, daß nicht nur alle organischen progressiven Schädlichkeiten, welche den Stamm des N. recurrens treffen, sondern auch alle Schädigungen seiner Kerne und Wurzeln im Bulbus med. obl. zuerst oder allein den M. crico-arytenoideus posticus lähmen. **Körner** (139) hat schon vor Jahren auf folgende Tatsache aufmerksam gemacht: Wird ein otogener Hirnabszeß im Schläfenlappen groß, so lähmt er oft den Stamm des N. oculom. der gleichen Seite partiell, denn es erliegen stets zuerst diejenigen Fasern, welche den Sphincter iridis versorgen und den M. levator palpebrae sup. oder diese beiden Fasergruppen zusammen und erst später, wenn überhaupt, stellen die zu den Mm. recti superior., inferior., internus, sowie zum obliquus infer. ziehenden Fasern ihre Tätigkeit ein.



Unter 39 otogenen Schläfenlappenabszessen fremder und eigner Beobachtung mit gleichseitiger Okulomotoriuslähmung fand Körner 9 mit alleiniger Lähmung des M. levator palpebr. sup., 11 mit alleiniger Lähmung des M. sphincter iridis, 11 mit Lähmung beider Muskeln; dagegen nur 3 mit Lähmung des M. levat. papebr., Sphincter iridis und Rectus int., 1 mit Lähmung des Levator, sphinkter, Rectus int. und sup., 4 mit vollständiger Okulomotoriuslähmung. Bei gleichseitiger Okulomotoriuslähmung wurden andere Muskeln als der Levator und Sphinkter immer erst nach Eintritt der Mydriasis und Ptosis ergriffen. Ähnliche Beobachtungen sind von A. Knapp bei Schläfenlappengeschwülsten gemacht worden. Der Vergleich dieser Stammlähmungen des Okulomotorius mit denen der Stammlähmungen des Vagus recurrens lehrt, daß hier wie dort zuerst diejenigen Fasern erliegen, denen eine andauernde Arbeitsleistung zugemutet wird. (Glottisöffner beim Atmen, Lidheber, so lange wir wachen, Spinkter, so lange wir dem Lichte ausgesetzt sind.)

Ganz verschieden von den Stammlähmungen des N. oculom. sind seine Kernlähmungen; sie zeigen nichts von der Gesetzmäßigkeit in Auswahl und Reihenfolge der betroffenen Muskeln, wie man sie bei Stammlähmungen findet.

Wie verhält es sich nun mit den Kernlähmungen des Vagus? Hauptsächlich durch die Untersuchungen A. Cahns ergab sich aus dem vorliegenden klinisch und anatomisch untersuchten Material, daß die Postikuslähmung der Tabiker allein durch eine Neuritis des Vagus recurrens-Stammes verursacht wird, und daß nur in wenigen Fällen neben dieser eine wahrscheinlich nur sekundäre bulbäre Läsion gefunden wird. Weiterhin zeigte sich, daß die Kehlkopflähmungen bei akuten Bulbäraffektionen (Thrombose der Art. vertebr., Bulbärblutung, Bulbärmyelitis) keineswegs der Semonschen Annahme entsprechen. Bei der Kürze der Zeit, die bei solchen Leiden mit dem Leben verträglich ist, kann man nicht sagen, daß der beobachteten Rekurrenslähmung stets eine unbemerkt gebliebene Postikuslähmung vorangegangen sei. Nachdem Verf. noch die Syringobulbie, die Bulbustumoren, die multiple Sklerose in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen, kommt er zu dem Schluß: Die Semonsche Erweiterung des Gesetzes von Rosenbach und ihm selber (Semon) auf die bulbären Kehlkopflähmungen ist, wie A. Cahn bereits 1902 erkannt hat, und wie die seitdem hinzugekommene Kasuistik ebenfalls erkennen läßt, unhaltbar.

Körner und **Sebba** (140) fragten sich, wie die größere Vulnerabilität des linken Vagus recurrens bei den Tabikern zu erklären sei? Die Ursache liegt nach ihnen in der bekannten größeren Länge des linken Rekurrens. — Wenn die im Blute des Tabikers kreisende toxische Substanz gleich große Strecken der beiden Rekurrentes gleichmäßig schädigen muß, so muß sie in dem weit längeren linken Nerven für den Nervenstrom eine größere Summe von Widerständen schaffen, als in dem kürzeren rechten; darum muß auch die linke Kehlkopfhälfte früher und stärker gelähmt werden. Auch bei anderen toxischen Neuritiden ist dies der Fall (Diphtherie, Influenza, Typhus, Beriberi). In 38 Fällen war da der Kehlkopf beiderseits 20 mal, nur links 18 mal, nur rechts nicht ein einziges mal gelähmt. Auch bei den Blei-, Arsen-, Kupfer-, Alkohol- und Nikotinlähmungen des Kehlkopfes wird die linke Seite häufiger befallen. Zusammen fanden die Autoren da 10 links-, 3 rechts- und 4 beiderseitige Lähmungen.

Weitere Untersuchungen zeigten, daß unter 55 Stimmbandlähmungen durch mechanischen Insult des Nervenstammes (Aneurysma, Geschwülste, Herzfehler) 44 Rekurrens- und nur 11 Postikuslähmungen waren, während



tabische Lähmungen fast immer und jahrelang nur den M. cricoarytenoid. post. betreffen. Auch bei der typhösen Neuritis ist dies der Fall: es wurden 13 mal doppelseitige und 1 mal einseitige Postikuslähmungen gegenüber nur 4 (einseitigen) Rekurrenslähmungen gefunden. Wahrscheinlich beruhen diese Unterschiede auf der verschiedenen Art der Nervenschädigung: bei der Tabes eine bestimmte toxische Schädigung, bei Aneurysma und Tumoren zunehmender Druck oder Zerrung. Bei Diphtherie und Influenza scheinen die Rekurrenslähmungen um ein Geringes zu überwiegen, bestimmte Schlüsse lassen sich aber noch nicht ziehen. Bei den nicht organisierten Giften (Blei, Arsen, Alkohol, Nikotin usw.) überwiegen die Rekurrenslähmungen mit 16 Fällen gegenüber nur 4 Postikuslähmungen.

Bei einem 39 jährigen Manne, der vor zwei Jahren einmal auf den vorgestreckten rechten Arm gefallen war, fand **Levy** (155) eine typische Lähmung des Gaumensegels, eine Postikuslähmung und endlich eine solche des Sternokleido und des Kukullaris mit degenerativer Atrophie dieser Muskeln; alle Lähmungen befanden sich auf der rechten Seite. Alle übrigen Schultermuskeln waren völlig intakt. Verf. erörtert, die Literatur benutzend, die noch immer in suspenso befindlichen Fragen über die Innervation der Gaumen- und Kehlkopfmuskeln. Er schließt: Wir müssen annehmen, daß an einer Stelle der Schädelbasis die in Frage kommenden Nervenäste so dicht beieinander und andererseits von den übrigen Vagusästen soweit getrennt liegen, daß sie von einer Noxe gemeinsam getroffen werden können.

Die Folgen der verschiedenen Arten von Verletzungen des Nervus vagus sind bisher nur sehr mangelhaft bekannt. **Reich**'s (201) Mitteilung von 5 eigenen Fällen aus der v. Brunsschen Klinik gibt der Arbeit eine Übersicht über die gesamte einschlägige Kasuistik, welche bisher 11 akzidentelle Verletzungen, 44 operative Vagotomien und 28 mechanische Reizungen umfaßt. Eine kritische Sichtung des klinischen Materials und eine Reihe eigener Experimente führten zu folgenden Hauptergebnissen:

Die reizlose Vagotomie an sich ist ein ungefährliches Ereignis, welches weder momentan noch durch Beeinflussung des postoperativen Verlaufes schwere Erscheinungen von seiten des Herzens, der Atmungsorgane oder des Verdauungstraktus erzeugt, ausgenommen die bleibende Stimmbandlähmung.

Komplikationen des postoperativen Verlaufes, insbesondere Dysphagie, Bronchitis und Pneumonien stehen nicht in nachweisbarem ursächlichen Zusammenhang mit der Vagotomie und sind in allgemeinen und lokalen Verhältnissen sowie in der Art und Schwere der Mitverletzungen genügend erklärt. Der Vagotomie als solcher kommt demnach keine Mortalität zu. Nach Vagusdurchschneidung ist es zulässig und empfehlenswert, die Nervennaht zu versuchen.

Im Gegensatz zur Vagotomie folgen auf traumatische Vagusreizungen oft sehr schwere Symptome, welche sich in einer momentanen Hemmung der Herz- und Atmungstätigkeit äußern. Die Veränderungen der Herztätigkeit schwanken zwischen einer leichten Blutdrucksenkung und Verlangsamung des Rhythmus einerseits, einem plötzlichen Herzstillstand andererseits. Von seiten der Atmung kommt es zu krampfhaften Hustenanfällen mit Dyspnöe, zu einer beträchtlichen Abnahme der Frequenz und Größe der Atmung und schließlich gleichfalls zu totalem Atmungsstillstand.

(Autoreferat.)

Spieler (234) führt drei eigene Fälle von postdiphtherischer Lähmung an mit Herzlähmung. Im ersten Falle fand Spieler hochgradige Fettentartung des Herzmuskels und schwere Neuritis ohne Veränderungen in



den Nn. accessorii und vagi. Im zweiten Falle erwiesen sich auch nur die Nn. vagi und accessorii, im dritten die Nn. vagi und phrenici affiziert. Spieler schließt daraus, daß der plötzliche Herztod bei postdiphtherischen Lähmungen auf frühzeitiger peripherer Vagusdegeneration beruht, und daß die periphere Natur der postdiphtherischen Lähmung sich nachweisen läßt durch direkte Einwirkung der diphtheritischen Lokalerkrankung auf die Endäste der den Krankheitsherd versorgenden Nervenstämme und durch den Befund nur peripherer Nervenveränderungen in entsprechenden Frühstadien der Erkrankung. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralblatt p. 678.)

(Bendix.)

Steinitz (238) beschreibt einen Fall von Akzessoriuslähmung bei einem 30jährigen Schlosser durch direkte stumpfe Gewalteinwirkung (Schlag des schweren Oberteiles eines eisernen Kippwagens gegen die linke Kopfseite und Schulter). Neben einem großen rechtsseitigen traumatischen Pleuraexsudat mit Zeichen von Lungentuberkulose, fiel ein schlaffes Herabhängen der linken Schulter auf. Es handelte sich um eine typische Trapeziuslähmung. Keine Schaukelstellung der Skapula, aber Vertikalstellung. Der linke Sternokleidomastoideus war auch schwächer als rechtsseitig. Die elektrische Untersuchung ergab in beiden Muskeln partielle EaR. *(Bendix.)*

Alle Einzelheiten des ungemein interessanten Falles von **Hirschfeld** (115) zu referieren, ist nicht gut möglich; wir heben das Wichtigste hier hervor. Ein 25jähriger Mann hatte einen Dolchstoß erhalten, der dicht unterhalb des rechten Jochbogens und vor dem Kiefergelenk eingedrungen ist. Patient wurde bewußtlos; sobald er zu sich gekommen war, bemerkte er eine Schwerbeweglichkeit der Zunge, Schluckstörungen und fast absolute Unmöglichkeit zu sprechen, auch soll der rechte Mundwinkel herabgehangen haben. Die Ausfallserscheinungen deuten auf Durchschneidung folgender Nerven hin: des dritten sensiblen Trigeminusastes (N. buccinatorius, lingualis und mandibularis), des Hypoglossus, des Glossopharyngeus, des Vagus, des Akzessorius, des Sympathikus, der Nn. thoracici anteriores. Man hat anzunehmen, daß der spitze Dolch durch die Inzisur des senkrechten Unterkieferastes durchgegangen und bis an die Wirbelsäule in der Nähe des Foramen occipitale hingelangt ist. Vom Fazialis war nur der mittlere und untere Ast angeschnitten. Weiter ist bemerkenswert, die Aufhebung des normalen Tonus durch die Lähmung der unteren Zungenmuskeln: der gesunde Digastrikus und Stylohyoideus überwiegen und das Zungenbein und damit auch der Kehlkopf werden nach oben und rechts verzogen, was beim Schlucken noch deutlicher wird. Neben den bekannten Sympathikussymptomen bestand hier noch eine deutliche Anhidrosis rechts und eine rechtsseitige Hyperämie des Augenhintergrundes und der rechtsseitigen Kehlkopfschleimhaut, während sich an der Gesichtshaut keine vermehrte Gefäßfüllung bemerkbar machte. Die Lähmung der vorderen Thoraxnerven bezieht Verf. auf eine Kompression durch die infolge der Kukullarislähmung herabgesunkene Klavikula; es wäre also die Beteiligung dieser Nerven nicht auf die Stichverletzung zurückzuführen, sondern als eine Drucklähmung aufzufassen.

Siebold (231) berichtet über einen Fall von traumatischer Lähmung des Halssympathikus. Bei einem 6jährigen Knaben wurde linksseitig ein tuberkulöser Abszeß einer Halsdrüse eröffnet, wobei Sequester kariöser Querfortsätze der Halswirbelsäule entfernt wurden. Am nächsten Tage war die linke Lidspalte verengt, die linke Pupille war verengt und lichtstarr. Der Bulbus sank allmählich ein. Bei der Auskratzung der kariösen Querfortsätze wurde wahrscheinlich der Grenzstrang des Halssympathikus verletzt.

(Bendix.)



Pinna (189) hat bei einem 17jährigen Mann, der 10 m tief zunächst auf die Füße, dann auf die Seite und den Hinterkopf herabfiel, eine Schädelbasisfraktur und eine Verletzung des Sympathikus durch Erschütterung der Wirbelsäule feststellen können. Die Sympathikusverletzung äußert sich in Störung der Pupillen, in starker Atem- und Pulsfrequenz (erstere betrug 62—66 Atemzüge in der Minute), weiterhin in Störungen der Funktion von Nieren und Leber. Die genaue Untersuchung des Urins wie des Gesamtstoffwechsels machte letztere Störungen deutlich. Die gestörte Beweglichkeit des Zwerchfelles sowie die Schmerzhaftigkeit bestimmter Teile des Thorax dürften nach Ansicht des Autors auch mit der Sympathikusläsion in Zusammenhang gebracht werden können, da nicht auszuschließen ist, daß der Sympathikus auch sensible Fasern führt. *(Merzbacher.)*

B. Lähmungen der Nerven der oberen Extremitäten.

Katzenstein (135) exstirpierte bei einem 28jährigen Mädchen einen der Vorderfläche der linken Skapula breitbasig aufsitzenden Tumor, der mit dem Serratus innig verwachsen war (Chondrofibrosarkom). Die Folge war eine vollkommene Serratuslähmung und eine Parese der unteren Bündel des M. cucullaris. Die Nervennaht und Implantation in den Muskel war erfolglos.

Sehr erfolgreich war dagegen eine zweite Operation: Durchschneidung des Ansatzes des M. trapezius vom 3.—10. Brustwirbel und des M. rhomboideus major. Beide Muskeln wurden an das Periost der 7.—9. Rippe und an den M. latissimus dorsi angenäht. In einer zweiten Sitzung wurde nun die Insertion des M. pectoralis major am Knochen des Oberarms durchschnitten und an seinem sternokostalen Ansatz zum Zweck der Mobilisierung von seiner Unterlage abpräpariert. Der stark retrahierte Muskel wurde mit seiner Faszie an das Periost und die vorhandene Muskulatur an der Skapula befestigt. Der Heilerfolg war, wie Verf. des näheren beschreibt und durch Abbildungen illustriert, ein ausgezeichneter.

Mme. Dejerine (53) bespricht den Fall eines 20jährigen Mannes, der vom Rade gefallen war und sich eine totale radikulare Lähmung der gesamten linken oberen Extremität mit okulopupillaren Symptomen zugezogen hatte. Wegen drohender Gangrän wird unter- und oberhalb des Schlüsselbeins operativ eingegangen; Tod des Patienten. — Wegen der sehr interessanten Befunde sei auf das Original verwiesen; besonders bemerkenswert sind die Folgerungen der Autorin, daß die okulopupillären Symptome immer ein Zeichen des Ausreißens der ersten Dorsalwurzel im Niveau ihrer Einpflanzung in das Rückenmark sind, daß chirurgische Hilfe in solchen Fällen kaum angebracht erscheint, da die Spinalganglien bei derartigen gewaltigen Traumen enorm weit disloziert werden können. Die Diagnose beruht auf der An- oder Abwesenheit der okulopupillären Symptome, auf der Lähmung oder Intaktheit derjenigen Muskeln, deren Nerven sich von den Wurzeln vor ihrem Eingehen in den Plexus loslösen (es sind das die Nerven für den Rhomboideus, Subskapularis, Supra- und Infraspinatus, Serratus und den M. subclavicularis). Die lehrreichen Einzelheiten der Beobachtung müssen im Original eingesehen werden.

Bei einem 37jährigen Seelsorger trat, wie **Stiefler** (242) mitteilt, ganz unvermutet, über Nacht, eine schwere Lähmung des rechten Armes auf, ohne irgendwelche Allgemeinerscheinungen. Beim Eintritte des Kranken in die Klinik betraf die Lähmung das Gebiet des Plexus brachialis vom Dorsalis scapulae und suprascapularis bis zum Ulnaris; es bestand vollkommene Un-



beweglichkeit der Schultergürtel-, Arm- und Handmuskeln, leichte Druckempfindlichkeit der Nervenstämme und der Muskulatur, leichte Atrophie, objektiv nachweisbare geringe Sensibilitätsstörung. Die elektrische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln war, abgesehen von einer leichten quantitativen Herabsetzung in einzelnen Nerven und Muskeln, normal, dementsprechend fortschreitende Besserung schon vom sechsten Krankheitstage ab. Ätiologisch kommt möglicherweise Erkältung in Betracht.

(Autoreferat.)

Nach **Schtscherbak** und **Kaplan** (220) haben Halsrippen nur den Wert eines morphologischen Entartungszeichens und rufen keine pathologischen Erscheinungen hervor. Nur in sehr seltenen Fällen verursachen Halsrippen an und für sich krankhafte Symptome von seiten der Plex. brach.; diese treten dort schon in frühester Kindheit auf. Diagnostisch wichtig ist die Röntgenoskopie. Resektion der Halsrippen ist nicht ungefährlich. Verff. berichten über eine Hysterika, bei der sich nach Abdominaltyphus Schmerzen und Parästhesien im rechten Arm, leichte Parese und Atrophie der kleinen Muskeln der rechten Hand einstellten. Nach Resektion einer angeblichen Halsrippe verschwanden obengenannte Erscheinungen; es entwickelte sich eine teilweise Lähmung der vom N. axillaris, Thoracici longi und vom N. dors. scap. innervierten Muskeln. Nach einigen Monaten schwanden alle Symptome. 1 Jahr darauf wieder Schmerzen und Schwäche im Arme, begleitet von allerlei objektiven Sensibilitätsstörungen, Atrophie der Interossei und der Muskeln des Thenar und Hypothenar. Bei genauer Untersuchung wurde nachgewiesen, daß eine Halsrippe überhaupt nicht existiert hatte und nur ein Teil des Proc. transversus des 7. Halswirbels reseziert war. Fast alle Erscheinungen schwanden auf hypnotische Behandlung, bis auf einen geringen Rest, wohl neuritischen Ursprungs. *(Kron.)*

Nach einem Fall auf die ausgestreckte linke Hand waren bei einem 22 Jahre alten sonst gesunden Patienten **Dörrien**'s (63) Schmerzen in der linken Schulter und ein Schwächegefühl im linken Oberarm aufgetreten. Die Untersuchung ergab eine vollkommene Lähmung und Atrophie der linken Mm. supra- und infraspinati. Deltoideus und Serratus derselben Seite waren nur ganz leicht mitbetroffen. Namentlich war das Heben des Armes in frontaler Richtung erschwert; die Auswärtsrollung des linken Oberarmes war zwar eingeschränkt, aber nicht aufgehoben. Nach Verf. spielt der M. supraspin. für die Erhaltung des Kontaktes zwischen Kopf und Pfanne im Schultergelenk nur eine unbedeutende Rolle; die Haupttätigkeit fällt dem M. delt. zu. Da der Infraspinatus durch den Teres minor ersetzt werden kann, so erklärt sich, daß in diesem Falle wie in anderen die Auswärtsrollung des Oberarmes nur wenig beeinträchtigt war. Verf. macht weiter darauf aufmerksam, daß der M. infraspin. den Arm abduziert und bei Hebung desselben in der frontalen Ebene eine gewichtige Rolle spielt. Er ist der natürliche Synergist des M. delt. Ursache der Lähmung im vorliegenden Falle war wahrscheinlich eine Quetschung des Plexus zwischen Schlüsselbein und erster Rippe, da hier nach Göbel der Stamm des Suprascapularis isoliert liegt.

Ziegler (274) berichtet: Bei einem 40jährigen Manne kam die Verletzung des N. suprascapularis dadurch zustande, daß ein schweres eisernes Rohr, dessen unteres Ende er mit der rechten Hand fest gefaßt hielt, sich senkend auf seine rechte Schulter zu liegen kam, so aber, daß dabei der im Ellbogen gebeugte rechte Arm nach oben gezogen wurde. Etwa einen Monat später bestanden Schmerzen in der Mitte des Schulterblatts; man sah auch schon die Atrophie beider Schultergrätenmuskeln. Armheben nur bis



zum Winkel von 40 Grad möglich; mühsames Ein- und Auswärtsrollen des rechten Armes. Keine Subluxation; kein Reiben oder Knarren. Leichte Ermüdung beim Schreiben; dabei Schmerzen im Schulterblatt. Hinzu trat noch das Bild einer traumatischen Hysterie. Verf. gibt folgende Erklärung des Zustandekommens der Läsion an: Neigt sich der Kopf nach der der verletzten entgegengesetzten Seite, so spannt sich der N. suprasc. an und kommt höher zu liegen, als der steiler abwärts verlaufende obere Stamm des Plexus. Eine Last kann ihn so stark drücken oder dehnen resp. zerreißen. Der Druck muß in diesem Falle sogar bedeutend gewesen sein, da zum Gewicht des Rohres sich noch die Hebelwirkung seines schweren hinteren Teiles gesellte, wobei der Schulterkamm das Hypomochlion bildete.

Es handelt sich in dem Falle **Lewinski**'s (156) um ein luetisch infiziertes und ungenügend vorbehandeltes Individuum, dessen Krankheit sich innerhalb von drei Monaten unter geringen Parästhesien in den Extremitäten entwickelt hat. Bei Eintritt in die Behandlung bestehen: Augenmuskelparesen, entrundete Pupillen, Blasen-Mastdarmstörungen, untere Plexuslähmung rechts mit Intentionstremor in der rechten Hand, Lähmung des rechten Halssympathikus, geringe Spasmen im linken Arm und rechten Bein, erhebliche Spasmen und Babinskischer Reflex im linken Bein, fleckweiser Ausfall des Unterscheidungsvermögens für spitz-stumpf, Analgesie fast am ganzen Körper. Nach energischer antiluetischer Behandlung bleiben bestehen: untere Plexuslähmung mit Intentionstremor und Sympathikuslähmung auf der rechten Seite, deutlicher Spasmus im linken Bein, geringer Spasmus im linken Arm.

Ein 15 jähriger Patient **Lewinski**'s (157) war von einem Treibriemen erfaßt worden. Er verlor für kurze Zeit das Bewußtsein. Der linke Arm war bewegungs- und empfindungslos geworden. Beide Vorderarmknochen waren gebrochen. Sämtliche vom Plexus brachialis innervierten Muskeln waren gelähmt; es bestand in ihnen Entartungsreaktion. Die Sensibilität war am distalen Teile des Armes bis oberhalb der Ellenbeuge und an der Außenseite des Oberarms in einem zungenförmig nach oben sich verjüngenden Bezirke völlig erloschen. Pupille und Lidspalte waren auf der verletzten Seite verengt. Das Littensche Zwerchfellphänomen ist auf der affizierten Seite ab und zu angedeutet, auf der gesunden Seite sehr stark ausgeprägt. Das Röntgenverfahren zeigte, daß die rechte Zwerchfellkuppe ausgiebig auf- und niedersteigt; die linke Hälfte beschreibt weit geringere Exkursionen. Die unteren Lungengrenzen verschieben sich (perkutorisch nachgewiesen) rechts um 8 cm, auf der kranken Seite aber nur um 3 cm. Auf der gesunden Seite bleibt ferner die untere Lungengrenze beim Preßakt unverrückt stehen, während sie auf der anderen momentan in die Exspirationsstellung hinaufrückt, um beim Nachlassen der Bauchpresse wieder herabzutreten. Zu Beginn der Krankheit bestand bei dem Kranken eine gewisse Zyanose und Obstipation. Verf. macht noch darauf aufmerksam, daß bei etwaigen operativen Eingriffen in solchen Fällen von Plexuszerreißung usw. auf die Parese des Zwerchfells besonders Rücksicht zu nehmen sei. Vielleicht handelt es sich in diesem Falle um eine Wurzelläsion, da von den Sympathikussymptomen vasomotorische und sekretorische Begleiterscheinungen fehlen. Ebenso war die Schweißsekretion beiderseits gleich.

Bei einem Fall von ziemlicher Höhe hatte sich ein bis dahin gesunder 55 jähriger Patient **Doane**'s (61) mit der rechten Hand an einem vorspringenden Balken festgehalten. Er fühlte sofort einen bedeutenden Schmerz in der rechten Schulter und im rechten Arm. Es fand sich oberhalb des rechten Ellbogens eine kuglige feste Masse; diese selbst war auf Druck nicht



schmerzhaft, wohl aber die Stellen oberhalb derselben. Es fand sich weiter Anästhesie längs der Außenseite des Unterarms bis zum Handgelenk. Oberhalb der vorspringenden Masse befand sich eine Einsenkung; Händedruck sehr schwach, ebenso Armbeugung. Verf. dachte an eine Kompression des N. musculocutaneus durch die geschrumpfte und festkontrahierte Muskelmasse des zerrissenen Bizeps. Bei der Operation fand man den langen Bizepskopf von seiner Ansatzstelle an der Cavitas glenoidea abgerissen, der kurze Kopf war im wesentlichen unversehrt. Nach Spaltung der Scheide des kurzen Bizepskopfes wurde der lange Kopf nach oben mit seiner angefrischten Sehne an die Sehne des kurzen Kopfes angenäht. Der Erfolg war ein sehr guter. Der Bizeps funktionierte nunmehr als ein einköpfiger Muskel und die durch die Kompression verursachte Neuritis des Musculocutaneus kam allmählich zum Ausgleich und zur Heilung.

Nach einer Zusammenstellung der bisher beobachteten Fälle von Medianusbeteiligung bei der typischen Radiusfraktur teilt **Blecher** (29) einen eigenen Fall mit. Nach Fall von einer Höhe von 4—5 m auf den ausgestreckten linken Arm und die flache Hand entstand bei einem 23jährigen Mann eine typische Radiusfraktur mit starker Verschiebung der Hand dorsalwärts. Der Griffelfortsatz der Elle zeigte sich ebenfalls abgebrochen. Schon in den nächsten Tagen fiel beim Verbandwechsel die Lähmung des M. opponens und M. abductor am Daumen auf sowie eine erhebliche Sensibilitätsstörung im Medianusgebiet der Hand und Finger (Einzelheiten siehe im Original). Der N. med. kann primär geschädigt werden im Augenblick der Fraktur durch direkten Druck des verlagerten Bruchendes oder durch Überdehnung über die sehr dislozierten Bruchenden. Eine bedeutende Dislokation und ein schwereres Trauma sind die Vorbedingungen der primären Läsion. Die Prognose der primären Medianusverletzung ist eine zweifelhafte, da gerade bei Überdehnung eine weitgehende und sich weit proximalwärts erstreckende Schädigung einzelner Nervenfasern erwartet werden kann. Die sekundäre Schädigung erfolgt durch den volaren Bruchkallus; dieser wölbt allmählich wachsend die Beugesehnen und den Nervus vor, so daß sie schließlich gleich Violinsaiten über den Steg über den Kallus gespannt sind. Hierdurch und durch Anstoßen und Reiben an dem Kallus leidet dann der Nerv. Die Folgen — auch Schmerzen bei Bewegungen — zeigen sich 1—2½ Monate nach der Verletzung. Eine erfolgreiche Behandlung der sekundären Medianusschädigung besteht in der Abmeißelung des den Nerven vorwölbenden Knochenvorsprungs. Bei der primären Medianusverletzung leidet Beweglichkeit des Handgelenks und der Ernährungszustand der Unterarmmuskeln mehr, als bei der sekundären.

Übrigens bestanden im Falle des Verf. auch trophische Störungen an den Spitzen des Zeige- und Mittelfingers. Die Heilung in diesem Falle war auch nach 6 Monaten trotz zweckentsprechender Behandlung noch keine vollständige.

Der 14jährige Knabe erlitt nach **Steppan** (239) eine Radialisparalyse als er beim Turnen den Ellbogen an ein Turngerät drückte. Seine Schwester erlitt Radialisparalyse zweimal, und jedesmal nach einem leichten Stockschlag in der Schule. Später wurden bei ihr zwei epileptische Anfälle beobachtet. Man kann an bedeutende Disposition und gesteigerte Vulnerabilität des Nervensystems bei den beiden Gliedern derselben Familie denken und von familiärer Paralyse sprechen. *(Karel Helbich.)*

Ein 22jähriger Mann, Patient **Thon**'s (248), war beim Ausrutschen auf die rückwärts ausgestreckte Hand nach hinten gefallen. Beim Weiterrutschen wurde die linke Hand zum zweiten Male noch stärker dorsal-

flektiert. Es resultierte ein typischer Radiusbruch mit mehrfacher Frakturierung des distalen Fragments. Das Köpfchen der Ulna stand volar unter den Handwurzelknochen und war so erheblich verschoben, daß sein Proc. styloid. fast das Os pisiforme erreichte. Es handelte sich also um eine mit typischer Radiusfraktur komplizierte volare Luxation im unteren Radioulnargelenk. Bei einer Untersuchung nach etwa 4 Wochen fand man die Zeichen einer Ulnarislähmung an den kleinen Handmuskeln deutlich ausgesprochen; die Mm. interossei zeigten vollkommene Entartungsreaktion. Die Störungen der Sensibilität entsprachen den für tiefe Ulnarislähmungen charakteristischen. Die Schädigung des N. ulnaris ist auf eine Zerrung und Quetschung seines distalen Abschnitts durch das weit nach unten herausgetretene Ulnaköpfchen zurückzuführen; obgleich die Luxation schon spätestens 2 Stunden nach der Verletzung reponiert wurde, war die Läsion des Nerven schon so stark, daß er sich bis jetzt noch nicht erholt hat. Man kann nach Verf. annehmen, daß in dem Augenblick, in dem die stark dorsalflektierte Hand den Boden erreichte, die typische Radiusfraktur entstanden ist und erst bei der nochmaligen stärkeren Dorsalflektion die hochgradige Dorsal- und Proximalverschiebung des distalen Radiusfragments eintrat. Die Ulna war volarwärts ausgewichen; dies kommt bei typischer Radiusfraktur nur dann zustande, wenn nach Eintritt der Radiusfraktur die Gewalteinwirkung noch nicht erschöpft ist, sondern noch weiter geht.

Sherren (226) teilt zwei Fälle mit, in denen eine Deformität des Ellbogengelenks schon längere Zeit bestand; in dem einen Fall war es eine Verletzung, im anderen eine Krankheit, die die Störung im Ulnarisgebiet hervorgerufen. Beide Male war Cubitus valgus vorhanden. Die Symptome entwickelten sich allmählich mit schießenden Schmerzen in der Verbreitung des N. ulnaris und mit Atrophie in den kleinen Handmuskeln. Beide Male fand sich eine spindelförmige Anschwellung im Nerven hinter dem Condylus int.; eine Luxation des Nerven bestand nicht. In beiden Fällen operierte Verf. mit leidlichem Erfolg. Sherren hat 19 Fälle der beschriebenen Art aus der Literatur zusammengestellt; 16 betrafen Männer. Meist handelte es sich um Cubitus valgus infolge von Bruch des unteren Humerusendes oder um Epiphysenablösung. Die Schädigung im Nervengebiet trat eventuell erst in 6—35 Jahren auf. — Eine spindelförmige Auftreibung des Nerven fand sich oft; in den Fällen des Verf. bestand interstitielle Neuritis. Meist trat die Störung erst im vorgerückteren Alter auf; eine ähnliche Latenz besteht, worauf Verf. besonders aufmerksam macht, im Auftreten krankhafter Symptome, wo Halsrippen vorhanden waren. Sherren ist sehr für ein operatives Eingreifen. Wenn die Entfernung von den Nerven schädigenden Knochen und Deformitäten überhaupt und Ruhestellung des Arms nichts fruchtet, wenn die Zeichen der Nervendegeneration unzweifelhaft sind, oder wo eine unvollkommene Trennung des Nerven vorhanden, soll man die geschädigte Portion des Nerven entfernen und Nervennaht anlegen.

Das Wesentliche der von **Hunt** (129) beschriebenen Affektion besteht in einer atrophischen Lähmung aller kleinen Handmuskeln, die vom N. ulnaris innerviert werden, ferner im Vorhandensein von Entartungsreaktion und dem Fehlen jeder Sensibilitätsstörung. Die Kompression des Nerven hat statt unterhalb des Punktes, wo der oberflächliche (sensible) Palmarzweig abgeht. Die Kompression findet also statt, bevor der tiefe Ast des Nerven sich in seine zahlreichen Muskelzweige auflöst, und dies beginnt unmittelbar da, wo der Nerv zwischen den Ursprungssehnen des M. abductor und M. flexor brevis digiti minimi hindurchgeht. Vielleicht spielt auch

direkter Druck oder Zug auf den Nerven eine Rolle, wenn er unter dem hakengleichen Fortsatz des Os unciforme hindurchgeht. Die früher von Gessler im Jahre 1885 beschriebenen Fälle gehören aller Wahrscheinlichkeit nach hierher.

Oberndörffer (182) berichtet über einen Fall von Arrestantenlähmung bei einem 28jährigen Straßenhändler, dem die Oberarme durch einen Strick fest am Körper etwa zwei Stunden lang gefesselt waren. Die rechte Hand war fast unbeweglich, die Fingergelenke geschwollen, eine Streckung der Finger unmöglich, außerdem Schmerzen im linken Zeigefinger; er kann ihn nicht mehr biegen. Es handelte sich um eine leichte Parese des Medianus und eine schwere Parese des Ulnaris mit partieller EaR. rechts. Die Parese des Zeigefingers links führte aber im Verein mit Zeichen neuropathischer Veranlagung (Kopfschmerz, Erregbarkeit, Tremor, Steigerung der Patellarreflexe, Herabsetzung der Schleimhautreflexe) zur Annahme einer hysterischen Lähmung. *(Bendix.)*

Kühne's (143) Fall von traumatischer Lähmung des N. suprascapularis betraf einen Mann, der auf den rechten Ellenbogen gefallen war und Schmerzen im Arm und in der Schulter verspürte. Schwäche im rechten Oberarm, der beim Arbeiten fest gegen die Brust gedrückt wurde; nur mit dem Unterarm alle Bewegungen gut ausführbar. Rechter Arm kann nicht gut gehoben werden. Drehung des Arms nach außen nicht möglich, auch nicht Heben des Armes, nur Hochschwingen, aber Unfähigkeit, ihn dann langsam sinken zu lassen. Atrophie des M. supra- und infraspinatus deutlich. EaR. Neben der Atrophie der vom N. suprascapularis versorgten Muskeln bestand eine starke Hypertrophie des rechten Deltamuskels, der die Funktion der gelähmten Muskeln mit übernommen hatte. *(Bendix.)*

Quadflieg (193) berichtet: Ein Arbeiter wurde wegen Gefühlsstörungen in dem 4. und 5. Finger der rechten Hand, die nach einer Quetschung des Ellbogens eintraten, arbeitsunfähig; die Finger konnten nicht vollständig gestreckt werden. Man stellte eine Luxation des Nervus ulnaris fest mit folgender Neuritis. Der Nerv wurde freigelegt und auf einer Strecke von 2 cm an die Sehne des M. triceps mittels des Perineuriums festgenäht. Er war verdickt und gerötet. Der Nerv blieb nach der Fixation in seiner Lage; die Beschwerden heilten allmählich. Die Fixierung des Nerven scheint der Methode von Andral (Resektion des Nerven) vorzuziehen zu sein.

Nach einer Thrombose der Blutgefäße des rechten Armes entstanden Kontrakturen und eine Entzündung am Unterarm. Inzisionen, später Lähmung im Ulnarisgebiet, die **Astley** (14) als eine Druckneuritis infolge der Kontraktur der ischämischen degenerierten Muskeln ansieht.

In dieser fleißigen Arbeit teilt **Stetten** (240) zunächst einen nach allen Richtungen sorgfältig beobachteten Fall von Ulnarfraktur mit gleichzeitiger Luxation des Radiusköpfchens und konsekutiver Radialislähmung mit und kommt nach sorgfältigen Untersuchungen an der Leiche, sowie in eingehender Berücksichtigung der vorliegenden Literatur zu folgenden Schlußfolgerungen: Radialislähmung als Folge einer Dislokation des Radiusköpfchens ist eine ganz charakteristische Schädigung dieses Nerven. Beide Anteile des N. radialis können geschädigt werden; es ist ein glücklicher Zufall, wenn es nicht geschieht. Das Vorkommen dieser Läsion ist verhältnismäßig selten, aber doch nicht so sehr, wenn man die Häufigkeit der Gelenkschädigung selbst in Betracht zieht. Am häufigsten findet sie sich, wenn die Luxation von einer Ulnarfraktur begleitet ist, und wenn die Richtung des dislozierten Köpfchens nach vorn und etwas nach außen gerichtet ist. Fast jedesmal ist der Nerv unterhalb seiner Teilung in den N. interosseus und den N.



superficialis geschädigt. Es kann entweder nur ein Ast oder beide durch den dislozierten Knochenteil verletzt sein. Die Symptome, die durchaus einer typischen Radialislähmung gleichen, können nach der Größe oder Ausdehnung der Affektion des Nerven und dem Befallensein eines Astes oder beider variieren. Der M. supinator longus bleibt frei. Die Prognose ist bei zweckentsprechender Behandlung (der Dislokation) eine gute; einfache Reduktion des Kopfes und in alten Fällen Resektion des Radiusköpfchens und wenn nötig Nervennaht. Jedenfalls muß man die große Nähe bedenken (auch wenn der Nerv nicht geschädigt ist), in welcher der Nerv zu dem Knochen liegt; die Luxation muß eingerenkt und besonders darauf Sorgfalt verwendet werden, daß der Nerv nicht durch Druck oder Hyperextension und sorglose operative Technik verletzt wird.

Zunächst wird eine Reihe von Radialislähmungen nach Oberarmfrakturen mitgeteilt. **Mühsam** (176) neigt zu frühzeitigen Operationen bei Nervenlähmungen. Zwei weitere Fälle behandeln typische ischämische Muskelkontrakturen am Vorderarm verbunden mit Medianus- und Ulnarislähmung nach Fractura supracondylica humeri. Ist der Nerv nicht schon zu sehr und zu lange geschädigt, so präpariere man den durch die harten Muskeln komprimierten Nerven aus den Muskeln heraus und lagere ihn mehr nach außen unmittelbar unter die Faszie. — Schließlich werden noch die Krankengeschichten dreier Patienten mitgeteilt, die nach einer Schulterverletzung eine Nervenlähmung davontrugen.

In dem von **Würth v. Würthenau** (271) mitgeteilten Falle von „Trommellähmung“ wurde die gestellte Diagnose einer Zerreißung der Sehne des linken langen Daumenbeugmuskels bei der vorgenommenen Operation bestätigt. Das etwa 6 cm oberhalb des Handgelenks zurückgezogene obere Sehnenende ließ sich leicht hervorziehen, das untere Sehnenende lag ungefähr in der Mitte des Mittelhandknochens. Die beiden kolbig verdickten (ebenso wie die Sehnenscheide) mit rötlichen Auflagerungen bedeckten Sehnenstümpfe wurden angefrischt und durch Katgutnaht miteinander vereinigt. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Sehnenstümpfe fanden sich Auffaserungen der Sehnenbündel, quere Zerreißungen der Sehnenfasern, Degenerationserscheinungen und Nekrosen. Die Wundheilung erfolgte in normaler Weise. Die Beweglichkeit des Daumens blieb indessen erheblich beschränkt, indem die Abspreizung des Daumens nur in geringem Grade, Beugung und Streckung des Nagelgliedes nur in unvollkommener Weise möglich wurden. Patient wurde dauernd Halbinvalide mit 20% Erwerbsbeschränkung.

Bei einem 32jährigen Arbeiter, Patienten **Stiefler**'s (244), zeigte sich im mittleren Drittel des linken Oberarms eine Schnürfurche, die zirkulär die ganze Peripherie des Oberarms umgreift, an der Außenfläche tief einschneidet, an der Innenseite sich verbreitert und flacher wird. Es zeigt sich ferner eine Hypoplasie der Extremität, die am auffälligsten ist im Bereich von Hand und Fingern, weniger ausgeprägt, aber immer noch sehr deutlich erkennbar, am Unter- und Oberarm. (Einzelheiten siehe im Original.) Es bestand eine schwere motorische und sensible Lähmung des größten Teiles der vom Medianus versorgten Muskeln bei erhaltener Funktion der von ihm innervierten Mm. flexor carpi rad., Palmaris longus, Pronator teres; im M. flexor brevis ist eine Spur von Funktion erhalten; auch die Sensibilität ist im Innervationsgebiet des Medianus in Mitleidenschaft gezogen, die Störung jedoch weniger intensiv als im Bereich des auch motorisch am schwersten geschädigten Ulnaris. Die Motilität der Nn. radialis und musculocut. ist normal, aber es besteht noch eine Störung der Sensibilität am Unterarm im Gebiet des N. cutan. antibrachii med. und am Oberarm im Bereiche des N.



cutan. brachii med., sowie im Bereich des N. brachii posterior (N. radialis). Die Störung ist am stärksten im Gebiet des letzteren Nerven und schneidet ebenso wie die Hypästhesie im Gebiet des N. cut. brachii med. an der Schnürfurche am Oberarm scharf ab.

Es handelt sich in diesem Falle wahrscheinlich um Ab- und Umschnürungen durch amniotische Stränge, wie in den Fällen Spielers, Joachimsthals und Cassirers.

Weber (266) berichtet: Durch einen Automobilunfall hatte sich ein 39jähriger Mann einen Bruch im linken Ellbogengelenk und einen linksseitigen Radiusbruch zugezogen. Der ganze linke Arm war vollkommen gelähmt. Vollkommene Entartungsreaktion aller Schulter-, Ober- und Unterarmmuskeln; ebenso bestand eine totale Lähmung der Sensibilität. Außer den genannten Knochenbrüchen fand sich sonst nirgends eine Fraktur oder Luxation. Die Ausfallserscheinungen erstreckten sich genau auf das Versorgungsgebiet des Pl. brachialis vom 5. Zervikal- bis zum 1. Dorsalnerven unter Freilassung der okulopupillären Fasern. Druckempfindlichkeit und abnorme Resistenz an der oberen Kante des Schlüsselbeins ließen an eine Leitungsunterbrechung an dieser Stelle des Plexus denken. In der Tat fand sich bei der Operation eine vollkommene Durchtrennung sowohl des supra- wie infraklavikularen Anteils des Plexus an der angegebenen Stelle. Proximale und distale Anteile des Plexus waren seitlich gegeneinander verschoben. Nur der aus der 7. und 8. Halswurzel stammende Anteil des zentralen Stumpfes konnte direkt mit dem peripheren vereinigt werden, während die 5. Halswurzel der 6. und diese der 7. seitlich aufgepfropft werden mußte. Die erste Dorsalwurzel konnte nicht mit Sicherheit aufgefunden werden. Die Resultate der Operation waren nach Verlauf von 10 Monaten erhebliche Besserung der Sensibilität und schwache Innervationsmöglichkeit des M. biceps.

Interessant ist die auch sonst schon bestätigte Meinung von **Jones** (132) von der Schwierigkeit und eventuellen Schädlichkeit einer vollkommenen chirurgischen Exstirpation der Halsrippen und dem gelegentlich unvollkommenen Erfolg einer nur teilweisen Exstirpation, da Rezidive vorkommen können durch Knochenneubildung vom Stumpf der resezierten Partien aus.

C. Lähmungen der Nerven der unteren Extremitäten.

Mendel und **Wolff** (169) berichten: Wegen einer gynäkologischen Operation wurde eine 34jährige Patientin in Äthernarkose mit in den Beinstützen leicht flektierten Beinen ungefähr zehn Minuten lang desinfiziert, worauf die Beinstützen abgenommen und die Beine von den seitlich und vor der Patientin stehenden Assistenten auf den Rücken genommen wurden. In dieser Lage (flektiert und abduziert) blieben die Beine während der $1^1/_2$ stündigen Operation. Taubes Gefühl wurde alsbald von der Kranken beim Erwachen aus der Narkose geklagt. Die Beine waren taub und konnten nicht bewegt werden. Die Untersuchung ergab eine vollkommene Lähmung in beiden Kruralgebieten; Adduktion und Abduktion der Oberschenkel; Fuß- und Zehenbewegungen normal; Aufrichten des Rumpfes aus liegender Stellung möglich. Schlaffe und atrophische Quadrizepsmuskulatur. Patellarreflex fehlend: Achillessehnenreflexe vorhanden. Intakte Sensibilität. Subjektives Kältegefühl in den Knien und deren Umgebung. Kruralis beiderseits druckschmerzhaft. Vollkommene Entartungsreaktion in beiden Kruralisgebieten.

Als Grund der Lähmung wird von den Autoren die lange dauernde Hyperflexion und Abduktion des Oberschenkels angenommen, wodurch der



dicht unterhalb des Ligam. Poupartii verlaufende N. Cruralis eine schädigende Reibung erfahren hat. Warum diese Lähmung nicht als Narkosenlähmung betrachtet werden soll, ist dem Referenten nicht verständlich; alle sonstigen mit diesem Namen belegten Lähmungen peripherischer Nerven sind eben auf die nur in Narkose zu ertragenden langdauernden abnormen Lagerungen der Extremitäten und auf die so einzelnen Nerven zugefügten Druckschädigungen zurückzuführen, und das war ja auch bei der Operation dieser Patientin der Fall.

Pers (186) berichtet über die Operation der Neurolyse, die er an 47 Patienten wegen Ischias 49 mal ausgeführt hat. Über die Art der Schnittführung, durch welche es ermöglicht wird, den roten resp. den adhärenten Nerven mit den Fingern von der Umgebung loszulösen, ferner über die Baraczsche Methode des Fassens des Nerven bei seinem Austritt aus dem Foramen ischiad. siehe im Original. Die Behandlung soll mit der Operation nicht abgeschlossen sein, sondern man verordne Massage als Nachbehandlung, wenn sich wieder Muskelschmerzen bemerkbar machen. Auch bei Arthritis deformans kann, wenn Schmerzen in der Hüfte auftreten, operiert werden; diese Schmerzen sind oder können doch nicht nur abhängig von der Arthritis, sondern ein Symptom eines selbständig daneben bestehenden Ischiasleidens sein. Verfasser faßt seine Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen: 1. Ischias ist einer Perineuritis oder deren Folgenzustand (Adhäsionen) zuzuschreiben. 2. Eine Lösung des erkrankten Nerven hat den Stillstand der Entzündung zur Folge; wenn die Adhäsionen gesprengt sind, hören die Schmerzen auf. 3. Indikationen zur Operation sind Dauer oder Schmerzhaftigkeit und Hartnäckigkeit der Krankheit gegenüber der üblichen Behandlung sowie die Invalidität des Patienten. 4. Das Resultat ist im Vergleich mit den Resultaten jeder anderen Ischiasbehandlung als fast konstant zu betrachten. 5. Die 4,8 % Rezidive sind vorläufig nur einer mangelhaften Adhäsionslösung zuzuschreiben.

Die Bemerkung des Verfassers, daß die Vorschläge von Renton in den neusten Handbüchern nicht erwähnt sind, trifft für meine Bearbeitung der Krankheiten der peripherischen Nerven (Wien, Hölder, zweite Auflage, zweiter Teil 1904 S. 439) nicht zu, da dort der Arbeit Rentons ganz besonders gedacht ist.

In den letzten zwei Jahren waren, wie **Necas** (180) mitteilt, auf der Klinik Tomayer zwei Fälle mit schweren Zirkulationsstörungen in Behandlung, bei welchen die Paralyse des Nervus peroneus durch den Druck des Bettrandes entstanden war. Die Kranken waren dyspnoisch und hatten ödematöse Füße, wodurch sie gezwungen waren, längere Zeit am Bettrande sitzend zu verbringen. Es ist unmöglich zu unterscheiden, ob die Paralyse der Nerven durch den Druck des Bettrandes der in der Kniebeuge, oder bei gekreuzten Füßen durch den Druck des Fibulakopfes verursacht wurde. Beide Fälle genasen nach Beseitigung des ursächlichen Momentes in einigen Wochen. *(Karel Helbich.)*

II. Neuritis-Polyneuritis.

Klippel und **L'hermitte** (138) kommen nach eingehender Besprechung des vorliegenden Themas zu folgenden Schlußfolgerungen:

Die im Verlaufe alkoholischer Leberzirrhosen auftretenden Polyneuritiden unterscheiden sich in ihrem Wesen nicht von den unkomplizierten Alkoholneuritiden: sie können nur als alkoholische Neuritiden angesehen werden, die ihre Modifikation durch das Leberleiden erleiden.



Die Erkrankungen der Leber setzen die Leberfunktion herab, machen so das Nervensystem leichter angreifbar und begünstigen die intensivere Affektion desselben. Anders verhält es sich mit den während der Endstadien der Leberzirrhosen auftretenden Neuritiden. Sie zeigen eine besondere Symptomatologie, einen degenerativen, keinen entzündlichen Charakter der durch sie gesetzten Veränderungen; sie stellen nur Elemente des Verfalles des Organismus dar.

Halphen (103) teilt einen Fall mit, wie er von Frenkel als Polyneuritis cerebralis acuta menieriformis beschrieben wurde. Lähmung der drei in der Überschrift genannten Nerven. Die Entstehung des Leidens wird, da andere ätiologische Momente fehlen, auf eine Erkältungs-Polyneuritis zurückgeführt. Die Erregbarkeit im Fazialisgebiet war zwar sehr herabgesetzt, zeigte aber keine Entartungsreaktion. Der kalorische Nystagmus (Barany) nach Injektion von kaltem Wasser in das geschädigte Ohr rief weder Schwindelerscheinungen noch Nystagmus hervor. Keine Besserung innerhalb sechs Monaten.

Beschreibung von **Dupré** und **Charpentier** (65) des Falles einer 53jährigen Frau, die an geistiger Schwäche, an Phlebitis puerperalis und Influenza gelitten, vornehmlich aber durch Abusus spirituosorum heruntergekommen war und an Polyneuritis der unteren Extremitäten und dem Korsakoffschen Symptomenkomplex litt.

Hegener (112) teilt hier sechs Fälle von akut aufgetretenen Gehörorganerkrankungen mit. Er bezeichnet sie als Entzündungen des N. acusticus, die er auf Diabetes, Influenza usw. zurückführt. Vorläufig handelt es sich sogar nach Verfasser noch um hypothetische Krankheitsbilder.

Die Hauptsymptome der sogenannten diabetischen Neuritis sind nach **Williamson** (270) brennende Schmerzen und Hyperästhesie von Haut und Muskeln; Verlust der Vibrationsempfindung an den Füßen und Beinen; Abwesenheit des Achillessehnenreflexes. Die Patellarreflexe fehlen in einigen Fällen, sind in anderen vorhanden.

Auch bei Diabetes sind die Fersenreflexe oft vor den Patellarreflexen verschwunden. Sind die Achillesreflexe vorhanden, so sind es auch meistens die Patellarreflexe. Beim Fehlen der Fersenreflexe oder Patellarreflexe ist, wenn Ischias vorliegt oder die Symptome einer multiplen Neuritis, nie die Untersuchung des Harns auf Zucker zu vernachlässigen. Das Fehlen der Muskelempfindlichkeit bei selbst tiefem Druck ist ein Zeichen eher für Tabes. Nie hat Verfasser ferner bei Diabetes, außer wenn eine zufällige Komplikation vorlag, eine Optikusatrophie gefunden. In einzelnen Fällen von Diabetes fand Williamson Degenerationen in den hinteren Wurzeln oder den Hintersträngen, besonders in der Zervikal- resp. Lumbalregion. Die Lokalisation war dieselbe wie in einzelnen Tabesfällen oder wie in Fällen von intrakraniellen Tumoren. Die nach Marchi untersuchten Veränderungen in den Hintersträngen zeigten sich besonders in den Gollschen Zügen der Halsregion.

Es handelt sich im Falle **Catola**'s (43) um ein 18jähriges dementes und tuberkulöses Mädchen (es bestand auch Darm- und Peritonealtuberkulose), die von einer progressiven amyotrophischen Lähmung zunächst an den oberen Extremitäten befallen wurde. Hauptsächlich war das Radialisgebiet und am Bein das des N. peroneus befallen. Das Leiden breitete sich dann auf die übrige Muskulatur aus und auch auf die Brustmuskeln. Die Reflexe waren verschwunden; es bestand Entartungsreaktion. Keine bemerkenswerten subjektiven oder objektiven Sensibilitätsstörungen. Blasen- und Mastdarmfunktion intakt; ebenso die Hirnnerven. Bei der Unter-



suchung des Rückenmarkes ergab die Marchimethode eine diffuse Schwarzfärbung fast aller Nervenzüge, welche die verschiedenen Stränge der weißen Substanz bilden. Es handelt sich offenbar um eine chemische Modifikation des Myelins ohne bemerkenswerte morphologischen Veränderungen.

Die peripherischen Nerven zeigten schwere Veränderungen: Myelinscheiden und Achsenzylinder fast aller Rückenmarksnerven waren intensiv verändert und degeneriert. Die Zellen der grauen Vorderhörner zeigten Veränderungen (Chromatolyse, Kernverlagerung usw.), wie man sie auch als Reaktion in die Entfernung bei schweren peripherischen Nervenveränderungen findet. Nur ein Teil der Veränderungen war auf direkte Beeinflussung durch das tuberkulöse Gift zu schieben. Schließlich macht Verfasser noch darauf aufmerksam, daß in vielen Fällen von tuberkulöser Polyneuritis hauptsächlich die Därme und das Peritoneum von der Tuberkulose befallen waren.

Ramond und **Cottenot** (196) berichten: Eine 53jährige Frau hatte versucht, sich durch Chloroformeinatmung das Leben zu nehmen. Sie erwachte nach längerer Zeit; es zeigte sich, daß die Bewegungen beider oberen Extremitäten behindert waren. Besonders waren (auch elektrisch) die linksseitigen Glieder (die Kranke war auf der linken Seite liegend aufgefunden worden) betroffen. Die Beschreibung paßt genau für eine nach des Referenten Ansicht durch Druck erzeugte peripherische Lähmung der linken oberen Extremität (Muskelatrophie, herabgesetzte elektrische Erregbarkeit), während die Verfasser sich für eine Wirkung des Chloroforms als Gift (Hysterie schließen sie aus) aussprechen.

Bemerkenswert im Falle **Andres** (9) ist das Befallensein zweier Zweige des N. trigeminus in Form von Parese und Atrophie des linken M. masseter. Es handelte sich um einen hereditär nervös prädisponierten Kranken, bei dem sich vier Tage nach Beginn einer Gesichtsrose progressiv im Laufe von etwa zwei Wochen erst symmetrische Paresen der unteren, dann der oberen Extremitäten entwickelten; zuletzt wurden die linksseitigen Gesichtsmuskeln ergriffen. Ferner bestand Pulsbeschleunigung, Muskelatrophie, partielle Entartungsreaktion, Vernichtung resp. Abschwächung der Sehnenreflexe; Druck auf die Muskeln und Nervenstämme sehr empfindlich; Lasègue sehr ausgeprägt. Geringe Sensibilitätsstörungen. Schlaflosigkeit; nur geringe Temperaturerhöhung. Besserung innerhalb zweier Monate.

Bolten (30) teilt fünf Fälle von Neuritis ascendens mit, die auf traumatischem Wege entstanden waren und tritt auf Grund der eingehend von ihm beobachteten und beschriebenen Fälle für die Berechtigung dieser Neuritisform ein. Verwechslung mit traumatischer Neurose war ausgeschlossen. Es konnten sowohl motorische, wie sensible, tropische, sekretorische und vasomotorische Störungen in den fünf Fällen mit Sicherheit festgestellt werden. *(Bendix.)*

Debove (52) berichtet über einen letal verlaufenen Fall von Polyneuritis alcoholica bei einem tuberkulösen 32jährigen Kutscher. Alle vier Extremitäten waren paretisch, die Muskeln atrophisch, heftige Schmerzen, Sehstörungen (toxische Amblyopie mit zentralem Skotom), Störungen des Intellektes (Amnesie, Unorientiertheit). Es fanden sich schwere tuberkulöse Zerstörungen der rechten Lunge. Punktförmige Hämorrhagien in der weißen Hirnsubstanz und schwere Alterationen in peripherischen Nerven. Den schweren Verlauf der Polyneuritis schiebt Debove auf den Absinthgenuß des tuberkulösen Potators. *(Bendix.)*

Maixner (162) beschreibt ein 11jähriges Mädchen mit einer für Myasthenie typischen Haltung des Körpers; es fehlt auch nicht an anderen Symptomen wie: Dysarthrie, Dysphagie, Dyspraxie. Empfindlich-



keit, Reflexe und Sphinkterfunktion sind normal, keine Entartungsreaktion, weder fibrilläres Zucken noch Störungen im Gebiete der Sinnesorgane. Die Anamnese bestärkt die Vorspiegelung der Myasthenie, da sie ziemlich treu ihr Bild wiedergibt und nichts Näheres über die Ursache einer Nervenentzündung angibt. Es handelt sich jedoch um aszendierende Neuritis multiplex, wie die Symptome beweisen: Atrophien, Rigidität und Kontrakturen der Muskeln, trophische Veränderungen der Haut und endlich der ganze Verlauf und Erfolg der Therapie, die in Galvanisation, Bädern und passiven Bewegungen bestand. *(Karel Helbich.)*

Neuritis und Polyneuritis im Verlaufe und im Gefolge der kroupösen Pneumonie sind nach **Vanysek** (259) höchst seltene Erkrankungen. Remak sammelte in seiner Monographie „Neuritis und Polyneuritis" sechs Fälle. — Verf. beobachtete nach einer Pneumonie eine unter großen Schmerzen sich entwickelnde Schwäche der linken unteren Extremität. Der Fall betraf einen 49jährigen Töpfer. Die Motilitätsstörung war durch eine Parese folgender Muskeln bedingt: Ileopsoas, Adduktoren, Quadrizeps, Sartorius, der Muskeln an der hinteren Seite des Oberschenkels und des M. tibialis anticus. Die paretischen Muskeln waren atrophisch, zeigten fibrilläres Zucken und eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Es handelte sich zweifellos um eine Neuritis, denn gegen Poliomyelitis sprachen die Schmerzen in der ergriffenen Extremität, die geringe Ausdehnung der Paresen und die unvollständige Lähmung. Die Anordnung der Muskeln spricht dafür, daß nicht eine Erkrankung eines bestimmten peripheren Nerven vorliegt, sondern daß die Lumbalnerven I—V ergriffen waren. — Dieser Fall beweist, daß in seltenen Fällen im Verlaufe einer Pneumonie nicht bloß eine periphere Neuritis und Polyneuritis, sondern auch eine Neuritis der Spinalnerven und -wurzeln auftreten kann. *(Karel Helbich.)*

Der Kranke **Ferenczi**'s (71) zeigt eine plötzliche Progression des polyneuritischen Muskelschwundes nach 20jährigem Bestande der Krankheit; Muskelschwund an beiden unteren und einer oberen Extremität; auf der einen Seite Pseudo-Babinski, indem bei Reizung der Sohle Dorsalflexion auftritt infolge Lähmung der Beugemuskeln. *(Hudovernig.)*

Austrogesilo (15) faßt seine Erfahrungen folgendermaßen zusammen: Der Skorbut kann schwer von der Beriberikrankheit zu unterscheiden sein, um so schwerer, wenn er von Polyneuritis begleitet ist. Von der polyneuritisch-skorbutischen Symptomengruppe gibt es zwei Formen: 1. die akute, subakute oder hydropische, die mit der Beriberikrankheit Ähnlichkeit hat, unter Beibehaltung der allgemeinen Anzeichen des Skorbuts, und 2. die postskorbutische Form, welche atrophisch (?) in der Genesung auftritt, mit chronischem Charakter; sie ist weniger leicht zu heilen.

Nach einem Stoß gegen den rechten Daumen erkrankte ein Gasarbeiter, Patient **Mayer**'s (167), mit Schmerzen im Daumen und beiden Schultergelenken. Muskulatur der Oberarme druckempfindlich. Später bestand lähmungsartige Schwäche aller Gliedmaßen, ferner Symptome multipler Muskelentzündung, Blasenschwäche, zeitweilige Bewußtlosigkeit (Unorientiertheit über Zeit und Raum). Die Disposition zur Erkrankung war in diesem Falle dadurch gegeben, daß der Mann sich in den letzten Wochen übermäßig angestrengt und kaum geschlafen hatte.

Der dritte Fall von **Fuchs** (78), vgl. unter Fazialis, betrifft einen 55jährigen Mann, der nach gastrointestinalen Störungen deutliche Erscheinungen einer peripherischen Polyneuritis darbot (Einzelheiten siehe im Original) und ganz eigentümliche Sensibilitätsstörungen. Die taktile, algetische, thermische und auch die Lageempfindung war nur minimal, wenn



überhaupt gestört, trotzdem war Patient nicht imstande, Gegenstände durch Betasten zu erkennen. Vielleicht war hier eine psychische Störung vorhanden, eine Seelenanästhesie im ursächlichen Zusammenhang mit der abgelaufenen Polyneuritis.

Bei einer 67jährigen Frau sah **Rose** (210) nach einem die radikulären Grenzen an der Außenseite des Armes einnehmenden Herpes heftige Schmerzen in der Schulter, dem Unterarm und der rechten Hand auftreten und sich zu gleicher Zeit ein Ödem an diesen Stellen entwickeln sowie durch Radiographie festgestellte Veränderungen an verschiedenen Knochen, besonders an den Phalangen des Daumens und den Karpalknochen. Die Knochenschatten sind rechts sehr gelichtet und die oberen Enden der Phalangen verbreitert und verbildet. (Näheres siehe im Original.)

Die Frage der von den sympathischen Geflechten der Bauchhöhle ausgehenden Neuralgien ist nach **Vitek** (260) bis jetzt noch nicht gelöst. Der strittige Punkt beruht hauptsächlich darauf, daß die einen Autoren den Sympathikus für einen rein motorischen Nerven halten, der Empfindungen überhaupt nicht leitet, während andere behaupten, daß wenigstens gewisse Partien des sympathischen Systems, speziell die großen Geflechte der Bauchhöhle sensitiver Natur sind (Langley, Buch u. a.). Als neue Beweise der erhöhten Empfindlichkeit der sympathischen Bauchhöhlengeflechte führt Verf. zwei von ihm beobachtete Fälle an, die sich den 12 bereits früher publizierten anschließen. Im 1. Falle handelte es sich um eine 41jährige Frau, bei der sich nach einem heftigen psychischen Affekt die Symptome einer intensiven Nervenstörung entwickelten. Diese bezog sich anfangs nur auf die psychische Sphäre, später aber stellte sich ein intensives Brennen im ganzen Körper, und zwar nicht bloß an der Hautoberfläche, speziell am Rücken, sondern auch im Innern des Bauches und Brustkorbes ein; vom Hypogastrium bis zum Halse hatte sie das Gefühl einer einzigen brennenden Röhre, die in der Mitte des Körpers lag. Zugleich litt Patientin auch an starkem Durst, an Schlaflosigkeit und Verdauungsstörungen, insbesondere an Blähungen und Verstopfung. Die Menstruation war normal. Der 2. Fall betraf einen 23jährigen Mann, welcher über große körperliche Schwäche, Blutwallungen zum Kopfe, brennende Schmerzen im Bauche und im Mastdarm, über starkes Schwitzen am Rücken, häufige Diarrhöen und Durst klagte. In beiden Fällen konstatierte man eine große vasomotorische Reizbarkeit der Haut, eine auffallende Hyperästhesie der großen sympathischen Geflechte beim Druck in die Tiefe, beschleunigte Herzaktion, heftiges Schwitzen und eine Störung der Darmperistaltik, also durchweg Symptome, welche subjektiv und objektiv auf eine Reizung des sympathischen Systems hinweisen. Verf. hebt diese Fälle aus dem Rahmen des weiten Begriffes der Neurasthenie heraus und denkt an einen selbständigen Symptomenkomplex, der sich am treffendsten als sympathische Neurose bezeichnen ließe. *(Karel Helbich.)*

III. Verschiedenes.

Der von **Rosenfeld** (211) mitgeteilte Fall betrifft eine 28jährige Frau, die wiederholt von Lähmungen der Augenmuskeln und der Extremitäten befallen wurde. Es ist möglich, daß es sich in diesem Falle um Frühstadien der multiplen Sklerose gehandelt hat, an die man bei den sogenannten Schwangerschaftslähmungen denken müsse.

Funke (84) berichtet über drei Fälle von Lähmungen in der Gravidität: 1. Über einen Fall von Polyneuritis, der im vierten Monat der Schwangerschaft von dieser Krankheit befallen wurde; er entwickelte sich



nach unstillbarem Erbrechen, befiel beide unteren Extremitäten und den rechten Arm, zeigte außerdem Korsakoffschen Symptomenkomplex. Künstlicher Abort, danach sehr langsame Besserung. 2. Fall von spinaler Lähmung, die sehr plötzlich zu einer Lähmung beider unteren Extremitäten führte und zwei Tage nach Einleitung des künstlichen Abortus mit Exitus endete. 3. Ein Fall von Augenmuskellähmung, ebenfalls im zweiten Monat der Gravidität.

In diesem Falle von **Brissaud** und **Gougerot** (36) entwickelte sich nach einer Verwundung des linken Daumens durch Messerschnitt eine am Daumen lokalisierte Neuritis und eine aufsteigende Neuralgie. Der Daumen blieb geschwollen, die Haut der äußeren Handhälfte war glatt, die Thenarmuskeln etwas atrophisch, ohne daß Entartungsreaktion bestand und ohne trophische Störungen der Knochen. Nur die Neuralgie betraf den ganzen Arm, sie war als eine schmerzhafte Irradiation der lokalen Neuritis aufzufassen. Nur sehr langsame und unvollkommene Besserung.

Hashimoto und **Tokuoka** (111) berichten: Die Zahl der zur Behandlung kommenden Schußverletzungen peripherer Nerven hat sich in den neueren Kriegen (das besprochene Material der Verfasser stammt aus dem russisch-japanischen Kriege) gegen früher sehr vermehrt. Verfasser behandelten operativ 47 Verwundete; davon betrafen 27 die oberen, 20 die unteren Extremitäten. Der rechte N. radialis war am häufigsten betroffen, was auf der bei liegender Anschlagstellung des Schützen in der Ziellinie befindlichen Lage des rechten Armes beruht. Es ist sehr wichtig, die Nervenverletzungen von Anfang an zu erkennen; ein konstantes Symptom der sich zunächst verschleiernden Läsionen ist die gleich oder bald auftretende Neuralgie, die sich durch Umschläge mildern läßt. Die Verletzten kamen wegen der Entfernung vom Schlachtfeld erst nach 50 bis 300 Tagen in Behandlung; daher ließ sich oft nicht feststellen, ob eine primäre Nervenverletzung vorlag, oder ob die Ausfallserscheinungen die Folgen von Narbenbildung oder Inaktivität waren. Bei 50 Operationen sahen Verfasser nur sieben vollständige Nervendurchtrennungen, während in der Mehrzahl die Unterbrechung der Leitung sekundär durch Narben, Kallus oder Entzündung bedingt zu sein scheint. Die lädierten Nerven waren lokal verdickt und sklerosiert; die distal und proximal gelegene Nervenstrecke zeigte auf 3—5 cm Länge Abplattung, Volumsabnahme und Hyperämie; die Dünne war manchmal so stark, daß man den Nervenverlauf kaum verfolgen konnte. Von Symptomen sei auf die Fernwirkung der Schußverletzungen hingewiesen, indem z. B. die Leitungsfähigkeit des N. medianus bei Radialisverletzung ohne sichtbare Ursache herabgesetzt ist. Bezüglich der Behandlung ist die primäre Nervennaht im Kriege nicht durchführbar, sie sollte nicht unter fünf Wochen post trauma gemacht werden; einige Fälle heilen ohne Operation durch frühzeitige medikomechanische Behandlung.

Für die Operation ist ausschlaggebend, ob die Kontinuität des Nerven vollständig oder nur teilweise unterbrochen ist. In diesem Falle findet die Nervendehnung und Neurolyse Anwendung. Letztere Methode scheint der Resektion vorzuziehen zu sein. Nervenverletzungen waren zwar bis zu 200 Tagen reparaturfähig, doch sollte man mit der Operation nicht länger als 100 Tage warten. Am häufigsten wurde die Neurolyse mit oder ohne Tubulisation, etwa folgendermaßen, angewendet: Langer Hautschnitt über dem Nerven. Freilegung des Nerven; Massage verdickter, wetzsteinförmige Exzision etwa nicht erweichter, spindelförmiger Partien und Naht des so entstandenen Schlitzes mit Katgut. Einscheiden der gelösten Nervenpartie in eine der Länge nach aufgeschnittene, die veränderte Nervenstelle oben und unten



um 2—3 cm überragende Kalbsarterie, die dann mit Katgut vernäht wird. Verlagerung des so eingescheideten Nerven in gesunde Muskelschicht der Umgebung. Dieses bisher nur am Tier versuchte Verfahren bewährte sich bestens. Wo totale Durchtrennung vorlag, wurden zuvor die Nervenenden gedehnt und dann tubulisiert.

Im Verlauf der Regeneration wurde das Wallersche Gesetz bestätigt gefunden: gelang die Verbindung der Nervenenden, so traten regenerative Prozesse und Heilung der Ausfallserscheinungen auf. Unterblieb die Verbindung, so degenerierte das periphere Stück vollständig. Die Regeneration geht vom zentralen Stumpf aus und konnte durch die eingenähten Arterienrohre gewissermaßen zum peripheren Abschnitt dirigiert werden.

Zur Beurteilung der Behandlungserfolge ist die genaue elektrische Prüfung nötig und der Ernährungszustand zu berücksichtigen; die Funktionsprüfung genügt nicht.

Mangelhafte Erfolge beruhen meistens auf zu später Operation, diese auf zu später Diagnosenstellung.

Ist bei einer subkutanen Kompressionslähmung von Nerven, meint **Bardenheuer** (20), eine para- und intravaginale Schwellung oder eine nachweisbare Kontinuitätstrennung vorhanden, so entfernt er durch eine longitudinale Paraneurotonotomie, d. h. Längsinzision in die Nervenscheide das flüssige resp. koagulierte Blut und näht bei Durchtrennung der Nerven durch die neurotische Naht die Stümpfe zusammen. Bleiben subkutane vollkommene Nervenlähmungen nach drei Wochen ungebessert, treten die Erscheinungen der kompletten Entartungsreaktion ein, so legt Bardenheuer den Nerven bloß und führt je nach Bedürfnis die Paraneurotonotomie oder die Naht aus.

Am Hund, Pferd und Rind stellten **Lesbre** und **Maignon** (153) fest, daß die in der Überschrift genannten Muskeln sich auf Erregung des äußeren Astes des Akzessorius zusammenziehen, daß sie gelähmt werden und degenerieren, wenn dieser Nerv durchschnitten wird. Diese Muskeln reagieren aber nicht, wenn man das peripherische Ende ihrer vom Rückenmark entspringenden Nerven reizt, und sie werden weder gelähmt, noch verfallen sie der Degeneration, wenn man die betreffenden Nerven durchschneidet. Es gibt also für diese Muskeln keine zweifache Innervation, ebensowenig für die Kehlkopfmuskeln; der äußere Ast des Akzessorius ist ihr motorischer Nerv; die spinalen Äste sind ihre sensiblen Nerven. Der äußere Ast des Akzessorius entspringt aus demselben Medullarsegment, wie die spinalen Wurzelpaare, welche den Sternokleidomast. und den Trapezius versorgen. Während die sensiblen Fasern dieser Muskeln sukzessiv aus verschiedenen Segmenten hervorgehen, sammeln sich die motorischen Fasern zu einem Nerven, der hinter dem Vagus heraustritt.

Bei einem jungen Schwein resezierten **Lesbre** und **Maignon** (154) den linken Vagus und den inneren Ast des rechten Akzessorius. Nach drei Monaten wurden die beiden Vagoakzessorii frei präpariert. Nach Laparotomie wurde die Magenschleimhaut bloßgelegt, gereinigt und außerdem in den Wirsungschen Kanal eine Kanüle eingeführt. Der rechte Vagus gab bei seiner Reizung gar keinen Effekt, weder auf das Pankreas, noch auf den Magen, dagegen erhielt man bei Reizung des linken Vagus, der nur Akzessoriusfasern enthielt, deutlichste Sekretion auf der Magenschleimhaut und Ausfließen von Pankreassaft aus der in den Wirsungschen Gang eingeführten Kanüle.

Der innere Akzessoriusast enthält demnach beim Schwein nicht nur motorische, sondern auch sekretorische, d. h. alle im Vagus zentrifugal wirkenden Fasern.

Roussy und **Rossi** (214) stellen drei Hunde vor, denen sie vor fünf Monaten den Conus terminalis oder eine gewisse Strecke der Cauda equina fortgenommen haben. Es bestanden sehr ausgesprochene und andauernde Störungen in der Funktion der Blase und des Mastdarmes; im Gegensatz zu den Behauptungen von Goltz, Ewald, Müller erlangen diese Organe auch nicht teilweise ihre funktionelle Leistungsfähigkeit wieder. Die Versuche beweisen nach den Verfassern, daß, wenn für die Blase und den Mastdarm Reflexzentren im sympathischen System vorhanden sind, diese für sich allein nicht imstande sind, eine automatische Funktion genannter Organe zu unterhalten.

Fast bei allen Abhandlungen über die Erscheinungen der elektrischen Erregbarkeit bei den Lähmungen überhaupt und bei den Neuritiden insbesondere finden wir nach **Pelnár** (184) die Bemerkung, daß am ersten und manchmal auch am zweiten Tage nach der Verletzung oder dem Beginne der Lähmung eine erhöhte elektrische Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom vorhanden ist, die rasch in eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit oder in eine vollständige Unerregbarkeit übergeht. Es muß gleich hier bemerkt werden, daß diese Steigerung der Erregbarkeit zu unterscheiden ist vom ersten Stadium der Lähmung, wo auch die Entartungsreaktion entwickelt ist, wo der Muskel direkt reizbarer ist für den galvanischen Strom, und wo auch manchmal der Nerv für den galvanischen Strom reizbarer ist als der normale. Dieses zweite Faktum wurde verschieden erklärt, zumeist in der Weise, daß es sich hier eigentlich um eine Beobachtungstäuschung handelt, um ein Überspringen des Stromes vom Nerven auf den Muskel, der eine erhöhte Erregbarkeit besitzt.

Dagegen ist das erste Faktum in den Lehrbüchern überhaupt nicht erklärt; nur Leube versucht in der letzten Ausgabe seiner Diagnostik dies als eine physiologische Erscheinung zu erklären, daß nämlich unter günstigen Ernährungsbedingungen dem Sinken der Nervenenergie ein Stadium der erhöhten Nervenerregbarkeit vorausgeht, sowie wir in analoger Weise bei schlecht genährten, anämischen, an konstitutionellen Krankheiten leidenden Menschen oft eine allgemeine Nervosität, Neuralgien und dergl. beobachten.

Verfasser versuchte nun durch anatomische Befunde Klarheit in die Frage zu bringen. Bei seinen an Fröschen angestellten Untersuchungen fand er auch in der Tat an den Längsschnitten in allen Fällen zwischen den Nervenfasern oft schon makroskopisch sichtbare, mehr oder weniger zahlreiche Durchschnitte von mit Blutkörperchen angefüllten Kapillaren; dabei war im Nerven stets eine ziemlich große Menge unversehrter Fasern vorhanden. Die Steigerung der faradischen Erregbarkeit erscheint also im Zusammenhange mit einer lebhaften Hyperämie des Nerven, und zwar in dem Falle, wenn eine genügende Anzahl normaler Fasern in dem lädierten Nerven die Erregbarkeit überhaupt ermöglicht. *(Karel Helbich.)*

Lasarew (145) teilt einen reinen Fall von Meralgia paraesthetica anterior (Roth) mit. Die Schmerzen und Parästhesien sowie die objektiven Sensibilitätsstörungen nahmen scharf das Gebiet des N. cutaneus femoris medius ein. Es handelte sich um eine 28jährige Dame, deren Beschwerden sich nach der geringsten Ermüdung einstellten. Während dieser Fall als selbständige reine Erkrankung des Nervus cutaneus femoris medius aufzufassen ist, gibt es auch Kombinationen oder Abarten der Meralgia externa, die mit Meralgia paraesthetica externa kombiniert ist, und wobei außer dem N. cutaneus femoris externus noch der Ramus anterior mit befallen ist.

(Bendix.)



Hysterie, Neurasthenie.

Referent: Dr. E. Flörsheim-Berlin.

1. Abraham, Karl, Die psychosexuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 521.
2. Achille, Giovanni, Tutto neurasthenia? Atti e mem. R. Accad. di Scienze, Littere ed Arti in Padova. N. S. Vol. XXIV. Disp. III. p. 191.
3. Adamkiewicz, Albert, Hemiplegia pseudohysterica. Neurolog. Centralblatt. No. 3. p. 98.
4. Adler, Beiträge zu den Grenzgebieten der Chirurgie und Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. p. 202.
5. Alagna, G., Mastalgia isterica. Tommasi. III. 305—310.
6. Alquier, L., Le problème de l'hystérie. Gaz. des hôpitaux. No. 90. p. 1071.
7. André-Thomas, La discussion sur l'hystérie à la Société de Neurologie. Clinique. III. 472.
8. Aquaderni, A., Un caso di stasofobia in un bambino di 5 anni. Gazz. med. lombarda. p. 160.
9. Armaingaud, Montaigne était-il hypocondriaque? Bull. de l'Acad. de Médecine. T. LIX. No. 8. p. 272.
10. Aumaitre, Physiologie pathologique de l'hystérie. Journ. de med. de Paris. 2. s. XX. 47.
11. Austregesilo, A., Novas concepçôes sobrae a hysteria. Arch. brasil. de psychiat. IV. 52—66.
12. Aveta, F., Un caso di cefalalgia frontale isterica. Boll. d. Casa di Salute Fleurent. XXV. 46—49.
13. Babinski, I., Emotion, suggestion et hystérie. Compt. rend. Soc. de Neurol. 4. juillet 07.
14. Derselbe, Instabilité hystérique (pithiatique) des membres et du tronc. ibidem. 5. mars.
15. Derselbe, My Conception of Hysteria and Hypnotism (Pithiatism). The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 1. p. 1.
16. Derselbe, Quelques remarques sur le mémoire de M. Alfred Gordon intitulé: „Troubles vasomoteurs et trophiques de l'hystérie. Revue neurologique. No. 20. p. 1089.
17. Derselbe, Quelques remarques sur le mémoire de M. Valobra intitulé: „Contribution à l'étude des gangrènes cutanées spontanées chez les sujets hystériques." Nouv. Icon. de la Salp. No. 6. p. 506.
18. Babonneix, L., Un cas d'astasie-abasie chez une enfant de dix ans. Gazette des hôpitaux. No. 115. p. 1371.
19. Baff, Max, Hysteria in Italians. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 13. p. 1037.
20. Bailey, S., Hysteria. Jowa Med. Journ. XIX. 434—439.
21. Ballet, 1. Dans l'ensemble des phénomènes rattachés à l'hystérie, n'existe-t-il pas un group spécial de troubles qui puissent être exactement reproduits par la suggestion et qui puissent disparaître sous l'influence de la seule suggestion ou persuasion? 2. Si l'on admet l'existence d'un groupe de troubles caractérisés comme il est ci-dessus, n'est-il pas légitime et nécessaire de lui donner un nom? Et lequel? Le terme de pithiatisme" ayant été proposé, convient-il de le conserver? Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. (Sitzungsbericht.)
22. Derselbe, 1. Ce qu'on a appellé stigmates hystériques n'ést-il pas le résultat d'une suggestion inconsciente, le plus souvent médicale? 2. La suggestion ou la persuasion ont-elles une action sur les réflexes tendineux, cutanés, pupillaires, sur les fonctions circulatoires et trophiques, sur les fonctions sécrétoires, sur la température? ibidem. 4. S. T. II. p. 71. (Sitzungsbericht.)
23. Baranyi, Fall von Hysterie, mit den Symptomen eines Kleinhirnabszesses. Neurolog. Centralbl. p. 889. (Sitzungsbericht.)
24. Battistelli, L., Un caso di pseudoperitonite isterica. Ann. d. manic. prov. di Perugia. 1907. I. 201—218.
25. Baumgarten, Alfred, La neurasthénie, sa nature, sa guérison, sa prophylaxie; ouvrage traduit de la 4me éd. allemande par Bonnaymé. Paris. 1907. A. Maloine.
26. Belknap, I. L., Case of Psychical Aphonia. United States Naval Med. Bullet. Jan.
27. Beni-Barde, Clinique hydrothérapique; silhouettes de névropathes. I. série. La neurasthénie, les vrais et les faux neurasthéniques. Paris. Masson & Cie.
28. Berlit, B., Vortäuschung einer organischen Erkrankung durch Hysterie. Monatsschrift. f. Unfallheilk. No. 1.
29. Derselbe, Vortäuschung einer organischen Erkrankung durch Hysterie. Monatsschrift. f. Unfallheilk. No. 1. p. 1.



30. Bernheim, Neurasthénies et Psychonévroses. Paris. O. Doin.
31. Derselbe, Définition et traitement curatif de l'hystérie. Paris. 1907. Charles Schlaeber.
32. Bertoldi, G., Contributo alla questione sull'isterismo. Boll. d. r. Accad. med. di Genova. XXIII. 151—156.
33. Bierhoff, F., Case of Hysterical Retention of Urine, Complicated by Foreign Body. New York Med. Journ. Jan. 25.
34. Bing, Robert, Über den Begriff der Neurasthenie. Medizin. Klinik. No. 5. p. 143.
35. Bloomfield, M. D., Case of Convulsive Movements of Right Arm, Hysterical in Nature. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 574. **(Sitzungsbericht.)**
36. Board, M., Hysteria. Kentucky Med. Journ. VI. 648—650.
37. Bonnar, I. D., Neurasthenia or Nervous Exhaustion. New York State Journ. of Med. VIII. 19—26.
38. Bonnieux, L. de, Les stigmates de la neurasthénie. Poitou méd. XXIII. 81—83.
39. Bono, Antonio-Mendicini, Contribution à l'étude des troubles trophiques dits „hystériques". Tribune méd. p. 213.
40. Bourcart, M., Le déséquilibre abdominal dans la pathogénie des états neurasthéniques. Rev. de thérap. méd.-chir. LXXV. 685—695.
41. Bourgeois, H., Toux nasale réflexe. Le Progrès médical. No. 11. p. 128.
42. Bretschneider, Alfred, Thermische und nervöse Einflüsse auf die Blutzusammensetzung mit einer kritischen Beleuchtung des Begriffes der Neurasthenie. Inaug.-Dissert. München. März.
43. Breuer, Jos. und Freud, Sigm., Studien über Hysterie. II. unveränderte Aufl. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
44. Broadbent, J. F., On Neurasthenia. Med. Press. and Circ. n. s. LXXXVI. 394.
45. Burgess, Mildred M., A Case of Neurasthenia Complicated with „Vaso-Vagal Attacks. The Lancet. II. p. 1743.
46. Callewaert, H., Hysterie. Policlin. XVIII. 129—131.
47. Camp, C. D., Distinction Between Hysteria, Neurasthenia, Hypochondria and Simulation. Journ. Michigan State Med. Soc. Nov.
48. Canfield, Martha A., The Toxin of the Colon bacillus as a Cause of Hysterical Joints. Cleveland Med. and Surg. Reporter. XVI. 174—177.
49. Carito, D., Die Neurasthenie und ihre sozialen Gefahren. Deutsche Revue. III. 48—56.
50. Carr, H., Unusual Illusions Occurring in Psycholeptic Attacks of Hysterical Origin. Journ. of Abnorm. Psychol. II. 260—271.
51. Chavigny, Oedème hystérique et oedème simulé. Gaz. des hôpitaux. p. 1613. **(Sitzungsbericht.)**
52. Cheney, William Fitch, The Diagnosis and Treatment of the Gastric Neuroses. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 1. p. 25.
53. Clapier, N., Diagnostic de la neurasthénie et de la neurasthénie préparalytique. Thèse de Bordeaux.
54. Claude, Henri et Rose, Félix, Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. Association hystéro-organique ou manifestation purement hystérique? Revue neurologique. No. 2. p. 53.
55. Dieselben, Association hystéro-organique ou hystérie pure. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 68. **(Sitzungsbericht.)**
56. Collins, J., Psychasthenia. New York Med. Journal. Febr. 15.
57. Comby, I., Anorexie nerveuse. Arch. de méd. des enfants. No. 8. p. 562.
58. Courtney, I. W., Genesis and Nature of Hysteria; A Conflict of Theory. Boston Med. and Surg. Journ. March 12.
59. Coutinho, O., Un caso de aphonia hysterica datando de octo mezes, curado pelo hypnotismo. Journ. de méd. de Pernambuco. IV. 1.
60. Crocq, Discussion de la question de l'hystérie. Journal de Neurologie. p. 425. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, 1. Ya-t-il en dehors de l'hystérie des troubles engendrés par suggestion? 2. Faut-il conserver le terme d'hystérie? Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
62. Cruchet, R., A propos des définitions de l'hystérie. Prov. méd. XIX. 15.
63. Derselbe, La discussion sur l'hystérie du 9. avril 1908. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 248—251.
64. Cullerre, A., Une hystérique incendiaire rendant l'état somnambulique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 156—158.
65. Curschmann, Hans, Bemerkung zu dem Aufsatz von I. Kollarits: Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. p. 141.) Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 3—4. p. 352.



66. Debove, Hystérie toxique chez un saturnin alcoolique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 225—227.
67. Déjerine, Râle trachéal hystérique. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
68. Descola, Contribution à l'étude des troubles de la volonté chez le neurasthénique. Thèse de Paris.
69. Descos, A., Paralysie faciale hystérique. Loire méd. XXVII. 215—218.
70. Deutsch, M., Die Neurasthenie beim Manne (Das geschwächte Nervensystem) mit besonderer Rücksichtnahme auf die Geschlechtskrankheiten. Für Aerzte und Laien. Berlin. **1907.** Hugo Steinitz.
71. Dierling, Hugo, Beiträge zur Kenntnis der Schmerzen im Ohre und am Warzenfortsatze bei Hysterischen. Inaug.-Dissert. Rostock.
72. Dodinet, G., Contribution à l'étude de l'aphasie hystérique. Thèse de Montpellier.
73. Donath, Julius, Hysterische, schlafähnliche (lethargische) Zustände. Wiener klin. Wochenschr. No. 50. p. 1740. u. Pester med.-chir. Presse. No. 6. p. 134. u. Orvos. Hetilap. No. 30. (Ungarisch.)
74. Derselbe, Ueber hysterische Amnesie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 4. p. 559.
75. Donskow, Un cas de catalepsie. Soc. de Neuropath. de Kazan. 18. févr. 07.
76. Draudt, Eine Stigmatisierte. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 221.
77. Dubois, La pathogénie des états neurasthéniques. X. Congr. franç. de Méd. Genève. 3.—5. Sept.
78. Duhain, Etude clinique et critique sur les symptômes de la psychasthénie envisagée surtout au point de vue de leur pathogénie. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 169. 193. 241.
79. Derselbe, Symptômes et pathogénie de la psychasthénie. Lille. Impr. H. Morel.
80. Dumas, Hystero-Epilepsie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 674.
81. Egger, Sur l'hémianestésie hystérique. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
82. Ekmekdgian, Origine médicale des hémianesthésies hystériques. Thèse de Paris.
83. Elst, van der, Contribution apportée à la notion d'hystérie par l'étude de l'hypnose spécialement considérée dans son histoire, dans son essence, dans ses effets. ibidem.
84. Escudie, De la neurasthénie et de la mélancolie considérées dans leurs rapports réciproques. Thèse de Bordeaux.
85. Etienne, Gangrènes hystériques. Gaz. des hopitaux. p. 52. **(Sitzungsbericht.)**
86. Eulenburg, Zur Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Russ. Mediz. Rundschau. No. 11—12. p. 650. 722.
87. Ferenczi, Alexander, Analytische Erklärung und Heilung der psychosexuellen Impotenz. Gyógyászat. No. 50. (Ungarisch.)
88. Derselbe, Ueber Neurosen in der Beleuchtung der Lehren Freuds und über die Psychoanalyse. ibidem. No. 15. 16.
89. Ferrannini, A., Isterici ed epilettici nelle loro differenze patogenetiche. Corriere san. XIX. 150—167.
90. Fisher, Edward D., Etiology, Pathology and Course of Neurasthenia. Medical Record. Vol. 74. p. 983. **(Sitzungsbericht.)**
91. Fortuneau, G., Considérations sur la pathogénie de la neurasthénie. Thèse de Paris.
92. Frank, Ernst R. W., Über die Beziehungen der papillomatösen Wucherungen des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre zum Mechanismus der Harnentleerung und zur sexuellen Neurasthenie. Zeitschr. f. Urologie. Bd. II. H. 10. p. 922.
93. Friedländer, A. A., Klinik und Therapie der Hysterie und über die Freudsche Lehre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 262.
94. Gadelius, Bror, Hysteri och katatoni. Hygiea. Festband. No. 17.
95. Galli, G., Neurasthenia e lesioni cardiovasali. Tommasi. **1907.** II. 400—402.
96. Gaussel, A., Le „regard à la Cardan“ symptôme d'ophthalmoplégie hystérique dans un cas de méningisme. Prov. méd. XIX. 37—39.
97. Gehuchten, A. van, Un nouveau cas de Clonus du pied dans l'hystérie (contracture, hémianesthésie cutanée et sensorielle). Le Névraxe. Vol. II. fasc. 2. p. 197.
98. Glorieux, Coxalgie hystéro-traumatique. Policlin. XVII. 241—245.
99. Derselbe, Mutism hystérique. Policlin. **1907.** XVI. 145.
100. Gordon, Alfred, Troubles vaso-moteurs et trophiques de l'hystérie. Revue neurologique. No. 18. p. 945.
101. Gota, A., Caso de un sueño histerico con personalidad subconsciente. Clin. mod. VII. 453. 479.
102. Grant, I. Dundas, Unilateral Hysterical Nerve Deafness of Sudden Onset, with Hemianaesthesia and other allied Stigmata. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Otological Sect. p. 127.
103. Graubner, Fall von hysterischer Sprachlähmung. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 61. **(Sitzungsbericht.)**



104. Grobon, De l'hystérie chez les chats. Rev. vétérinaire. **1907.** No. 3.
105. Guglielmi, F., Due casi di isteria intestinale. Riv. crit. di clin. med. IX. 278. 297. 312.
106. Guichard, Paul, De l'hystérie à forme d'épilepsie partielle et épilepsie jacksonienne chez une hystérique. Diagnostic différentiel. Thèse de Montpellier.
107. Hainaut, Ya-t-il encore une hystérie? Arch. méd. belges. 4. s. XXXII. 230—244.
108. Hall, F. de Havilland, Functional Aphonia in a Male. Proc. of the Royal Soc. of Medecine. Vol. I. No. 6. Laryngological Section. p. 77.
109. Hammond, S. W., Neurasthenia. Vermont. Med. Monthly. July 13.
110. Hanna, I. E., Neurasthenia. Queens Med. Quart. VII. 157—167.
111. Hartenberg, Neurasthénie et Psychasthénie. Revue neurol. p. 892. **(Sitzungsbericht.)**
112. Derselbe, Autosuggestion chez les neurasthéniques. Revue de Médecine. No. 6. p. 561.
113. Derselbe, Psychologie des neurasthéniques. Paris. F. Alcan.
114. Hausner, Josef, Praktischer Beitrag zur Lehre von der Hysterie, mit besonderer Rücksicht auf das Krankheitsbild der Akinesia algera (Möbius) und der Astasie abasie, wie auch auf die Heilmethode Jendrassiks. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 14—16. p. 326. 358. 373.
115. Herman, G. E., Neurasthenia in Women. Clinical Journal. Dec.
116. Hertz, Arthur F., The Diagnosis and Treatment of Hysteria. General Practitioner. 18. April.
117. Herz, Max, Wanderherz und Neurasthenie. Wiener klin. Wochenschr. No. 9. p. 291.
118. Derselbe, Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie). Wien u. Leipzig. Wilhelm Braumüller.
119. Hirtz, Diagnostic différentiel entre les manifestations hystériques et les paralysies d'origine organique. Gaz. des hôpitaux. p. 305. **(Sitzungsbericht.)**
120. Hoche, Über die klinische Stellung der Neurasthenie. Neurol. Centralbl. p. 1039. **(Sitzungsbericht.)**
121. Höckendorf, P., Die nervösen Magenerkrankungen und die allgemeine Nervenschwäche (Neurasthenie). Eine allgemeinverständliche Darstellung ihrer Erkennung und Behandlung. 2. Auflage. Berlin. Hugo Steinitz.
122. Hoge, M. W., Diagnostic Points between Hysteria and Organic Nervous Disease. Interstate Med. Journ. XV. 198—201.
123. Hubbard, O. S., Hysteria. Journal Kansas Med. Soc. Nov.
124. Hudovernig, Carl, Kombination von Hysterie und Hemiplegie. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 18. XI. 1907. **(Sitzungsbericht.)**
125. Ingegnieros, I., Le langage musical et ses troubles hystériques. Paris. Felix Alcan.
126. Derselbe, El lenguaje musical y sus trastornos en los histéricos. Rev. frenopat. españ. VI. 1—10.
127. Jahnel, Franz, Ein Beitrag zur Geschichte des hysterischen Mutismus. Neurolog. Centralbl. No. 11. p. 512.
128. Janet, Pierre, Le besoin d'excitation dans les impulsions psychasthéniques. Journal de Psychol. norm. et path. **1907.** No. 4. p. 346.
129. Jelgersma, G., Het hysterisch insult. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1750—1760.
130. Derselbe, Hysterie en epilepsie gecombineerd. ibidem. p. 1918—1927.
131. Jelliffe, S. E., Hysteria and the Re-Education Method of Dubois. New York Med. Journ. May 16.
132. Jones, C. R., Neurasthenia gastrica, Nervous Dyspepsia or Dyspeptic Symptoms Due to Eye Strain. Lancet-Clinic. July 18.
133. Jones, Ernest, Le coté affecté par l'hémiplégie hystérique. Revue neurologique. No. 5. p. 193.
134. Derselbe, Distinction des attaques d'hystérie des crises de Psychasthénie. The Journal of Abnormal Psychology. Vol. II. No. 5. p. 218—227. Déc. 1907 et janvier.
135. Derselbe, Mechanism of a Severe Briquet Attack as Contrasted with that of Psychasthenic Fits. ibidem. **1907.** No. 3.
136. Juarros, César, Concepto clinico del histerismo. Clin. mod. VII. 499—507.
137. Derselbe, Las nuevas ideas sobre el histerismo. Rev. san. mil. y Med. mil. españ. II. 470—476.
138. Derselbe, El Problema del histerismo. El Siglo medico. p. 726.
139. Jung, C. G., Die Freudsche Hysterietheorie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 4. p. 310.
140. Derselbe, De Theorie von Freud over hysterie. Geneesk. Courant. XLII. 225—258.
141. Kahane, Max, Hysterie und Hochfrequenzströme, nebst Bemerkungen zur Pathogenese der Hysterie. Medizin. Klinik. No. 43. p. 1641.
142. Kahn, Pierre, Exostoses multiples ayant suppuré, panaris de Morvan, et double tumeur testiculaire chez un hystérique tuberculeux. Gaz. des hôpitaux. p. 272. **(Sitzungsbericht.)**



143. Kienböck, Robert, Angina pectoris hysterica. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. II. Jahrg. No. 1. p. 11.
144. Klau, Fall von hysterischer Kontraktur des Hüftgelenkes. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 62. (Sitzungsbericht.)
145. Kline, G. A., Astasia abasia. Physician and Surgeon. XXXIII. 166.
146. Derselbe, A Case of Hystero-Epilepsy. ibidem. XXX. 112.
147. Kollarits, Jenö, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticolis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. p. 141.
148. Kopczynski, Ein Fall von spasmus saltatorius. Medycyna. (Polnisch.)
149. Korolkow, P., Hysterie im Kindesalter. Wratsch. gas. No. 25.
150. Koschel, Fall von Hysterie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1450.
151. Lapsley, R. M., Neurasthenia in Connection with Eye Disease. Jowa Med. Journ. Dec.
152. Laquer, Leopold, Über hysterische Taubstummheit. Neurolog. Centralbl. No. 23. p. 1106.
153. La Roque, G. P., Spasmodic Hysteric Retention of Urine. Amer. Journ. of Urology. March.
154. Larulle, L., A propos de l'hystérie. Scalpel. LX. 691.
155. Laufer, René, L'activité psychique chez les neurasthéniques. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 32. p. 440.
156. Lavagna, S., Nevrosi d'agnoscia o malattia di Freund. Policlin. XV. sez. prat. 248.
157. Leclerc, O., La neurasthénie des inanitiés. Bull. méd. de Quebec. X. 16—23.
158. Lepage, Oedème névropathique, oedème hystérique. Rev. méd. de Normandie. 366—370.
159. Lépine, Jean, Pathogénie des états neurasthéniques. Résumé. Revue de Médecine. No. 9. p. 853.
160. Derselbe, Neurasthénies et neurasthéniques. (Echos du Congrès de Genève.) Lyon médical. T. CXI. No. 40. p. 537.
161. Leporini, F., Di una forma non comune di sindrome isterica. Tommasi. III. 141.
162. Leppmann, F., Die Hysterie in ihrer Beziehung zur Erwerbsfähigkeit im Sinne der Invalidenversicherung. Neurolog. Centralbl. p. 987. (Sitzungsbericht.)
163. Lincoln, W. A., Neurasthenia in Alberta. West Canada M. Journ. II. 396—402.
164. Linnell, E. H., Hysterical Amblyopia; a Clinical Study. Homoeop. Eye, Ear and Throat Journ. XIV. 200—207.
165. Lipinska, Un cas d'hystérie. Journal de Neurologie. p. 176. (Sitzungsbericht.)
166. Londe, P., L'asthénie de cause morale et la neurasthénie. La Clinique. No. 42. p. 664.
167. Löwy, Max, Die Hypochondrie und ihre Wurzeln. Neues zur Differentialdiagnose der Hypochondrie, besonders von den Psychosen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 766.
168. Lydston, G. F., Social Hysteria. Texas Med. Journ. XXIII. 437—443.
169. Macnamara, Eric D., Blood Pressure in Neurasthenic States and the Effects of Certain Forms of Treatment thereon. The Lancet. II. p. 151.
170. Magnin, P., Aucune des définitions actuelles de l'hystérie n'est légitime. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 291. 323. 354.
171. Mann, A., Die Hysterie des Soldaten. Der Militärarzt. No. 4—6. p. 51. 90 (zu Wiener Mediz. Wochenschr. No. 9).
172. Marimo, L'isteria o Pitiatismo. Gazzetta Med. Lombarda. p. 361.
173. Derselbe, Pseudo-neurasthenie; rivista sintetico-critica. Auto-riassunti e riv. d. lav. ital. di med. int. VI. 513—522.
174. Marotta, G., Contratture isteriche di antica data, guarite con la suggestione in veglia. Gazz. internaz. di med. XI. 379.
175. Masini, M. U., I nuovi concetti sull' isterismo. Gazz. med. lombarda. No. 34. p. 329.
176. M'Carthy, D. I., The Neurasthenic Syndrome. Internat. Clin. 18 s. IV. 221—226.
177. Mc Craig, I. E., The Mental Aspect of Neurasthenia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1179. (Sitzungsbericht.)
178. Meige, Henri, La révision de l'hystérie à la société de Neurologie de Paris. Les prétendus stigmates hystériques les troubles „pithiathiques" et les troubles trophiques soi-disant hystériques. La Presse médicale. No. 54. p. 425. No. 60. p. 474.
179. Mendici - Bono, A., Contribution à l'étude des troubles trophiques dits „hystériques". Tribune méd. n. s. XL. 213—216.
180. Meunier, R., De l'instabilité sentimentale. Journ. de psychol. norm. et path. V. 508—513.
181. Midgely, R. I., Neurasthenia. Med. Herald. n. s. XXVII. 398—405.
182. Mirto, G., Sulla nosografia delle frenastenie. Gazz. med. lombarda. p. 161.
183. Mitchell, John K., Diagnosis and Treatment of Neurasthenia. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XIX. Febr. p. 41.



184. Monéger, Un cas d'hystérie latente, se révélant tout d'un coup par des accidents alarmants (spasme de la glotte; hémiplégie) à l'occasion d'une grippe légère. Arch. de méd. et pharm. mil. LII. 345—348.
185. Moore, W. O., Hysterical Amblyopia. Dietet. and Hyg. Gaz. XXIX. 338—342.
186. Mörchen, Fritz, Zur Frage des hysterischen Fiebers. Berliner klin. Wochenschrift. No. 50. p. 2220.
187. Morselli, A., La menzogna nell'isterica come indice d'infantilismo psichico. Riv. di psicol. applic. IV. 401—436.
188. Derselbe, Sul dermografismo isterico. Boll. d. r. Accad. med. di Genova. XXIII. 157—161.
189. Mouriquand, G. et Roubier, C., Sur un cas de bégaiement hystérique débutant et récidivant à l'occasion d'une bronchite; avec quelques réflexions sur sa pathogénie. Prov. méd. XIX. 28.
190. Néri, Vincenzo, Etude cinématographique des troubles moteurs hystériques. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. (Sitzungsbericht.)
191. Derselbe, Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques. Y a-t-il une démarche hystérique? Nov. Iconogr. de la Salp. No. 3. p. 231.
192. Nice, C. M., Neurasthenia. South. Med. Journ. I. 104—112.
193. Odorisio, T., Neurastenia con atonia gastro-intestinale. Practica d. med. VIII. 351—354.
194. Oettinger, Bernard, A Case of Recurrent Autohypnotic Sleep, Hysterical Mutism and Simulated Deafness; Symptomatic Recovery with Development of Hypomania. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 3. p. 129.
195. Onfray et Weill, Amblyopie hystérique (Etapes d'une autosuggestion). Soc. d'Opht. de Paris. 1907. 3. Déc.
196. Orbison, Thomas I., The Neurasthenia of Auto-Intoxication. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. LXXXV. No. 4. p. 558.
197. Pashayan, N. A., Hysteria and Allied Neuroses. New York State Journ. of Med. Dec.
198. Pelnář, Täuschende hysterische Erscheinungen. Casopis lekařů česýkch. No. 14—15.
199. Périé, De la mydriase hystérique. Thèse de Bordeaux.
200. Price, G. E., Hysteria in Children. Archives of Pediatrics. Febr.
201. Punton, John, Nervousness; its Significance and Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 5. p. 353.
202. Purman, R. M., Hysteria. Med. Sentinel. XV. 565—570.
203. Quensel, Zur Pathologie und Therapie der hysterischen Amaurose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 532. (Sitzungsbericht.)
204. Radin, E., Hysterische Skoliose infolge einseitiger Kontraktur der Rückenmuskulatur. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 2.
205. Rankin, Guthrie, Neurasthenia; its Etiology and Treatment. Month. Cycl. Pract. Med. XXII. 97—110.
206. Ratner, Über Grypno- und Telephonophobie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 2. p. 179.
207. Raymond, La contracture hystérique. Journ. de méd. int. XII. 281—283.
208. Redlich, Emil, Ueber ein eigenartiges Pupillenphänomen; zugleich ein Beitrag zur Frage der hysterischen Pupillenstarre. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 8. p. 313.
209. Reuter, Camillo, Ohnmachtähnliche hysterische Anfälle. Orvosi Hetilap. No. 16. Beilage: Psychiatrie u. Neurol.
210. Reynault, M., Hystérie et paludisme; hémiplégie gauche, aphasie motrice et hémianesthésie sensitivo-sensorielle d'origine hystérique chez un paludéen. Arch. de méd. et pharm. mil. LII. 37—51.
211. Riche, André, L'état mental des neurasthéniques. Le Progrès médical. T. XXIII. No. 20. p. 239 u. Paris. J. B. Baillière et fils.
212. Derselbe, Les états neurasthéniques. Diagnostic et traitement. Actualités médicales. Paris. J. B. Baillière.
213. Robinson, S. T., Psychopathology of Hysteria. Illinois Med. Journ. Dec.
214. Rockwell, A. D., True Neurasthenia — its Nature and Treatment. Medical Record. Vol. 74. No. 23. p. 955.
215. Rodiet, A., Pansier, P. et Cans, F., Les manifestations oculaires pendant l'attaque d'hystérie. Revue méd. de Normandie. 25. juin.
216. Roger, Henri, De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. Thèse de Montpellier.
217. Derselbe, De quelques réflexes dans l'hystérie, réflexes muqueux et pupillaires. Gaz. des hôpitaux. No. 138. p. 1647.
218. Rose, Félix, Discussion sur l'hystérie à la Société de neurologie. L'Encéphale. 3. année No. 7. p. 54.



219. Rosellini, Pier Lodovico, Dermatose simulée chez une hystérique. Boll. delle Scienze Mediche. **1907.**
220. Rosenberg, Michael, Differentielle Diagnose der hysterischen Pseudoneuralgien, mit besonderer Berücksichtigung der Glossodynie. Inaug.-Dissert. Berlin.
221. Rothe, A. v., Pseudoappendicitis hysterica. Centralbl. f. Chirurgie. No. 11. p. 338.
222. Roux, vomissements hystériques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 20—22.
223. Rucker, S. T., Nature and Treatment of Hysteria. Memphis Med. Monthly. May.
224. Russell, Jas. W., A Case of Hysterical Somnambulism, Showing Abnormal Acuity of Vision in the Somnambulistic State. Brit. Med. Journ. I. p. 618.
225. Sablé, F., Sur un cas d'hystérie saturnine suivie de polynévrite; guérison de la polynévrite, persistance des troubles hystériques. Journ. d. Sc. méd. de Lille. I. 524—549.
226. Saizew, A. M., Eigentümliche Gehstörung bei einem an Hysterie leidenden Kranken. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 8.
227. Derselbe, Atmungsstörung bei Hysterie. Obosrenje psichiatrii. No. 12.
228. Salgó, Jacob, Ueber Hypochondrie. Gyógyászat.
229. Sanchez-Herrero, A., Historia de un neurasténico agitado. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XX. 175—178.
230. Sandro, D. de, Un caso di astasia-abasia emotiva. Riforma med. XXIV. 169—175.
231. Sanz, E. Fernández, Dos nuevos casos de mutismo histerico. El Siglo medico. p. 162.
232. Savy, P., Le bégaiement hystérique. Prov. méd. XIX. 474—476.
233. Schmidt, Heinrich, Zur Prognose und Symptomatologie der Kinderhysterie. Inaug.-Dissert. **1907.** Tübingen.
234. Schmiergeld, A. et Provotelle, P., La méthode psycho-analytique et les „Abwehr-Neuropsychosen" de Freud. Journal de Neurologie. No. 7—8. p. 221, 241.
235. Schnyder, Z., A propos de la définition de l'hystérie. Province méd. an. XXI. No. 6. p. 65.
236. Schultze, Ernst, Ueber hysterische Hemiplegie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 544.
237. Schwab, Max, Ein Beitrag zum hysterischen Fieber. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXVIII. Heft 4. p. 414.
238. Schwalbe, Walter. Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen. Inaug.-Dissert. Berlin.
239. Schwerdtner, Hugo, Zur Aetiologie der Psychoneurosen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 25—26. p. 1405, 1478.
240. Semon, Felix, Hysteria with very Unusual Laryngeal Manifestations. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Laryngol. Sect. p. 133.
241. Senet, Rodolfo, Le surmenage intellectuel et la neurasthénie. Archivos de Pedagogia y ciencias afines. T. III. **1907.** p. 209—219.
242. Siegert, 1. Ueber 2 Fälle von hysterischer Dysphagie. 2. Ein Fall hysterischer intermittierender Aphagie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 420. **(Sitzungsbericht.)**
243. Simidoff, De la psychasthénie. Thèse de Paris.
244. Siredey, Gangrènes hystériques. Arch. de Neurol. 4. s. T. II. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
245. Slientoff, La neurasthénie sexuelle, ses causes et son traitement. Moscou.
246. Sokolowski, Ein Beitrag zur Aetiologie und zur Therapie der Pharynxkrankheiten bei Neurasthenie. Gazeta lekarska. No. 50—51. (Polnisch.)
247. Sollier, Paul, Sur un cas d'émotion localisée. Journ. de Psychol. norm. et pathol. **1907.** No. 4. p. 339.
248. Stcherback, Alexandre, Cas d'acathisie (akathisia paraesthetica), guérie par l'autosuggestion. Paresthésies vibratoires. Le Progrès médical. T. XXIII. No. 22. p. 265.
249. Derselbe, Ein Fall von Impotenz wegen Enthaltung vom Coitus aus Furcht, syphilitisch infiziert zu werden und die Behandlung derselben (sexuale Neurasthenie). Russki shurn. koshn. i vener. bol. No. 1.
250. Derselbe und Kaplan, M. J., Über die Bedeutung der Halsrippen in der Aetiologie der Neuralgie und Neuritis des Plexus brachialis. Fall von Pseudohalsrippe. Zur Frage über die Entstehung der lokalen hysterischen Muskelatrophie. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 11.
251. Stekel, Wilhelm, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Mit einem Vorwort von Prof. Dr. S. Freud. Berlin & Wien. Urban & Schwarzenberg.
252. Derselbe, Die Angstneurose der Kinder. Medizin. Klinik. No. 17—18. p. 621, 659.
253. Stenczel, Fall von Pemphigus hystericus. Wiener klin. Wochenschr. p. 1761. **(Sitzungsbericht.)**
254. Steyerthal, Armin, Was ist Hysterie? Eine nosologische Betrachtung. Samml. zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Bd. VIII. H. 5. Halle a. S. Carl Marhold.
255. Strauss, Max, Die hysterische Skoliose. Die Heilkunde. Febr. p. 41.
256. Terrien, L'hystérie est-elle curable? Anjou méd. XV. 94—104.

257. Thomas, Exhibition of a Case of Combined Organic and Hysterical Paralysis. Johns Hopkins Hosp. Bull. XIX. 145.
258. Thomas, John Jenks, Hysteria in Children. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 4. p. 211.
259. Thomas, Dixon, Savill, Clinical Lectures on Neurasthenia. 4. ed. London. H. J. Glaisher.
260. Thomsen, R., Zur Klinik und Aetiologie der Zwangserscheinungen, über Zwangshalluzinationen und über die Beziehungen der Zwangsvorstellungen zur Hysterie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 1.
261. Tillmann, Max, Zur Symptomatologie der Hysteria virilis. (Respiratorische Anfälle.) Inaug.-Dissert. Kiel.
262. Tionen, R. J., Ocular Manifestations of Hysteria. Journ. of Ophthalm. and Otolaryngol. Dec.
263. Tosatti, C., Un caso di paraplegia isterica. Corriere san. XIX. 165—167.
264. Trappe, M., Die hysterischen Kontrakturen und ihre Beziehungen zu organisch bedingten Krankheitszuständen des Menschen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 14. H. 3. p. 514.
265. Turilli, A., Contributo allo studio delle contratture isteriche. Gazz. med. di Roma. XXXIV. 505—511.
266. Turner, B. F., Hysteria and Neurasthenia Resulting from Traumatism. Memphis Med. Monthly. May.
267. Urban, Karl, Über Pseudoappendicitis hysterica. Wiener mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1917.
268. Valentin, L., De la paralysie agitante hystérique. Thèse de Montpellier.
269. Valobra, J., Contribution à l'étude des gangrènes cutanées spontanées chez les sujets hystériques. Considérations générales sur la clinique et sur la définition de l'hystérie. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 6. p. 481.
270. Vance, Ap Morgan, Hysteria as the Surgeon Sees it. The Amer. Journal of Obstetrics. Nov. p. 757.
271. Vasilesco-Popesco, C, Hémoptysies et arthralgies simulant le rhumatisme polyarticulaire chez une hystérique Bull. Soc. des Sciences méd. No. 1. p. 27.
272. Veras, Solon, Sur un cas de scoliose hystérique. Echo méd. du Nord. **1907.** No. 47. p. 557.
273. Verhoogen, R., La neurasthénie est-elle une entité morbide? Policlin. XVIII. 61—63.
274. Villagrán, E. M., Un caso de neurosis histérica en el hombre. Rev. méd. de Sevilla. LI. 42—46.
275. Vitali, C., Contributo allo studio dell' isterismo maschile. Ann. d. manic. prov. di Perugia. **1907.** I. 153—170.
276. Derselbe, Contributo allo studio della nevrosi d'angoscia. ibidem. **1907.** I. 231—244.
277. Vitek, V., Neurasthénie und Anaemie. A propos de l'anémie chez les névrasthéniques. Arch. bohém. de méd. T. IX—XIII. fasc. 1 und Lekarsky sbornik. No. 2.
278. Wallon, Henri, Rapport de l'hystérie et de l'épilepsie chez deux enfants. Revue neurol. p. 1188. **(Sitzungsbericht.)**
279. Wartena, S., Een geval van hysterische bloeding? Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. R. XLIV. 1. Afd. 1179.
280. Weinstein, H., Neurasthenia Ventriculi and Gastroptosis. New York Med. Journ. Sept. 12.
281. Weiss, Edward A., A Contribution of Neurasthenia in its Relation to Pelvic Symptoms in Women. The Amer. Journal. of Obstetric. Febr. p. 230.
282. Welt-Kakels, Sara, Hysteria Gravis in a Girl of Nine Years. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 170. **(Sitzungsbericht.)**
283. Wentzel, Hermann, Beitrag zur Lehre von der Astasie und Abasie. Inaug.-Dissert. Kiel.
284. Williams, T. A., Considerations as to the Nature of Hysteria, with their Application to the Treatment of a Case. Internat. Clin. 18. s. III. 44—65.
285. Wimmer, Aug., Über Astasia — Abasia. Hospitalstidende. April 15. und Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. p. 379.
286. Woodman, R. C., General Considerations as to the Nature and Relationships of Hysteria. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 13. p. 23, 77, 153.
287. Wurcelman, Ein Fall von hysterischer Lähmung. Medycyna. (Polnisch.)
288. Young, F. F., Neurasthenia and its Relations to the Drug and Liquor Addictions. Am. Pract. and News. XLII. 241—249.

Jung (139) betont mit größter Energie, daß Fälle, die genau auf das Freudsche Schema passen, tatsächlich vorkommen; die Freudschen Feststellungen gelten für eine unbestimmt große Zahl von Hysteriefällen, die bis jetzt als klinische Gruppe nicht abgegrenzt werden konnten.



Die psychosexuellen Unterschiede zwischen der Hysterie und der Dementia praecox hat **Abraham** (1) auf Grund der Freudschen Methoden untersucht. Er kommt zu dem Resultat, daß die Dementia praecox die Fähigkeit zur Sexualübertragung, zur Objektliebe und zur Sublimierung vernichte. Ein solcher Zustand der Sexualität ist sonst nur in der frühen Kindheit als Autoerotismus nach Freuds Vorgang bekannt. Also besteht die psychosexuelle Eigenart der Dementia praecox in der Rückkehr des Patienten zum Autoerotismus; die Symptome der Krankheit sind eine Form autoerotischer Sexualbetätigung. Es wird weiter gezeigt, wie die Abkehr der Libido von den Objekten den Kranken in einen Gegensatz zur Welt bringt und dadurch zur Grundlage der Verfolgungsideen wird, sowie aus der auf das Ich zurückgewandten, autoerotischen Sexualüberschätzung der Größenwahn der Dementia praecox entsteht. Im Gegensatz dazu finden wir bei der Hysterie übermäßige Objektbetonung und gesteigerte Sublimierung.

Gordon (100) sah eine 45 jährige Hysterika mit symmetrischen braunen Flecken auf beiden Vorderarmen, die infolge von häuslichen Streitigkeiten entstanden waren. Nachdem diese Flecken verschwunden waren, erlitt Patientin 14 Tage später in Gegenwart des Verf. einen heftigen Schreck. Nachdem sie beruhigt worden ist, schläft sie ein und erwacht mit den gleichen Flecken auf beiden Armen. Eine zweite Patientin litt an Ulzerationen an der linken oberen Extremität und an der Brust, die unter suggestiver Therapie heilten. Verf. ist überzeugt, daß es sich in beiden Fällen um vasomotorisch-trophische Störungen auf hysterischer Grundlage gehandelt hat.

Burgess (45) beschreibt eigentümliche Anfälle bei einer 39 jährigen Krankenpflegerin, die lange in den Tropen gelebt hatte. Sie bekam plötzlich ein starkes Müdigkeits- und Schwächegefühl; sie legte sich hin, gewöhnlich auf eine Seite und blieb schlaff und regungslos liegen. Die Extremitäten fühlten sich kühl an, die Hautfarbe war von äußerster Blässe, das Gesicht wurde grau. Dabei war die Haut trocken. Die Pupillen waren erweitert, der Lidschlag aufgehoben, der Puls verlangsamt, zeitweise unfühlbar, die Atmung oberflächlich, das Bewußtsein war erhalten, es bestand Vernichtungsgefühl. Der Anfall endete mit einem tiefen Seufzer. Verf. nennt diese Anfälle nach Gowers' Vorgang Vaso-Vagale-Attacken und meint, daß es sich um eine Störung der vasomotorischen Zentren handelt, vielleicht eine Folge des Tropenaufenthalts. Die Organuntersuchung ergab normale Verhältnisse.

Eine äußerst seltene tonische Form des Tic général bei 3 Geschwistern beschreibt **Schwalbe** (238). Zuerst erkrankte die älteste 17 jährige Schwester. Der gesamte Körper befand sich in ständiger Bewegung, indem sich Patientin bald aufrichtete, bald hinlegte; gleichzeitig machte der Kopf, der ständig etwas nach hinten gezogen wurde, Rotationsbewegungen. Die linke Hand lag in einer eigentümlich hyperextendierten Haltung auf dem Rücken, während mit dem gestreckten rechten Arm ziemlich monotone wagerechte Bewegungen ausgeführt wurden. Die Beine lagen in eigentümlich extendierter Stellung, im Knie und Hüftgelenk gebeugt und nach rechts abgelenkt, so daß sie auf dieser Seite der Unterlage auflagen, das linke Bein über dem rechten, so daß die Fußsohle nach oben sah. Die Bewegungen wurden von anderen, ähnlich komplizierten abgelöst. Nimmt sie auf Aufforderung die Rückenlage ein, so gerät sie in Opistotonusstellung. Bei Ablenkung durch Rechenaufgaben und strenge Ermahnung tritt für kurze Zeit Ruhe ein. Ein ähnliches Gemisch von willkürlichen, Tik- und choreiformen Bewegungen findet sich bei dem 12- und dem 14jährigen Bruder der Patientin. Flüchtige, aber sichere Zeichen für Hysterie fanden sich bei allen Geschwistern. Die



Schwester erkrankte vor 6 Jahren, ohne daß ein sicheres auslösendes Moment bekannt wäre, im Anschluß an den Weggang ihres Vaters nach Afrika; die Brüder, die immer mit der Schwester zusammen waren, 1 bzw. 2 Jahre später. Isolierung und Wachsuggestion, Übungs- und Hemmungstherapie, ebenso Sedativa wurden bisher ohne Erfolg angewendet.

Zu der vielumstrittenen Frage des hysterischen Fiebers hält **Mörchen** (186) die Skepsis, die gerade hervorragende Forscher diesem Krankheitsbilde entgegenbringen, für zu weitgehend. Er berichtet 3 eigene Fälle, in denen die Temperatursteigerungen durchweg ärztlich kontrolliert und die Messungen gelegentlich auch vom Arzt selbst vorgenommen wurden. Die verwendeten Instrumente waren zuverlässig und wurden wiederholt gewechselt. — Die erste Patientin, eine 31jährige verheiratete Dame, litt an degenerativer Hysterie; sie bekam, meist im Gefolge einer stärkeren psychischen Erregung, die manchmal vehemente motorische Formen annahm, Temperaturerhöhungen, die sich im allgemeinen zwischen 38° und 41° bewegten. Einmal wurde ein Anstieg auf 46°!! beobachtet, dem am nächsten Tag ein Abfall auf 36,5° folgte; ein anderes Mal fiel die Temperatur von 39,5° innerhalb von 2 Stunden auf 36,1°. Dabei betrug die Pulsfrequenz auch während der höchsten Anstiege nur wenig über 80, überstieg niemals 95 Schläge. Irgendwelche körperliche Unterlage fehlte; Gesichtsfarbe und Atmungstypus blieben unverändert, ebenso das Körpergewicht. — Im zweiten Fall, einer 34jährigen Frau, handelte es sich um ein atypisches Krankheitsbild, ein Gemisch von Melancholie und Verwirrtheit; später traten deutlich hysterische Symptome hinzu. Auch hier Temperatursteigerungen, einmal bis 42° in der Mittagsstunde mit abendlichem Abfall auf 36,4°. Puls fast unverändert, nie über 120. Auch bei der höchsten Temperatur subjektives Wohlbefinden. Kein objektiver Befund bei der körperlichen Untersuchung; nur einmal erwies sich über der rechten Lungenspitze das Atemgeräusch verschärft und der Schall verkürzt. — Der letzte Fall betraf eine 17jährige schwer hysterische Russin. Da hier Temperaturerhöhungen bis 41,8° mit starken Schmerzen im rechten Oberschenkel verknüpft waren, wurde die Diagnose beginnende Osteomyelitis gestellt und Patientin in eine chirurgische Klinik überführt. Nach der Ankunft dort normale Temperaturen. Nach Röntgen-Untersuchung wurden aus dem rechten Oberschenkel 2 Nadeln entfernt; die dort konstatierte Schwellung und Hitze wurden nachträglich als vorwiegend vasomotorisch-nervös bedingt angesehen. Verf. nimmt an, daß er durch diese mitgeteilten Beobachtungen seine Annahme des tatsächlichen Vorkommens von hysterischem Fieber erklärt und begründet habe.

Schwab (237) berichtet über eine 25jährige Hysterika, der wegen schmerzhafter Darmstörungen der völlig gesunde Wurmfortsatz entfernt worden war. Während der Beobachtung durch Verf. litt sie an Obstipation, Colica mucosa; schließlich steigerte sich das Krankheitsbild zum typischen Ileus, der spontan wieder schwand. Während dieser Zeit wurden Temperaturerhöhungen festgestellt, die sich meist zwischen 38° und 39° bewegten, und die Verf. als hysterisches Fieber anspricht. Die Messungen wurden gleichzeitig im Anus- und in der Achselhöhle in Gegenwart des Verf. zum Teil auch von ihm selbst mit verschiedenen Thermometern vorgenommen. — Auch dieser Fall dürfte sich als einwandfreier Beweis für das Vorhandensein hysterischen Fiebers nicht verwerten lassen, da zunächst die von Strümpell aufgestellte Forderung nicht völlig erfüllt ist, wonach der Arzt selbst mit einem vorher geprüften Thermometer die Messung im Rektum des Patienten vornehmen und während der ganzen Zeit der Messung das Thermometer und den Patienten keinen Augenblick aus den Augen lassen soll, und über-

dies die vorhandene Darmstörung nicht mit Sicherheit als Ursache des Fiebers ausgeschlossen werden kann. (Ref.)

Schmidt (233) stellt 88 Fälle von kindlicher Hysterie aus der Tübinger Klinik zusammen. Verhältnismäßig häufig fanden sich als Ätiologie organische Krankheiten, und zwar solche, die gewissen hysterischen Erscheinungen vorarbeiten, so Abasie bei diphtherischer leichter Polyneuritis, Hemihyperästhesien nach Blinddarmentzündung, Lähmungen und Paresen, die nach organischer Erkrankung einer Extremität zurückgeblieben waren. Hereditäre Belastung war seltener. Von Symptomen fand sich 8 mal Abasie, 4 mal mit Astasie kombiniert, 15 mal Krämpfe, 5 mal Aphonie, 1 mal Nosophobie, 4 mal Hyperalgesie, 2 mal Schlafanfälle, 2 mal Kontrakturen, 2 mal Übelkeitsanfälle, 1 mal Obstipation, 2 mal Harnretention, 2 mal Meteorismus, 3 mal Hyperemesis, 13 mal Tachypnoe. Die Hysterie trat in fast allen Fällen monosymptomatisch auf, entsprechend den Erfahrungen anderer Beobachter. Stigmata waren äußerst selten. Die Zahl der erkrankten Mädchen ist größer als die der Knaben; die Hysterie der letztgenannten erwies sich im Gegensatz zu Bruns' Angaben als die weit weniger hartnäckige. Rachitis fand sich nicht übermäßig häufig. Therapeutisch wurde mit der Überrumpelung meistens Erfolg erzielt.

Durch Umfrage bei Erwachsenen, die als Kinder wegen Hysterie in der Klinik behandelt worden waren, hat Verfasser dann noch festgestellt, daß 62,5 % der Fälle dauernd geheilt und 95,8 % dauernd (oder annähernd dauernd) arbeitsfähig waren. Bei 43,4 % waren Rezidive aufgetreten.

Die Kinderhysterie ist in Nordamerika selten nach den Beobachtungen von **Thomas** (258) in Boston. Er hat in dem Material zweier Krankenhäuser, von denen eines ein Kinderkrankenhaus ist, unter Zugrundelegung von im ganzen 18 Jahrgängen 0,1 bis 0,6 % Kinderhysterien gefunden unter sämtlichen wegen Nervenkrankheiten Aufgenommenen. Er berichtet ausführlich über 24 Fälle; 5 davon waren hereditär nervös belastet; 3 mal fand sich Tuberkulose, 1 mal Alkoholismus der Eltern. Traumen einschließlich der psychischen Traumen kommen ätiologisch hauptsächlich in Betracht. Stigmata sind im ganzen selten: es fand sich 2 mal Gesichtsfeldeinschränkung, 8 mal Sensibilitätsstörungen. Ein häufigeres Symptom sind Schmerzen. 4 mal beschreibt Verfasser Kontrakturen; schlaffe Lähmung, Astasie, Aphonie, Tremor je 1 mal; 2 mal choreiforme Bewegungen; 8 mal Krämpfe. Freuds Ansicht von den Beziehungen zwischen Hysterie und Sexualsphäre wird für die kindliche Hysterie bestritten: Masturbation fand sich in keinem Falle. Die therapeutischen Erfolge sind bei der Kinderhysterie besser als bei der der Erwachsenen.

Tillmann (261) sah hysterische Respirationskrämpfe bei einem 44 jährigen Phthisiker. Sie begannen mit Zuckungen der Brustmuskulatur, die sich auf Hals und Gesicht, schließlich auf die ganze Rumpfmuskulatur fortpflanzten. Dabei wurde der Atem angehalten, das Gesicht färbte sich rot, dann blau. Der Patient keuchte mühsam und stieß zischende Laute aus. Plötzlich atmete er tief auf. Diese Anfälle konnte der Patient willkürlich hervorrufen. Sonstige Zeichen für Hysterie fehlten. Ätiologisch dürfte die tuberkulöse Erkrankung in Betracht kommen.

Redlich (208) beobachtete kurz dauernde hysterische Anfälle bei einer 33 jährigen Kranken, in deren Verlauf die Pupillen weit und rund wurden und auf Lichteinfall meist nicht reagierten. Bisweilen ging ein Stadium voraus, in dem die Pupillen über mittelweit, queroval, unregelmäßig waren und auf Lichteinfall eine unausgiebige Verengerung zeigten. Es gelang dem Verfasser, gleiche Veränderungen der Pupillen: Weite und Lichtstarre



hervorzurufen, wenn er die Patientin wie im Anfalle laut schreien oder eine kräftige Muskelkontraktion ausführen ließ. Das gleiche Verhalten zeigten eine Anzahl anderer jugendlicher Epileptischer und Hysterischer. Bei einzelnen gelang der schwierige Nachweis, daß die lichtstarren Pupillen bei der Konvergenz sich verengerten, während die Prüfung der Akkommodation noch nicht abgeschlossen ist. Da es bekannt ist, daß kräftige Muskelkontraktionen eine Erweiterung der Pupillen erzeugen, so stellt das beschriebene Phänomen eine ins Extrem gesteigerte, normale Reaktion dar. Ähnlich kann man auch die bei Hysterischen zur Beobachtung kommende Miosis und Lichtstarre, die mit Konvergenzkrämpfen einhergeht, als eine Steigerung der mit der Konvergenz normalerweise eintretenden Verengerung der Pupille auffassen.

Kollarits (147) teilt den Sektionsbefund eines der von ihm im Jahre 1905 publizierten Fälle von Torticollis mentalis hystericus mit. Der Tod war infolge von Inanition eingetreten. Es fanden sich Degenerationen in den Hintersträngen. Diese sind weder als Inanitionsfolgen noch als tabische Veränderungen anzusehen, zumal in vivo kein tabisches Symptom beobachtet worden war. Ob dasselbe Leiden sowohl die Erkrankung des Rückenmarks wie den spasmodischen Schiefhals hervorgerufen hat, oder ob es sich um zwei verschiedene Erkrankungen handelt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden; doch ist die letztgenannte Möglichkeit die wahrscheinlichere. — Es werden dann noch drei weitere Beobachtungen von spasmodischem Tortikollis mitgeteilt. Der erste nicht belastete Patient bekam seine Zuckungen eine Woche, nachdem er ins Wasser gefallen und erst nach halbstündigem Kampfe gerettet worden war. Im zweiten Fall eines reizbaren belasteten Mädchens entstand der Schiefhals ohne nachweisbare Ursache. Der dritte Patient, ein 43jähriger Bauer bekam infolge einer Erkältung Nackenschmerzen. Um eine schmerzlose Haltung zu erzielen, machte er zuerst willkürliche Kopfbewegungen, die später zum Bilde des Tortikollis ausarteten. Die Ohruntersuchung dieser drei Fälle ergab ein negatives Resultat.

Curschmann (65) verwahrt sich dagegen, daß er wie Kollarits annimmt, als einzige Ursache aller Fälle von spastischem Tortikollis, eine Labyrintherkrankung proklamiert habe. Er bezeichnet vielmehr das Leiden (in vielen Fällen) als eine primäre hyperkinetische Neurose, die in eine Kategorie mit der Maladie des tics gehört. Neben dieser Form gibt es einen selteneren hysterischen Tortikollis. Die begleitende resp. auslösende Labyrintherkrankung kommt selten vor.

Trappe (264) bespricht zehn Fälle von hysterischen Kontrakturen, die den verschiedensten Ursachen ihre Entstehung verdanken, und zwar Unfällen, Entzündungsvorgängen und therapeutischen Maßnahmen. In einer gewissen Anzahl von Fällen bestanden außer der Bewegungsstörung noch Symptome schwerer allgemeiner Hysterie, in anderen war kein einziges sonstiges Zeichen von Hysterie nachweisbar; doch nimmt Verfasser bei allen eine hysterische Disposition an. In allen Fällen war

1. die Körperhaltung, in welchen die Kontraktur sich entwickelte, nicht zufällig, sondern entsprach stets der Haltung, welche das erkrankte oder verletzte Glied aktiv oder passiv eine Zeitlang eingenommen hatte,

2. hatte die hysterische Kontraktur sich entwickelt und war bestehen geblieben auf Grund schmerzhaft sensibler Reize.

So entwickelte sich bei Verletzungen der Streckmuskulatur die Kontraktur in Streckstellung des betroffenen Gliedes, weil dadurch der verletzte Muskel am meisten entspannt wird, nach Wirbelbrüchen entstand eine



Kontraktur mit lordotischer Verkrümmung; in den mitgeteilten Fällen von Gelenkentzündungen behielten die Kranken die Haltung des Fußes bzw. Kniees bei, die während der Dauer des Entzündungsprozesses die geringsten Beschwerden verursacht hatte; in den Fällen endlich, wo fixierende Verbände mit Frakturen resp. Verkrümmung eines Gliedes angelegt worden waren, verharrte das Glied dauernd in der Lage, die es im Verbande eingenommen hatte. Es ist nicht jede schmerzhafte Affektion imstande, eine hysterische Kontraktur zu erzeugen; diese entsteht vielmehr nur dort, wo die Fixierung eines Körperteils durch aktiven Muskelzug die Schmerzen des Patienten lindert. Die hysterische Kontraktur ist eine Reizkontraktur und ursprünglich durch einen schmerzhaften Zustand bedingt; um schmerzhafte Bewegungen zu verhindern, sind sämtliche Muskelgruppen der von der Kontraktur befallenen Glieder gleichmäßig angespannt. Diese natürliche Erscheinung wird im Verlauf der Erkrankung paradox, wenn jede beabsichtigte Bewegung durch unfreiwillige Kontraktion der Antagonisten unmöglich gemacht wird. Die hysterische Kontraktur bleibt aber auch dann noch bestehen, wenn der auslösende schmerzhafte Reiz geschwunden ist. Neue sensible Reize, die ihren Sitz in der Muskulatur und den Bandapparaten des lange fixierten Körperteils haben, werden von dem Hysterischen überwertet und motorisch beantwortet. Gegen das Bestehen einer Reizkontraktur sprechen keineswegs gelegentlich beobachtete Hyp- und Analgesien, weil die Oberflächensensibilität für die hysterische Kontraktur bedeutungslos ist, diese vielmehr durch Reize in der Muskulatur und in den Gelenken zustande kommt. Überdies hat Verfasser in vielen seiner Fälle eine Tiefenhyperästhesie nachgewiesen.

Adler's (4) Krankengeschichten liefern interessante Beiträge zu dem Kapitel: Operationen an Hysterischen und hysterisches Fieber. Der erste Fall betraf eine 21jährige Arbeiterin, an der wegen einer alten tuberkulösen Koxitis die Osteotomia subtrochanterica ausgeführt und ein immobilisierender Gipsverband angelegt wurde. Die am dritten Tage danach einsetzenden Temperatursteigerungen und der angebliche Wundschmerz veranlaßten Verfasser, den Gipsverband zu entfernen und die Wunde wieder zu öffnen. Erst als ein normaler Befund erhoben wurde, ohne daß Fieber und Schmerzen nachließen, schöpfte man Verdacht und ließ Rektalmessungen vom Arzt vornehmen mit dem Erfolg, daß das Fieber verschwand. Im zweiten Fall veranlaßten Temperaturerhöhungen bis zu 41,3, die im Anschluß an Zahnwurzelextraktionen und Entfernung der Tonsillen aufgetreten waren, im Verein mit heftigem linksseitigen Stirnkopfschmerz eine Eröffnung der linken Stirnhöhle. Normaler Befund bei Fortbestehen der Beschwerden. Jetzt ausgeführte Kontrollmessungen durch den Arzt ergaben normale Werte. Im dritten Fall wurde die 36jährige Patientin mit verheilter Narbe an der rechten Halsseite entlassen. Vier Monate später erschien sie mit wieder aufgebrochener Narbe. Temperatursteigerungen bis 39,1. Die Wunde der erneuten Exzision heilte nicht per primam. Auch hier schwand das Fieber erst, als der Arzt selbst die Kontrollmessungen ausführte. Der Chirurg befand sich in diesen drei Fällen insofern in schwieriger Lage, als das Fieber erst nach dem operativen Eingriff aufgetreten war, dadurch Störungen im Wundverlauf vermuten ließ und zu unzweckmäßigen Maßnahmen Veranlassung gab. Auch dafür liefern die Fälle einen Beweis, wie berechtigt die Zweifel am Vorkommen hysterischen Fiebers sind, wenn nicht ärztliche Messungen vorliegen. Im vierten Fall handelte es sich um eine Pseudoappendicitis hysterica bei einem 22jährigen Schmied. Da andere Methoden versagten, legte Verfasser einen 8 cm langen Hautschnitt parallel dem



Poupartschen Bande in Narkose an. Seitdem ist Patient geheilt und imstande, seinem schweren Berufe wieder nachzugehen.

Rothe (221) entfernte den Processus vermiformis bei einem 22jährigen Dienstmädchen. Patientin war zwölf Tage vorher mit Magendrücken erkrankt, erbrach seit vier Tagen, hatte ein leicht aufgetriebenes Abdomen und enorme Schmerzen in der Ileocoekalgegend. Der Wurmfortsatz erwies sich als normal, Verwachsungen wurden nicht gefunden. Da nun die Kranke unmittelbar vor Beginn der Narkose einen angeblich typischen hysterischen Krampfanfall hatte, später auch andere hysterische Symptome, von denen aber nur die Ovarie aufgeführt ist, gefunden wurden, hält sich Verfasser für berechtigt, eine Pseudoappendicitis hysterica anzunehmen, spricht auch von hysterischem Fieber, weil er selbst eine Temperatur von 38,6 in der Achselhöhle festgestellt hat. Die Möglichkeit eines fieberhaften Magen- und Darmkatarrhs wird nicht erwähnt.

Urban (267) operierte einen 18jährigen Buchbinder, der unter heftigen perityphlitischen Erscheinungen erkrankt war. Der Befund in der Bauchhöhle war normal. Urban stellt die Diagnose hysterisches Fieber, ohne über die etwa angewandten Vorsichtsmaßregeln bei der Messung oder über die Kontrolle der gemessenen Temperaturerhöhung irgend welche Angaben zu machen.

Berlit's (31) Patient, der infolge eines Schwindelanfalls zu Boden gestürzt war, litt an anfallsweise auftretenden Schmerzen in beiden Beinen, an Spasmen beider Oberschenkel ohne Fußklonus, ohne Babinskisches Zeichen. Bauchdecken- und Achillessehnenreflexe fehlten. Leichte Hypästhesie an Unterschenkeln und Oberschenkeln. Harnlassen war erschwert; später mußte Patient katheterisiert werden. Unter Jodkalidarreichung trat Besserung ein. Dann in einem Anfall von Erregung Suizidium. Die Untersuchung der Wirbelsäule, der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks ergab das Fehlen krankhafter Veränderungen; allerdings wurden nur Marchipräparate angefertigt. Das veranlaßt den Verfasser zu dem wohl etwas gewagten Schluß, daß der beobachtete Zustand zweifellos als eine Hysterie zu betrachten sei. Ja „es lehrt ihn der Fall, bei nicht absolut klaren, einseitigen Bildern von Nervenkrankheiten stets mit an Hysterie zu denken" (sic!).

van Gehuchten (97) beschreibt einen Fall von Kontraktur des linken Beines bei einer Hysterika mit echtem Fußklonus.

Kahane (141) hat bei der Behandlung Hysterischer mit Hochfrequenzströmen ungünstige Reaktionen erzielt, so daß die Patienten gewöhnlich nach einer Sitzung die Fortsetzung der Behandlung verweigerten, im Gegensatz zu den Neurasthenikern, bei denen günstige Resultate zu verzeichnen waren. Die ungünstige Wirkung äußerte sich bei einem Teil der Hysterien durch Verschlimmerung der manifesten Krankheitszustände, bei anderen kam die bis dahin latente Neurose erst zum Ausbruch, als die Hochfrequenzströme auf Grund irgend welcher der Hysterie fern liegender Indikationen angewendet worden waren. Diese Beobachtungen lassen dem Verfasser den Gedanken naheliegend erscheinen, daß der Hysterie eine Zustandsänderung des Nervensystems hinsichtlich der Reaktion gegen bestimmte elektrische Energieformen zugrunde liegt.

Frank (92) beschreibt mehrere Fälle polypöser Wucherungen des Blasenhalses und der hinteren Harnröhre. Die kleinen Geschwülste können sich ventilartig vor die Blasenmündung legen und dadurch die vollständige Entleerung der Blase verhindern, auch eine Harnverhaltung hervorrufen. In anderen Fällen kann der Urindrang so hochgradig werden, daß die Patienten ein Urinal tragen müssen. Haben die Wucherungen ihren Sitz



in der hinteren Harnröhre, insbesondere am Samenhügel und in dessen Umgebung, so können Störungen der Sexualsphäre eintreten. Nach Entfernung der Geschwülste tritt rasche Heilung ein.

Woodman (286) beklagt, daß dem psychischen Ursprung der hysterischen Symptome nicht tiefer nachgeforscht wird, und daß die Hysterie wohl als Ursache und zufälliges Begleitsymptom einer Psychose anerkannt wird, nicht aber als scharf abgegrenztes Krankheitsbild einer psychischen Störung. Er bringt 24 ausführliche Krankengeschichten, die er in verschiedene Gruppen teilt. Unter die eine Hauptgruppe fallen die Patienten mit ausgesprochenen Stigmaten, deren psychische Veränderungen meist einen emotiven Charakter zeigen. Die andere Gruppe enthält ebenfalls hysterische Grundzüge, ähnelt aber in ihren Symptomen anderen Geisteskrankheiten: der Melancholie, der Dementia praecox, Paranoia, dem Delirium, Stupor, der Manie. Dazu kommt als letzte Gruppe die hysterische Disposition, worunter Fälle mit ausschließlich psychischen Symptomen der Hysterie verstanden werden. In allen mitgeteilten Fällen handelt es sich ausschließlich um Hysterie und nicht um irgend eine durch Hysterie modifizierte Geisteskrankheit. Versuche, nach Freuds Vorgang den Patienten näherzutreten, blieben erfolglos.

Die nosologische Betrachtung **Steyerthal**'s (254): Was ist Hysterie? wird eingeleitet durch einen historischen Überblick, in welchem die mannigfachen Wandlungen des Hysteriebegriffes von der Hippokratischen Beschuldigung des Uterus als Krankheitserregers bis zur Theorie Freuds dargelegt werden, eine über zwei Jahrtausende sich erstreckende Geschichte des menschlichen Irrtums. Zeitweilig wird die Hysterie mit anderen Erkrankungen zusammengeworfen, so mit der Epilepsie, wodurch, da diese Erkrankung beiden Geschlechtern gemeinsam, der Begriff der Hysteria virilis zuerst auftauchte, später mit der Hypochondrie, wofür unter anderen Sydenham eintrat. Dann prägt Beard das wie eine Offenbarung wirkende neue Wort „Neurasthenie", vermehrt aber die Verwirrung nur wieder dadurch, daß er die Zwangsvorstellungen und Phobien in sein Krankheitsbild mit hineinzieht, so daß in gleicher Weise als Neurastheniker bezeichnet werden der Degenerierte mit dem Stigma der Entartung in Form einer Zwangsvorstellung und der von Haus aus Gesunde, der seine Nervenkraft im Kampf ums Dasein verbraucht hat. Endlich hat neuerdings wieder Freud mit seiner Theorie, die sogar die Traumdeutung zu Hilfe nimmt, einen Sturm der Begeisterung entfesselt. Das folgende Kapitel handelt von den Lehren der Salpêtrière und zeigt, wie Charcot mit seiner Meisterhand zahllose Einzelheiten zu einem gemeinsamen Bildwerk zusammengefügt hat; aber unter seinen Hysterischen finden sich typische Anstaltsartefakte, verblödete Geisteskranke, soweit dazu das klinische Material des großen Krankenhauses verwendet wurde. Und durch die Übertragung der hier gesammelten Erfahrungen auf die poliklinischen Fälle entsteht die monosymptomatische Hysterie: denn es genügt für Charcot ein einziges Stigma, um die Diagnose zu begründen. Vor allem aber hat die Ätiologie, die Frage der Vererbung und der Gelegenheitsursachen, die zu dem Zugeständnis der Mischform Hystero-Neurasthenie geführt hat, das Gebäude zum Wanken gebracht. „Charcots Hysterie gibt es nicht und hat es nie gegeben; was er so nennt, ist eine bunte Schar der verschiedensten, aus allen Regionen der Pathologie zusammengesetzten Krankheitstypen, denen nichts gemeinsam ist, als eben jene hysterischen Stigmata".

Eine genaue Begriffsbestimmung, eine knappe und zutreffende Definition der Hysterie hat Charcot nirgends gegeben, und dadurch haben sich seine Anschauungen in Deutschland nicht so recht einbürgern können. Es

hat an Analysierungsversuchen nicht gefehlt; am meisten Aufsehen hat der von Moebius hervorgerufen, der hysterisch alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers nennt, die durch Verstellungen verursacht werden. Demgegenüber wies Verf. darauf hin, daß die Eigenschaft, die Moebius als das Wesen der Krankheit anspricht, nichts weiter ist, als eine Äußerung des zugrunde liegenden Prozesses: weil ein Individuum nervenschwach oder degeneriert oder imbezill oder psychopathisch minderwertig ist, darum wirkt schon ein Schreck oder sonst ein Ereignis als deletärer Faktor, das der Gesunde mit heftiger Abwehr von sich stößt. Von Charcot aber, zu dessen Ansichten sich Moebius bekennt, trennt er sich bei dem Versuche, zwischen Hysterie und Neurasthenie die Grenzlinie zu ziehen, völlig.

In den folgenden Kapiteln begründet der Verf. seinen eigenen Standpunkt gegenüber der Hysterie. Er hat zunächst an seinem Material versucht, Charcots Vorschriften entsprechend Hysteriker und Neurasthenische zu trennen. Der Erfolg war eine grenzenlose Verwirrung insofern, als die Hälfte aller Neurastheniker, wenn sie dem Schema noch so sehr entsprachen, als hysterisch bezeichnet werden mußten. Es zeigte sich, daß die Übersicht vor allem dadurch so erschwert wurde, daß bei den funktionellen Leiden die angeborenen nicht von den erworbenen Zuständen getrennt wurden. Es wurden also der angeborene resp. früh erworbene Schwachsinn und auch die Demenz des höheren Lebensalters abgespalten, bei denen die reizbare Schwäche, die sie mit der Neurasthenie gemein haben, Symptom, aber nicht Wesen der Krankheit ist. Nur da, wo eine krankhafte Ermüdung und Erschöpfung der Nerven bei einem vorher gesunden Individuum auftritt, ist von Neurasthenie zu sprechen. Wurde nach diesen Gesichtspunkten verfahren, so ergab sich, daß ein großer Teil der Hysterie zur Entartung gehört und ein zweiter, nicht minder beträchtlicher zu der erworbenen Nervenerschöpfung: alles, was heutzutage unter der Flagge Hysterie marschiert, läßt sich ohne jeden Zwang in eine der längst bekannten und wohl abgegrenzten Krankheitsfamilien einreihen. Verf. behauptet: „Eine selbständige, einige und unteilbare Krankheit „die Hysterie“ gibt es nicht, es gibt nur einen „hysterischen Symptomenkomplex“, auch genannt die „hysterischen Stigmata“. Diese Symptome sind Ermüdungs- und Erschöpfungszeichen, ihr Vorkommen bei den verschiedensten somatischen und psychischen Affektionen ist leicht erklärlich, um nicht zu sagen selbstverständlich. Nichts ist natürlicher, als daß sich ein Schwächezustand auf körperlichem oder geistigem Gebiete durch Erschöpfungssymptome manifestiert: sie sind gewissermaßen das Exanthem der Schwäche. Mithin ist das, was wir Hysterie nennen, eine aus den verschiedensten pathologischen Gebieten künstlich zusammengelesene Gruppe von Krankheitstypen, die nichts miteinander gemein haben, als eben jene Stigmata.

Im Schlußkapitel wird nachgewiesen, daß auch das hysterische Irresein keine Daseinsberechtigung hat.

Bing (34) erkennt die Neurasthenie im Sinne Beards nicht mehr als Krankheit an, sondern als Krankheitsgruppe, die er als „asthenische Gruppe der Neurosen“ bezeichnet wissen will. Zu verwerfen sind alle Versuche, die Neurasthenien auf Grund symptomatologischer Besonderheiten zu klassifizieren, vielmehr muß das Einteilungsprinzip, da die Handhabe der pathologischen Anatomie fehlt, ein ätiologisches sein. Wir sind genötigt, zwei essentiell ungleichwertige Unterarten auseinanderzuhalten, wenn wir das degenerative, konstitutionelle Moment berücksichtigen, das bei einem Teil der asthenischen Neurosen vermißt wird, beim anderen dominiert. Beiden gemeinsam ist die aus dem Mißverhältnis zwischen Anlage und Anforderung



resultierende reizbare Schwäche der Nervenäußerungen; aber im ersten Falle handelt es sich um ein normal angelegtes, im zweiten um ein von Haus aus minderwertiges Nervensystem. Bei der ersten, der akzidentellen Gruppe, spielt die hereditäre Belastung keine nennenswerte Rolle; die Prädisposition liegt vielmehr nur im Temperament; sie ist gegeben bei dem von Haus aus Gewissenhaften, bei dem sentimental Veranlagten, dem Weichherzigen, dem Ehrgeizigen. Und nicht das quantitative Übermaß der auf das Nervensystem einstürmenden Erregungen läßt die Neurasthenie zur Entwicklung kommen, sondern ihre qualitative Beschaffenheit, die ausgesprochene emotionelle Färbung. Deshalb überwiegen auch unter den ursächlich in Betracht kommenden körperlichen Erkrankungen bei weitem die venerischen Affektionen und die sexuellen Exzesse und Verirrungen, die zu selbstquälerischen Vorwürfen und zu ängstlichen Befürchtungen Veranlassung geben. Ferner ist zu berücksichtigen, daß es sich nicht um akut und brutal wirkende psychische Störungen handelt, sondern um eine chronische Gemütsunruhe, um den Ansturm oft an sich kleiner, aber stets protrahiert wirkender Affektreize. In dem Krankheitsbild der erworbenen Neurasthenie unterscheidet Verf. drei Gruppen von Symptomen: die erste rein seelischer Natur, die zweite der subjektiven Beschwerden und die dritte der objektiven Krankheitsäußerungen. Die erworbene Neurasthenie ist eine allgemeine Neurose im vollen Sinne des Wortes, eine Koordination von Symptomen im Bereiche des psychischen, des somatischen und des sympathischen Nervensystems, während bei der Hysterie die beiden letztgenannten Gruppen der ersten subordiniert sind.

Bei der zweiten Hauptgruppe der asthenischen Neurosen, der konstitutionellen, ist der ausschlaggebende Aufschluß nicht von der Heredität, sondern vom Studium des Pat. selbst zu erwarten. Es ist zu fahnden: 1. auf den Nachweis des Einsetzens im frühen oder frühesten Kindesalter, 2. auf die im Symptomenbilde selbst in den Vordergrund tretenden degenerativen Züge, 3. auf etwa vorhandene körperliche Stigmata einer abnormen Entwicklung.

Ein schwerer Mißgriff ist es, den Begriff Neurasthenie auf Zustände auszudehnen, die mit ihr nur eine mehr oder weniger weitgehende semiologische Analogie gemein haben, so die arteriosklerotische, die alkoholische, die prädementielle Pseudoneurasthenie oder die rudimentären Formen anderer Neurosen: der Hysterie, des Morbus Basedowii, des manisch-depressiven Irreseins.

Zur Differentialdiagnostik der Hypochondrie empfiehlt **Löwy** (167) folgende Gruppierung der nervösen Krankheitsbilder: 1. Echte Neurosen, darunter echte Psychogenien, wozu wieder konstitutionelle Neurosen und Symbolneurosen zählen, und Begleitneurosen. 2. Die Pseudoneurosen, unter denen die beginnenden Psychosen die Hauptrolle spielen. Die Hypochondrie zeigt als Wurzeln die Hauptkennzeichen der (echten) Neurosen: die Herabstimmung, Schwäche und den Egozentrismus. Die Beachtung der Wurzeln des Egozentrismus ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Mittel zur Erkennung der echten Neurosen und der Hypochondrie. Charakterisiert wird die Hypochondrie durch die ängstliche Besorgtheit um das eigene Befinden.

Herz (117) erklärt das Zustandekommen des Wanderherzens bei Neurasthenikern durch eine funktionelle Muskelschwäche, die sich in einem sehr großen Teil der Fälle durch eine charakteristische schlappe Körperhaltung äußert, eine Folge mangelhafter Fixation des Rumpfskelettes. Verf. läßt die Pat., nachdem Arteriosklerose ausgeschlossen worden ist, horizontal auf den Boden legen und konstatiert eine Überschreitung der Mamillaris

durch den Spitzenstoß um mehrere Zentimeter. Veranlaßt man nun die Kranken, in gleicher Lage eine stramme Geradestreckung des Körpers auszuführen, so wandert in der Mehrzahl der Fälle der Spitzenstoß unter dem aufgelegten Finger deutlich nach rechts.

Auf dem Gebiete der Herzneurosen hat **Herz** (118) einen streng umschriebenen Symptomenkomplex zu einem Krankheitsbilde mit ganz bestimmter Ätiologie vereinigt, das er als sexuelle psychogene Herzneurose oder Phrenokardie bezeichnet. Die drei regelmäßig beobachteten Hauptsymptome sind: 1. der sogenannte Herzschmerz, 2. Veränderungen der Atmung, 3. Herzklopfen. Der Schmerz wird stets in die linke Brustseite unterhalb der Herzspitze verlegt, und zwar außerhalb der Herzdämpfung; seine äußersten Grenzen sind Sternum und linke vordere Axillarlinie. Er wird geschildert als Stiche, als Krampf, seltener als Wundsein, von verschiedener Intensität und Häufigkeit. Oft ist ein Zusammenhang mit der Atmung deutlich erkennbar. Es handelt sich um einen Muskelschmerz, dessen Sitz nach seinen Beziehungen zur Atmung im Zwerchfell zu suchen ist, und zwar in denjenigen Partien, die sich an der linken unteren Brustapertur inserieren (Phrenodynie). Man hat ihn sich als eine tonische Muskelkontraktur vorzustellen, wie ihn auch die Patienten vielfach mit dem Wadenkrampf vergleichen. Das zweite Hauptsymptom wird von den Kranken selbst oft als Atemnot bezeichnet, hat aber mit dem echten Lufthunger nichts gemeinsames. Es besteht in einer Behinderung der Atembewegungen, insbesondere der Aktion des Zwerchfells; in tiefer Inspirationsstellung werden seichte Atemzüge ausgeführt, die in verschieden großen Zwischenräumen durch eine tiefe, seufzende Inspiration unterbrochen werden. Dieses Seufzen fehlt niemals. Die „Atemsperre“ kommt zustande infolge des durch eine tonische Kontraktur bedingten Tiefstandes des Zwerchfells. Die Ergebnisse der Perkussion und das Orthodiagramm beweisen das. Dadurch wird die Lage des Herzens beeinflußt, so daß eine senkrechte Stellung des Organes eintritt und bisweilen das Tropfenherz entsteht.

Zahlreich endlich sind die abnormen Sensationen, deren Sitz das Herz dieser Patienten ist; als pathognomonisch gilt nur das subjektive Herzklopfen, das stets vorhanden ist. Besonders starke Empfindungen lösen die Extrasystolen aus. Bemerkenswert ist das Verhalten des Herzens bei der Arbeit: Beschäftigungen ohne nennenswerte Muskelanstrengung, die aber eine große Aufmerksamkeit erfordern, Koordinationen höherer Ordnung darstellen, wie Frisieren, Schreiben, Nähen erzeugen das lästige Herzklopfen bei denselben Kranken, die ohne Beschwerden weite Strecken gehen oder Radfahren können. Außerdem bestehen Labilität und Intermittieren des Pulses. Die physikalische Untersuchung ergibt keine charakteristische Veränderung; der systolische Ton an der Spitze ist bisweilen gespalten. Der Blutdruck ist nicht verändert.

Von weiteren Symptomen werden erwähnt: Wechsel des Allgemeinbefindens während des Tages, schlechtes Befinden am Morgen und nach der Mittagsmahlzeit, kurze Periode vollkommenen Wohlbefindens am Abend; Abhängigkeit von den Witterungseinflüssen; Schmerzen in den Blutgefäßen der oberen Extremitäten und des Halses; spastische Obstipation; endlich derbe, schmerzhafte und druckempfindliche Infiltrationen des Periosts, das Verf. als einen speziellen Fall des Quinckeschen Ödems auffaßt.

Dazu kommt der phrenokardische Anfall, der einhergeht mit intensiven Stichen an der oben angegebenen Stelle der linken Thoraxhälfte, heftigen Atembeschwerden. Dabei befinden sich die Kranken in leidenschaftlicher Erregung, machen den Eindruck eines von heftigen aber mehr seelischen als

körperlichen Schmerzen Gepeinigten. Zeitweise tritt ein Atemstillstand ein, bisweilen bis zu 30 Sekunden Dauer. Das Verhalten des Pulses bietet nichts besonderes; fast immer besteht Tachykardie, häufig Bradykardie, Schüttelfröste. Dabei ein gewisser Bewegungsdrang, Entleerung wasserhellen Urins mit Harndrang (Urina spastica). Im Gegensatz zur Angina pectoris und zum Asthma cardiale läßt sich der von diesen Affektionen wohl zu unterscheidende phrenokardische Anfall nicht durch Morphium unterdrücken.

Die Phrenokardie kommt beim weiblichen Geschlecht häufiger vor als bei Männern, die großen Anfälle wurden fast ausschließlich bei Frauen beobachtet. Mit Ausnahme des ersten Kindes- und des höheren Greisenalters können alle Altersstufen befallen werden. Die Hysterie spielt bei der Entstehung des Krankheitsbildes eine wichtige Rolle, doch sind die Anfälle nicht als hysterische Anfälle anzusehen, sondern als eine Kombination von Hysterie und Phrenokardie. Als einzige Ursache des Leidens nimmt Verf. eine bestimmte Alteration des Gemütes an, die entsteht, wenn die normale Geschlechtslust gereizt, aber nicht befriedigt wird, und die er als Sehnsucht nach Liebe bezeichnet. Sexuelle Exzesse und Onanie kommen nicht in Betracht; wohl aber Präventivverkehr, zu frühe Beendigung des Geschlechtsaktes durch den Mann, Aufhebung einer Verlobung, homosexuelle Neigungen.

Die Behandlung besteht in Psychotherapie, ev. nach Freud; bei dem großen Anfall nützen unschuldige Maßnahmen, Wasserumschläge, Vibrationen, bei starker Atemsperre Ätherinjektionen. Keine Digitalis-, Koffein-, Kampferinjektionen. Von Medikamenten sind die Valerianapräparate, seltener Brom zu verordnen. Außerdem Mechano- und Hydrotherapie. Keine Kohlensäurebäder.

Orbison (196) führt zum Beweise dafür, daß der Neurasthenie eine intestinale Intoxikation zugrunde liegen könne, acht Fälle an, bei denen die Urinuntersuchung einen sehr hohen Indikangehalt ergab. Der erste Fall wurde operativ zur vollständigen Heilung gebracht durch Beseitigung von chronischen appendikulären Verwachsungen der Eingeweide. Neun Tage nach der Operation war der Indikangehalt des Urins normal. Von den übrigen Fällen wurden zwei durch diätetische und physikalische Behandlung gleichfalls geheilt. Ein Fall wurde sehr gebessert, drei besserten sich, so lange sie behandelt wurden. Zwei waren nur zu kurze Zeit in Behandlung geblieben. *(Bendix.)*

Ratner (206) macht kurze Mitteilungen über Neurastheniker, deren einer Furcht vor dem Schlaf hatte, weil er tot im Bett gefunden zu werden fürchtete, während der andere aus Besorgnis, telephonisch falsch zu verstehen, sich vor dem Telephonieren fürchtete. *(Bendix.)*

Londe (166) führt aus, daß die Asthenie zwar das Hauptmerkmal der Neurasthenie bildet, sowohl in somatischer als auch in psychischer Hinsicht, aber an sich nicht die Neurasthenie charakterisiere. Erst dadurch, daß ein konstitutioneller Astheniker infolge eines moralischen Traumas die Selbstkontrolle verliert, kommt die Neurose zur Erscheinung.

Die Neurasthenie könne demnach als Kombination einer originellen Asthenie aufgefaßt werden in Verbindung mit anderen deprimierenden Faktoren, speziell moralischer Natur. Hinzu kommt noch als drittes recht häufig eine akzidentelle somatische Ursache. *(Bendix.)*

Sokolowski (246) beschäftigte sich speziell mit der Frage der Pharynxkrankheiten bei Neurasthenie und kam dabei zu folgenden Schlüssen. Die in Warschau am häufigsten anzutreffende Form des Rachenkatarrhs bildet die Pharyngitis sicca. Speziell tritt dieselbe häufig bei der jüdischen Bevölkerung nebst verschiedenen neurasthenischen Symptomen auf. Da Verf.



andererseits analoge katarrhalische Erscheinunge (im Nasenrachenraum) bei Leuten fand, die keinerlei diesbezüglichen Klagen äußerten, so meint Verf., daß die sogenannten kardinalen Symptome dieser trockenen Katarrhe hauptsächlich den Ausdruck einer neurasthenischen Überempfindlichkeit darstellen. Die Kranken klagten meistens über das Gefühl der Trockenheit im Rachen, ferner über Brennen im Halse, welches die Kranken zwingt, ständig Speichel zu schlucken oder sich fortwährend zu räuspern. Schmerzen und Druckgefühl im Halse, trockener kurzer Husten u. a. Die Therapie soll deshalb hauptsächlich in einer psychischen Behandlung der Kranken bestehen. Außerdem physikalische Therapie, Hydrotherapie, Klimatotherapie. *(Edward Flatau.)*

Vitek (277) hat 100 Fälle von reiner Neurasthenie (ohne jede organische Komplikation) hämatologisch untersucht, um den Zusammenhang dieser Neurose mit der Anämie näher zu beleuchten. Den Grund zu dieser Arbeit erklärt Vitek durch den Umstand, daß sehr viele Neurastheniker blaß aussehen und infolgedessen als Anämische behandelt werden, obwohl es sich bei vielen von ihnen in der Tat um keine Anämie, sondern nur um vasomotorische Einflüsse handelt. Vitek hatte 70 Männer und 30 Frauen in diesem Sinne untersucht und fand in 10% Anämie leichteren Grades, in 28% leichte Oligochromatie. In 50% aber sahen die Kranken blaß aus. Was die Pathogenese der eben erwähnten Anomalien anbelangt, sucht sie Vitek in den gastrointestinalen Störungen (Anorexie, Atonie, Ektasie), die so oft bei der Neurasthenie vorkommen, besonders bei der endogenen Nervosität. Die Oligochromatie, die Vitek fast immer nur bei Frauen fand, hat ihren Ursprung zweifellos in vorhergehenden Blutverlusten bei schwereren Geburten, Aborten oder in einer längerdauernden Laktation und ähnlichen Schädlichkeiten, welche die Frau entkräftigen. Besonders disponiert das Klimakterium solche Frauen zu nervösen Erscheinungen. Aber Vitek fand noch eine andere interessante Tatsache bei den Neurasthenikern, und zwar in 26% konnte er eine leichte Hyperglobulie und Plethora konstatieren. Wahrscheinlich entsteht hier diese Hyperproduktion durch Stoffwechselstörungen im Organismus dieser Kranken. Vitek ist überhaupt der Meinung, daß es sich bei der Neurasthenie um eine Diathese handelt, welche die Ökonomie des Körpers mit Hilfe der gestörten Funktion des Nervensystems beschädigt, ebenso wie man das bei der uratischen Diathese in einem ähnlichen Sinne sehen kann. *(Schulz.)*

Wimmer (285) hat 6 Fälle von Astasie-Abasie beobachtet. Die Gehstörung entstand im ersten Fall im Anschluß an ein leichtes Trauma und war verbunden mit linksseitiger Hemiparese, linksseitiger Hemianalgesie und einer grotesken Hemiataxia sin. Der linke Patellarreflex fehlte. Im zweiten Fall, einer Depressionsfraktur des rechten Schläfenbeins war die Gehstörung ursprünglich otogener Natur; erst nachdem die organischen Prozesse im Vestibularapparat zur Ruhe gelangt waren, trat die hysterische Abasie mehr und mehr vikariierend in den Vordergrund. In den übrigen Fällen, in denen sich die Gehstörung an Erkrankungen des Mittelohrs anschloß, war die differentialdiagnostische Unterscheidung von organisch bedingten Veränderungen schwierig. So war in einem Fall ein Gehirnabszeß, in einem weiteren ein Kleinhirntumor, in einem dritten ein Gehirnleiden und im letzten Fall, wo Fazialis und Akustikus derselben Seite gelähmt waren, eine Basiserkrankung vorgetäuscht worden. Die psychische Genese der Astasie-Abasie in allen diesen Fällen bestand in einer „Erinnerung an frühere Krankheit“, an den otogenen Schwindel und die ursprünglich durch diesen ausgelöste Gehstörung.



Einen Fall von Akathisia paraesthetica sah **Stscherback** (248) bei einem 12jährigen nervös belasteten Knaben. Kurze Zeit — etwa 5 bis 15 Minuten — nachdem er sich hingesetzt hat, verspürt der Patient eine unangenehme, von ihm nicht näher zu beschreibende Sensation im linken Bein, die ihn zwingt, zunächst das Bein auszustrecken, bis beim Stärkerwerden der unangenehmen Empfindungen der Drang entsteht, aufzustehen. Sobald er sich erhoben hat, verschwinden die Parästhesien sofort, wurden auch beim Gehen und Stehen niemals beobachtet. Sonst fand sich Erhöhung der Sehnenreflexe, Extension sämtlicher Zehen beim Bestreichen der Fußsohlen, zweimal aber das echte Babinskische Phänomen. Die Sensibilität war normal; nur die Vibrationsempfindung erhöht. Kurz nachdem die Prüfung auf diese Störung mit einer Stimmgabel ausgeführt worden war, erloschen die Parästhesien, um nicht wiederzukehren. Verf. spricht von einer Heilung durch Autosuggestion.

Adamkiewicz (3) berichtet über eine 50jährige, bis dahin völlig gesunde Frau, die unmittelbar nach Empfang einer sie schwer erregenden Nachricht eine Hemiplegie bekam. Und zwar bestand eine totale Lähmung der linksseitigen Extremitäten und eine in der Mittellinie scharf abgegrenzte Hemianästhesie der gesamten linken Körperhälfte für Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize. Es fehlte jede Bewußtseins- oder Sprachstörung, wie überhaupt jede Beteiligung anderer Hirnnerven. Trotzdem hält Verf. die Natur des Leidens für organischer Art: 1. auf Grund des von ihm diagnostisch verwerteten Senfteigreizes, der die Anästhesie besserte, ohne einen Transfert hervorzurufen. 2. Auf Grund des Verlaufes: die Anästhesie verschwand, während die Schwäche der Extremitäten mit Kontrakturen des Armes und Nachschleppen des Beines zurückblieben. Der Sitz der Blutung ist in dem inneren Drittel der inneren Kapsel zu suchen, so daß die benachbarten Fasern des Carrefour zwar in Mitleidenschaft gezogen, aber nicht lädiert wurden. Vielleicht hatte der Affekt ein kleinstes Aneurysma eines kleinen Astes der Arter. fossae Sylvii zum Bersten gebracht.

Jones (133) bestreitet die Richtigkeit der von allen Autoren bisher aufgestellten Behauptung, daß die hysterische Hemiplegie die linke Seite bevorzuge. Er hat seiner Berechnung 277 Fälle aus der Literatur seit dem Jahre 1880 zugrunde gelegt und 54,2 % rechtsseitiger gegenüber 45,8% linksseitiger hysterischer Hemiplegien gefunden.

Schultze (236) stellte einen 65jährigen Mann vor, der im Anschluß an einen Fall auf die rechte Seite eine rechtsseitige hysterische Hemiplegie erlitten hat, die seit 9 Jahren besteht. Schlaffe Lähmung des rechten Armes und rechten Beines, Spasmus des rechten M. Genioglossus mit Abweichen der Zunge nach links, Spasmus des rechten M. Orbikularis und dadurch vorgetäuschte Ptosis. Rechtsseitige sensible und sensorische Hemianästhesie. Interessant ist, daß der Kranke an seinem Körper rechts und links verwechselte; er gab und bezeichnete seine linke Hand als rechte und umgekehrt, führte Bewegungen, die er nach links ausführen sollte, nach rechts aus und umgekehrt. Passive Bewegungen wurden zunächst richtig perzipiert; erst später durch die mannigfachen Untersuchungen wurde auch hierin eine Verwechslung anerzogen.

Öttinger (194) berichtet über einen 34jährigen Mann, dem ein schwerer Gegenstand auf die linke Kopfseite gefallen war. 3 Wochen später begannen Kopfschmerzen, Depressionen, Apathie, Vergeßlichkeit. Trepanation mit kurzdauerndem Erfolg. Darauf spastischer Tortikollis. Es folgte nun ein Schlafzustand von zunächst 4 Tagen, dann nach zweitätigem Intervall, von 46 Tagen. Während dieser zweiten Schlafperiode wurde der Schädel



wieder eröffnet, aber nichts Abnormes gefunden. Etwa 1 Jahr später folgte nach einem neuen Unfall eine dritte Schlafperiode von 35 Tagen, während deren Verf. den Patienten beobachtete. Es gelang, durch kalte Bäder, den Kranken zu erwecken. Von da ab blieb Patient über 4 Monate stumm und taub. Doch war die Taubheit offenbar simuliert. Nachdem auch diese Störung durch Suggestion und Übungstherapie beseitigt war, entwickelte sich allmählich eine Hypomanie und später Delirien.

Donath (73) beschreibt plötzlich anfallsweise auftretende schlafähnliche Zustände bei einer 17jährigen Hysterika, die sich zum erstenmal kurze Zeit nach einem überstandenen Typhus entwickelten infolge einer starken seelischen Erschütterung. Vom echten Schlaf unterschieden sich die Attacken durch Zittern der Augenlider, Streckkrampf der unteren Extremitäten und Reaktionslosigkeit gegen stärkere Reize. Gegen Autohypnose spricht, daß die Patientin im Anfall keiner Suggestion zugänglich war, und daß weder in der Hypnose noch in wachem Zustand eine Erinnerung für den Schlafzustand vorhanden war. Die Anfälle erfolgten so plötzlich, daß die Patientin sich zweimal Verletzungen zuzog.

Dierling (71) berichtet über 4 Fälle von Schmerzen im Ohr und am Warzenfortsatz bei Patienten, die eine Mittelohreiterung oder Operation am Warzenfortsatz durchgemacht haben. Die Kranken, die auch zuerst Zeichen von Hysterie, namentlich hysterische Schwerhörigkeit aufwiesen, versuchen den Arzt zur Operation zu drängen. Wenn diesem Verlangen, wie im dritten Fall, nachgegeben wird, finden sich normale Knochenzellen im Warzenfortsatz; die Schmerzen werden dadurch nicht beeinflußt.

Laquer (152) beschreibt einen Fall hysterischer Taubstummheit bei einem 22jährigen entgleisten Seminaristen. Die Hör- und Sprachstörung trat bei dem deprimierten und körperlich erschöpften Patienten ein im Anschluß an ein schweres seelisches und körperliches Trauma. Außerdem bestand Intoleranz gegen Alkohol. Psychische Störungen sowie andere Erscheinungen von seiten des Nervensystems fehlten völlig. Die erfolgreiche Therapie bestand in Sprachunterricht analog dem der Taubstummenlehrer, sowie in der schriftlich gegebenen Zusicherung, daß er bald geheilt und auf Grund eines ärztlichen Zeugnisses wieder in ein Seminar aufgenommen werden würde. Der Hypnosebehandlung steht Verf. ablehnend gegenüber.

Jahnel (127) hat die Geschichte eines Falles von hysterischem Mutismus aus der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts aufgefunden. Die Sprachstörung entwickelte sich bei dem 10jährigen Patienten nach einem Fall in einen angeschwollenen Strom und dauerte länger als 50 Jahre. Nur während einer Stunde am Tage, und zwar immer von 12—1 Uhr mittags, vermochte der Kranke zu sprechen, während der übrigen Zeit blieb er stumm.

Donath (74) teilt 2 Fälle von hysterischer Amnesie mit. Der erste betraf ein 18jähriges Mädchen, das im Anschluß an Schwindel und Kopfschmerz Größenideen äußerte; danach Verlust sämtlicher Erinnerungsbilder. Sie erkennt weder ihre nächsten Angehörigen noch die Bezeichnung und Bedeutung der alltäglichen Gegenstände. Nachdem ihr die Verwandten wieder vorgestellt waren, kehrten die Erinnerungen an diese allmählich zurück. Die Benennung der Gegenstände des Alltagslebens wurde wieder erlernt, früher aber, z. B. in der Schule erworbene Kenntnisse blieben verloren. Gleichzeitig trat eine Charakteränderung ein: sie wurde nachlässig, mürrisch und jähzornig. Während der Behandlung zwei absenceartige Verwirrtheitszustände. Rasche Besserung. — Im zweiten Fall handelte es sich um einen 11jährigen belasteten Knaben, der nach einem schmerzhaften, vielleicht auch auf hysterischer Basis entstandenen Unterleibsleiden, schwere



hystero-epileptische Krampfanfälle mit Zungenbiß bekam, sowie psychische Störungen. Darauf folgte eine allgemeine retrograde Amnesie, in der die Erinnerung an alle seine Angehörigen, die Alltagsgegenstände, selbst seinen Namen ausgelöscht waren. Außerdem völlige Analgesie und Thermanästhesie, Aufhebung der Geruchs- und Geschmacksempfindung, Amblyopie, Astasie-Abasie. Allmähliches Schwinden der Amnesie, und zwar kehrten häufig Empfindungen und Begriffsvorstellungen früher zurück als ihre Benennungen. Die Reproduktion der Erinnerungen verursachte sichtlich Anstrengungen, das einmal Wiedergewonnene wurde aber behalten. Nur die Erinnerung für die erste Zeit der Erkrankung blieb völlig verschwunden und für die spätere Zeit lückenhaft, so daß das ganze Krankheitsbild sich als Dämmerzustand charakterisierte. Daß ein so großer Ausfall der Erinnerungsbilder nicht eine auffällig tiefe Demenz zur Folge hat, begründet Verf. damit, daß diese Erinnerungen doch latent vorhanden sind und im Bewußtsein dem Patienten zu Hilfe kommen.

Thomsen (260) veröffentlicht 11 Krankengeschichten von Zwangserscheinungen bei Hysterischen. Fast alle waren erblich belastet; stärkere psychische Abweichungen wurden vor dem Ausbruch der Erkrankung nicht beobachtet. In einigen Fällen gingen starke geistige und gemütliche Erregungen mehr oder weniger lange voraus, bei anderen kommt nur das Klimakterium als vorbereitende Schädigung in Betracht, in 5 Fällen fehlt jede Ursache. Sexuell-ätiologische Momente waren nie vorhanden. Die Krankheit beginnt bei einer gelegentlichen Erregung immer mit reinen Zwangsvorstellungen; nur war einige Male gleichzeitig Abulie vorhanden. Bei einzelnen Fällen ließ der Inhalt der Zwangsvorstellungen einen Schluß zu auf die auslösende Ursache, bei der Mehrzahl der Fälle aber bestand kein Zusammenhang. Verf., der früher bei Zwangsvorstellungen eine Krankheit sui generis anzunehmen geneigt war, ist jetzt überzeugt, daß ihre Beziehungen zur Hysterie zum mindesten sehr intime sind. Nur sind die hysterischen Symptome keineswegs immer sehr ausgesprochen, lassen sich auch in der Anamnese häufig nicht nachweisen; sie spielen bisweilen im Krankheitsbild nur eine Nebenrolle, beherrschen in anderen Fällen wieder den gesamten Symptomenkomplex. Außerdem scheint in einer weiteren Anzahl von Fällen ein Wechselverhältnis zwischen Hysterie und Zwangsvorstellungen zu bestehen. So bestand in der einen mitgeteilten Beobachtung in der Jugend Hysterie, später ausschließlich Zwangsvorstellungen, in einer zweiten Zwangsvorstellungspsychose im besten Alter, während der Involution dagegen eine echte hysterische Psychopathie, allerdings auch mit Zwangsvorstellungen. In anderen Beobachtungen lösten sich innerhalb des Krankheitsbildes Zwangsvorstellungen und Hysterie ab. Verf. will die Westphalsche Begriffsbestimmung der Zwangsvorstellungen festgehalten wissen, als eine selbständige psychische Störung, so daß also Fälle, in denen die Zwangsvorstellungen nur symptomatisch oder beiläufig im Rahmen anderer Krankheitsbilder auftreten, ausscheiden. Als „Zwangsvorgänge“ oder „Zwangserscheinungen“ sind diejenigen Affekte, Empfindungen, Handlungen, Hemmungen zu bezeichnen, die sich an echte Zwangsvorstellungen anschließen und aus dem Wunsch des Kranken hervorgehen, eine vorgestellte, peinliche Situation zu beseitigen. Dagegen gehören die Zwangsimpulse in ein anderes Gebiet. Eine „Zwangsvorstellungspsychose“ liegt dort vor, wo echte Zwangsvorstellungen oder Zwangsvorgänge längere Zeit ohne anderweitige psychische Komplikationen bestehen. Die nicht den echten Zwangsvorgängen zugehörigen ähnlichen Symptomenkomplexe sind besser als „Obsessionen“ zu bezeichnen.

Wurcelman (287) beschreibt eine Frau mit hysterischer Lähmung. Allmählich sich entwickelnde schlaffe Lähmung fast sämtlicher willkürlicher Muskeln, mit Ausnahme der Atmungsmuskeln. Augenbewegungen erhalten. Sprache leise, sonst aber ungestört. Puls 108. Hypästhesie am ganzen Körper. Kein Fieber. Elektrisch normal. Reflexe gesteigert. Die kolossale Ausbreitung der Lähmung, der schlaffe hypotonische Charakter derselben bei gesteigerten Reflexen, die allgemeine Hypästhesie u. a. sprechen für die hysterische Natur des Leidens. *(Edward Flatau.)*

Kopczyński (148) berichtet über einen 25 jährigen Mann mit Spasmus saltatorius. Vor 2 Jahren psychisches Trauma beim Militärdienst, und gleich nachdem fing er an zu zittern (suggestives Zittern bei anderen Soldaten). Seit jener Zeit hörte das Zittern nicht auf. Status: Bei willkürlichen Bewegungen oder beim Liegen — wenn der Kranke sich beobachtet fühlt — treten bei dem Kranken intendierte rhythmische Bewegungen von großer Amplitude auf. Besonders beim Versuch, zu gehen, tritt der Spasmus saltatorius auf (rhythmische Springbewegungen). Sonst normales Nervensystem. Verf. meint, daß es sich um eine hysterische Erscheinung handelt. *(Edward Flatau.)*

Pelnar (198) führt drei Fälle an, bei welchen sich in dem klinischen Bilde einige an Hysterie erinnernde Erscheinungen zeigten, obzwar es sich um schwere organische Krankheiten handelte; die Erscheinungen einer organischen Krankheit fehlten dabei entweder gänzlich oder waren nur wenig angedeutet. Der erste Fall war ein Hirnabszeß nach traumatischer Schädelfraktur; in einem Latenzstadium traten tonische Krämpfe auf mit Wälzung des Rumpfes und Körperstellungen à la arc de cercle (ein bizarres Krankheitsbild) und Einengung des Gesichtsfeldes, so daß man keine andere Diagnose stellen konnte als die der Hysterie. Mit dieser Diagnose wurde der Kranke entlassen und starb nach 14 Tagen unter typischen Hirnerscheinungen.

Der zweite Fall war ein Hirnabszeß, welcher sich in den ersten Tagen durch so bizarre Anfälle äußerte, daß man Verdacht auf Hysterie hatte. Einmal konnte der Anfall durch Druck auf ein Ovarium unterdrückt werden. Die Kranke schleppte ihre unteren Extremitäten bei langsamem Gehen hinter sich, während sie ziemlich gut laufen konnte. Sie hatte linksseitige Hemihyperästhesie und schmerzhafte Punkte an beiden Brustwarzen und über beiden Ovarien. Im weiteren Verlauf zeigten sich die Erscheinungen einer Hirngeschwulst. Im dritten Falle handelte es sich um eitrige Meningitis, bei welcher in dem typischen Verlaufe eine längere Zeit währende Periode eingetreten war, in welcher das bizarre Benehmen des Kranken auf Hysterie oder Psychose hinzuweisen schien; erst vor dem Tode erschienen wieder die Symptome der Meningitis. In der Epikrise erwähnt Verf. ähnliche Fälle, in welchen bei schweren und tödlichen Krankheiten eine Hysterie diagnostiziert wurde, und zwar bei Perforation der Aorta (Laubry), Lungenphthise (Boisseau, Schlippe), peripheren Paralysen (Oppenheim), Zerebrospinalsklerose, Sarkomatose der Rückenmarkshäute (Bruns), eitriger Meningitis (Walker), Haemorrhagia cerebri (Adamkiewicz), Hirntumoren (Charcot und Pitres, Bouisson, Schönthal, Bruns, Bernheim), Echinokokkus (Czyhlarz, Stern, Bruns, Oppenheim).

Bei näherer Erwägung kommt Verf. zu dem Schlusse, daß in ähnlichen täuschenden Fällen die Hysterie nie aus dem ganzen Komplex der klassischen Erscheinungen, sondern nur aus folgenden Erscheinungen diagnostiziert wurde: aus dem bizarren klinischen Bild, seiner Unbestimmtheit, dem Einfluß der Suggestion, den banalen Anlässen zu krankhaften Äußerungen, der



Möglichkeit der Unterdrückung des Anfalles durch Druck auf die Ovarien oder ähnlichen banalen Manipulationen aus der Form der tonischen Krämpfe à la arc de cercle.

Diese Erscheinungen sind täuschend, da sie zur Diagnose der Hysterie nicht hinreichen; sie können als einzige Äußerung einer organischen Krankheit vorkommen, und trotzdem wurden sie stillschweigend für die Diagnose der Hysterie und zur Stellung einer günstigen Prognose verwertet.

(Helbich.)

Im Falle **Hudovernig**'s (124) handelt es sich um eine Kombination von Hysterie mit organischer Hemiplegie. Bei dem Patienten, welcher das 13. Kind seiner Eltern war, ist kein besonderes ätiologisches Moment nachweisbar; 1898 apoplektischer Insult ohne vorhergehende Erscheinungen: Lähmung der rechten Körperhälfte während 8—10 Monaten und dreimonatliche Aphasie; während der ganzen Krankheit keine psychischen Erscheinungen, Patient war selbst im Momente der Apoplexie bei Besinnung. Nach einem Jahre Übergang der Lähmung in Parese der rechten Glieder, welche auch derzeit besteht. Im Jahre 1901 war Patient in Wien, im Anschlusse an ein psychisches Trauma bekam er einen Anfall, welcher sich in den nächsten Wochen öfters wiederholte. Dann sistierten die Anfälle bis Juli 1907, seit welcher Zeit die Anfälle weiter auftreten. Anfangs seltener, jetzt jeden 2.—3. Tag einer. Vor dem Anfall verspürt Patient ein Hitzegefühl im rechten Hypochondrium, welches sich nach links, dann in die Herzgegend zieht und in der Schläfe endet, darauf Verlust der Besinnung, Konvulsionen, während einiger Minuten; in dieser Zeit stößt Patient unartikulierte bellende Laute aus, reißt sich die Kleider vom Leibe; nach den Konvulsionen sofortige Besinnung. Bei den Anfällen hat sich Patient nie verletzt, fühlt er dieselben, so kündigt er den Anfall seiner Umgebung an oder legt sich vorsichtigerweise nieder; während des Anfalles niemals Zungenbiß, Inkontinenz und Verletzung. (Dieser Beschreibung genau entsprechende Anfälle wurden wiederholt ambulant beobachtet.) Weiter subjektive Klagen: Halbseitige Kopfschmerzen, Globus, psychische Überempfindlichkeit, schlechter Schlaf. Status: Rechte Körperhälfte in der Entwicklung auffallend zurückgeblieben, mit Differenzen bis zu 6 cm zugunsten der linken Körperhälfte; Muskeln rechts nicht atrophisch, keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit. Vollständige rechtsseitige Hemianästhesie für sämtliche Qualitäten. Reflexe lebhaft, rechts spastisch, ebenda Klonus und Babinski, Kremasterreflex und Abdominalreflex rechts abgeschwächt; Korneal- und Gaumenreflex fehlen rechts. Beiderseits konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, rechts ausgesprochener. Bedeutende Abnahme der Farbenempfindung rechts. Augenbefund: V. 5/30 rechts, 5/10 links. Neuroretinitis chron. links. Abnahme des Geruches, des Gehöres und des stereognostischen Sinnes rechts. Pupillen gleich, prompte Reaktion. Faziales normal. *(Hudovernig.)*

Bei einem 18jährigen Mädchen konnte **Reuter** (209) abwechselnd typische hysterische und auch ohnmachtsähnliche Anfälle beobachten; Dauer der letzteren $^1/_2$—1 Stunde, dabei überaus schwache Herztätigkeit, träge Pupillenreaktion. Heilung nach Eisentherapie und suggestiver Behandlung.

(Hudovernig.)

Anknüpfend an die Mitteilung zweier Fälle analysiert **Ferenczi** (87) den psychischen Hintergrund der funktionellen (psychogenen) Impotenz und kommt zu dem Schlusse, daß das Leiden Teilerscheinung einer Psychoneurose sei, mithin im Freudschen Sinne aufzufassen und dementsprechend



zu behandeln sei. Ohne Psychoanalyse sei es schwer, in schwereren Fällen Heilung zu erzielen. *(Hudovernig.)*

Gadelius (94) bespricht ausführlich die Differentialdiagnose zwischen Hysterie und Katatonie und gibt dabei eine eingehende Analyse einer Reihe von interessanten Krankengeschichten, was jedoch sich kaum zu einem kurzen Referate eignet. Die Hauptergebnisse seiner Studie sind folgende: Primärpsychische und unterbewußte Phänomene (vgl. das Referat über die Arbeit Gadelius' „Über bewußte und „unterbewußte" psychische Prozesse" in diesem Bande des Jahresberichts) verleihen in beiden Fällen dem Krankheitsbilde seinen typischen Charakter. Die Symptome zeigen deshalb ein gebundenes Gepräge: Zwangsdenken, pathologische Einfälle, Obsessionen und automatische Phänomene kommen in beiden genannten Krankheiten vor. Jedoch, hinter dieser Übereinstimmung steckt eine innere Verschiedenheit, die wesentlich ist und wodurch der Verlauf der Krankheit sich schließlich in jeder Hinsicht ungleich gestaltet. Die Hysterie folgt stets einer ideogenetischen Entwicklungslinie; die Katatonie scheint anfänglich sich ähnlich zu verhalten, die Kurve biegt aber plötzlich ab und schwindet in einen organischen Verlauf, wo die psychologische Kontinuität getrübt wird. Wie eine Herzneurose in eine Myokarditis übergeht, so wachsen aus den funktionellen Anomalien, die die ideogenen Symptome bedingen, inflammatorische Zustände mit Erregungserscheinungen und Neubildungen hervor, und die Vorstellungen werden „autochton", ohne psychologische Kontinuität. Sie sind jetzt an organische Prozesse straff gebunden und deshalb keiner Suggestionstherapie zugänglich. *(Sjövall.)*

Babinski (16) hält die Mitteilungen Gordons über dessen Beobachtungen von trophischen und vasomotorischen Erscheinungen bei Hysterischen für mangelhaft und glaubt, daß die beschriebenen Ulzerationen der Haut wahrscheinlich artifizieller Natur waren. Auch die gelblichen Hautflecken können künstlich von der Hysterischen hervorgerufen worden sein. *(Bendix.)*

Punton (201) macht auf die starke Zunahme der Nerven- und Geisteskrankheiten aufmerksam und gibt eine Anleitung, die verschiedenen Formen angeborener und erworbener nervöser Störungen frühzeitig erkennen und unterscheiden zu können. *(Bendix.)*

Roger (216) hält an seiner Ansicht, gegenüber Babinski, betreffs der bei Hysterie vorkommenden Verstärkung der Sehnenreflexe fest und glaubt, daß es sich nicht bloß um eine Pseudoverstärkung handelt, sondern um eine reelle Reflexsteigerung. In selteneren Fällen von Hysterie beobachtete er sogar Fuß- und Patellarklonus und spastische Symptome. Die epileptoïden Trepidationen des Fußes können dem Klonus auf organischer Basis gleichen; bisweilen käme nur ein leichter Grad der spinalen Epilepsie oder ein Pseudoklonus zustande.

Die Verstärkung der Reflexe, mit oder ohne Klonus, im Bereiche der von motorischen Störungen ergriffenen Glieder, schließe nicht das Vorhandensein der Neurose, traumatische Hysterie, aus. *(Bendix.)*

Mann (171) macht auf die bei Soldaten nicht selten vorkommende Hysterie aufmerksam, die zwar in Friedenszeiten sich nicht sonderlich von der gewöhnlichen Hysterie unterscheidet, im Kriege aber besondere Formen zeigen kann. Sehr wichtig sei es aber, die objektiven Merkmale der Hysterie festzustellen, da eine Täuschung durch Simulation nicht ungewöhnlich sei. Als eine Hauptursache der Hysterie sei bei Soldaten mit neuropathischer Konstitution das Trauma zu berücksichtigen. *(Bendix.)*

Valobra (269) beobachtete ein schwer hysterisches 18jähriges Mädchen, das ausgedehnte Hautgangrän an den Beinen nach einer leichten Verbrennung



bekam, und bei der weder ein organisches Leiden noch Simulation nachweisbar waren. Sie ging unter den Erscheinungen einer Magenblutung zugrunde. Valobra zweifelt nicht, daß es eine Spontangangrän der Haut gibt, die von jeder organischen Affektion unabhängig und nicht artefizieller Natur sei. Diese Form der Hautgangrän trete in hervorragender Weise bei Hysterischen im Anschluß an leichte Verletzungen auf. Der Verlauf sei typisch und mit anderen Affektionen nicht zu verwechseln. Für die hysterische Natur dieser Gangrän spricht der Umstand, daß sie unter dem Einfluß der Suggestion entstehen könne. Ob sie durch Suggestion geheilt werden könne, ist noch nicht erwiesen. *(Bendix.)*

Stekel (252) behandelt das Thema der nervösen Angstzustände im Sinne der Freudschen Lehren; er leitet alle nervöse Angst von Sexualverdrängung her. Als natürliche Grundlage ihrer Therapie sieht er die Regelung des Sexuallebens der Patienten an. Die Angstneurose der Kinder ist ebenfalls sexueller Herkunft. Die typische Äußerung der infantilen neurotischen Angst ist der Pavor nocturnus. Die Angstneurose tritt oft mit der Angsthysterie zusammen auf. Zu den wichtigsten Äußerungen derselben gehören die Phobien. Hier setzt die Psychoanalyse ein. Eine Form der Angsthysterie ist auch die Hypochondrie. Die hypochondrische Befürchtung wirkt wie ein psychischer Zwang, sie ersetzt eine verdrängte sexuelle Phantasie. *(Bendix.)*

Schwerdtner (239) teilt zwei Fälle von Psychoneurosen mit und sucht an ihnen nachzuweisen, daß die Neurasthenie eine Abwartdiagnose sei. Sie sei ein Konglomerat von verschiedenen Krankheitszuständen, welchen eine besondere psychische Reaktion eigen ist, die Symptome der Psychasthenie. Einige Fälle erweisen sich als Vorstadium der Dementia praecox, einige als leichte Urämie, einige als Zirkulationsstörung infolge Herzpressung oder Torquierung der großen Gefäße bei abnormer Verschiebbarkeit des Herzens, andere sind auf dem Wege der Stoffwechseluntersuchungen, wie sie v. Noorden angebahnt hat, aufzuklären. *(Bendix.)*

Epilepsie, Eklampsie, Tetanus.

Referent: Oberarzt Dr. E. Bratz-Wuhlgarten.

1. Achard, C., Un cas de tétanos traité par la méthode de Bier. Tribune méd. **1907.** n. s. XXXIX. 725.
2. Adams, P. A., Review of on Hundred and Seventeen Cases of Puerperal Eclampsia with Method of Treatment. Calif. Med. and Surg. Reporter. **1907.** III. 561—567.
3. Ahlfeld, F., Zur Pathogenese der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtshilfe. Bd. LXIII. H. 2. p. 295.
4. Albeck, Victor und Lohse, J. E., Ein Versuch, das Eklampsiegift auf experimentellem Wege nachzuweisen. ibidem. Bd. LXII. H. 1. p. 115.
5. Allen, Richard C., A Case of Status Epilepticus; Lumbar Puncture, Recovery. Brit. Med. Journ. I. p. 865. **(Sitzungsbericht.)**
6. Almagia, M. et Mendes, G., Two Cases of Tetanus Treated with Cholesterin with Recovery. Internat. Clin. 18. s. III. 12—20.
7. Anders, J. M., Tetanus. In: Mod. Med. (Osler). **1907.** III. 76—87.
8. Anderson, J. F., The Danger and Prevention of Tetanus from Fourth of July Wounds. Publ. Health Rep. U. S. Hosp. Serv. XXIII. 857—861.
9. Anglade et Jacquin, Sur la forme dite cardio-vasculaire de l'épilepsie. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VII. No. 1. p. 27.
10. Atwood, H. C., Tetanus in an Infant Four Days Old. Pacific Coast Journ. of Homoeop. XIX. 19.

11. Aubertin, Convulsions, oedème aigu du poumon, hémorragies surrénales dans le saturnisme expérimental. Gaz. des hôpitaux. p. 954. **(Sitzungsbericht.)**
12. Aufimow, W., Kleine Blutaustritte auf die Oberfläche des Gehirns als beständige Erscheinung bei Epilepsie und ihre Bedeutung. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 5.
13. Auszterweil, L., Anklage wegen Schädelfraktur während des epileptischen Anfalles. Budapesti orvosi ujság. hygien.-forens. Beilage. No. 3. (Ungarisch.)
14. Badger, G. S. C., Blood Pressure Observations in Eclampsia. Boston Med. and Surg. Journ. May 9.
15. Badie, A., Des formes cliniques de l'épilepsie saturnine. Thèse de Lyon. 1907—08.
16. Bandettini di Poggio, Francesco, Contributo clinico all' epilessia psichica. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III. p. 253.
17. Bar, P., Eclampsisme et éclampsie sans accès. Rev. mens. de gynéc., d'obstét. et de pédiat. III. 41—53.
18. Derselbe, Eclampsie; eclampsie sans attaques. Journ. d. sages-femmes. XXXVI. 153. 161. 169.
19. Barber, C. F., A Contribution to the Investigation of Tetanus on Long Island. Long Island Med. Journ. II. 53—55.
20. Batten, F. E., Tremor of the Right Arm Associated with Epilepsy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurol. Sect. p. 54.
21. Beaurain, M., Epilepsie jacksonnienne par scléro-gomme syphilitique cérébro-méningée. Rev. méd. de Normandie. 261—272.
22. Benedetti, A., Contributo allo studio delle alterazioni del corno d'Ammone negli epilettici e del loro probabile significato. Ann. d. manic. prov. di Perugia. **1907.** I. 219—230.
23. Benigni, F., Sulle variazioni numeriche dei corpuscoli cianofili e dei corpuscoli a granulazioni eritrofile nel sangue di epilettici. Gazz. med. italiana. **1907.** anno LVIII. No. 12.
24. Best, A. J., Three Cases of Tetanus, One Case of Hydrophobia, one Case of Priapims. Journ. of the Kansas Med. Soc. Jan.
25. Bewer, G. E., Traumatic Epilepsy. Ann. of Surg. XLVII. 617.
26. Bing, Robert, Neuere Beiträge zur Pathologie und Therapie der Epilepsie. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 45. p. 1732.
27. Blasdel, T. D., Puerperal Eclampsia. Journal Kansas Med. Soc. Sept.
28. Boos, W. F., Toxin in Eclampsia. Boston Med. and Surg. Journ. May 9.
29. Bouché, G., Les manifestations extérieures de l'épilepsie. Journ. méd. de Brux. XIII. 145. 161.
30. Derselbe, Physiologie pathologique de l'épilepsie. ibidem. XIII. 345—356.
31. Derselbe, Facteurs étiologiques de l'épilepsie dite essentielle. ibidem. XIII. 1—11.
32. Derselbe, Diagnostic et pronostic de l'épilepsie essentielle. ibidem. XIII. 601—607.
33. Bourneville, Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie. Compte rendu du service des enfants Idiots, épileptiques et arriérés de Bicêtre pendant l'année 1905 (XXVI volume). Paris. Félix Alcan. **1907.**
34. Bovis, R. de, La théorie placentaire de l'éclampsie puerpérale. La Semaine médicale. No. 50. p. 589.
35. Bramwell, B., Post Epileptic Automatism. Clin. Stud. VI. 261—263.
36. Derselbe, Sudden Epileptic Fit in a Previously Healthy Girl, Aged Sixteen; Coma; Trephining, Death, Aneurism of the Left Internal Carotid and Left Middle Cerebral Arteries. Clin. Journ. VI. 403—409.
37. Bratz, Zur Aetiologie der Epilepsie. Neurolog. Centralbl. No. 22. p. 1063.
38. Brault, A. et Faroy, G., Tétanos d'origine utérine. La Presse médicale. No. 99.
39. Bresler, J., Zur Symptomatologie der Epilepsie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 30. p. 245.
40. Brindeau, A. et Nattan-Larrier, L., La placenta des éclamptiques. Obstétrique. n. s. I. 1—24.
41. Brink, J. A. van den, Eenige nieuwe beschouwingen omtrent het wezen en de terapie der eclampsie. Tijdschr. v. prakt. verlosk. 1907—08. XI. 209—215.
42. Brooks, E. H., A Brief Discussion of Epilepsy with Reference to its Pathology and Treatment. Med. Progress. XXIV. 16—19.
43. Browning, W., The Literature and Statistics of Tetanus and Trismus on Long Island. Long Island Med. Journ. II. 55—58.
44. Brunet, G., Ueber die sogenannte Eklampsie ohne Krämpfe. Gynaekol. Rundschau. II. 177—185.
45. Brunsch, C., A propos de deux cas de tétanus. Rev. méd. de la Franche-Comté. XVI. 156—162.
46. Brunschwig, C., A propos de deux cas de tétanos. ibidem. XVI. 156—162.
47. Bryant, W. N., Puerperal Eclampsia. Vermont Med. Monthly. Dec.



48. Buck, de, Anatomie macroscopique et microscopique de l'épilepsie. Le Névraxe. **1907.** Vol. IX. fasc. 1. p. 37.
49. Burns, A. S., Eclampsia, its Etiology and Treatment. Maritime Med. News. XX. 142—148.
50. Burr, Charles W., Delirium During and After Tetanus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 11. p. 844.
51. Bustamante, A. S. de, Dos casos de clampsia puerperal curados por la puncion lumbar. Hemorragia umbilical curada por una inyeccion de suero antidifterico. Rev. méd. cubana. XII. 5—9.
52. Butler, F. A., Puerperal Eclampsia. Western Med. Review. Jan.
53. Bychowski, 62 jähr. Mann mit Jacksonscher Epilepsie. Neurolog. Centralbl. p. 143. **(Sitzungsbericht.)**
54. Cadwalader, Williams B., Idiopathic Epilepsy Complicated by Motor Aphasia and Diplegia with Necropsy. Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 21. p. 1778.
55. Carver, Norman C. and Fairbairn, John S., Hemorrhage into the Pons Varolii as the Immediate Cause of Death in the Eclampsia of Pregnancy, with Illustrative Cases. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXV. No. 5. p. 116.
56. Cazenavette, L. L., Presentation of a Case of Jacksonian Epilepsy. New Orleans Med. and Surg. Journ. LX. 710—713. 750—754.
57. Chauffard, Tetanus. Méd. mod. XIX. 322.
58. Chirié, J. L., Hypertension artérielle et accès éclamptiques; recherches expérimentales sur l'éclampsie. Ann. de gynécol. et d'obst. 2. s. V. 113—120.
59. Derselbe, Recherches expérimentales sur l'éclampsie (effets de la mise en tension des reins); hypertension artérielle et accès éclamptique. Rapports de l'hypertension avec les accidents, les lésions, le traitement de l'éclampsie puerperale. Préface par Porak. Paris. G. Jacques.
60. Derselbe, Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique. La Tribune médicale. No. 24. p. 357.
61. Derselbe, Lésions cellulaires très graves du foie et légères du rein après ligature temporaire des deux veines rénales du chien pendant 10 minutes. Rapprochement avec les lésions cellulaires du foie et du rein dans l'èclampsie puerpérale. Soc. d'Obstétrique de Paris. 28. févr. 07.
62. Derselbe, De la valeur de la mesure de la pression artérielle pour le diagnostic entre l'épilepsie et l'éclampsie puerpérale. Comm. faite à la Soc. d'Obstétr. de Paris. 28. Févr. 07.
63. Derselbe et Mayer, André, Production expérimentale des crises éclamptiques. ibidem. 21. mars. **1907.**
64. Derselbe et Stern, Eclampsie sans crises; syndrome clinique fruste, syndrome anatomique très marqué. Tribune méd. n. s. XL. 261.
65. Clark, L. Pierce and Scripture, E. W., The Epileptic Voice Sign. Medical Record. Vol. 74. No. 18. p. 752.
66. Claude, Henri et Schmiergeld, A., De l'état des glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie. La glande thyroïde (Première note). Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 25. p. 80.
67. Dieselben, L'appareil parathyroïdien dans l'épilepsie. (Deuxième note.) ibidem. T. LXV. No. 26. p. 138.
68. Derselbe, Les glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie (troisième note). L'hypophyse, les surrénales, les ovaires. ibidem. No. 27. p. 196.
69. Dieselben, Les glandes à sécrétion interne dans l'épilepsie (troisième note). L'hypophyse, les surrénales, les ovaires. ibidem. T. LXV. No. 27. p. 196.
70. Dieselben, Etude de 17 cas d'Epilepsie au point de vue des glandes à sécretion interne. Revue neurol. p. 860. **(Sitzungsbericht.)**
71. Dieselben et Blanchetière, A., La résistance globulaire et le pouvoir hémolytique du sérum chez les épileptiques. L'Encéphale. 3. Année. No. 3. p. 252.
72. Clock, R. O., Tetanus neonatorum Complicated by Pneumonia. Arch. of Pediat. XXV. 25—30.
73. Comby, Vertiges épileptiques. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 519.
74. Conner, Lewis A., The Occurrence of Epileptiform Attacks in Diabetes Mellitus. Medical Record. Vol. 73. No. 20. p. 801.
75. Cooke, J. G., Tetanus. Brit. Med. Journal. I. p. 1233. **(Sitzungsbericht.)**
76. Craig, D. W., Eclampsia. Northwestern Lancet. March 15.
77. Crespin, Contribution à l'étude du tétanos chronique. Thèse de Paris.
78. Dante, F., Sopra un caso di epilessia larvata. Ann. di med. nav. **1907.** VI. 380 bis 388.
79. Daunay, Robert, Remarques sur quelques unes des modifications de l'urine chez les éclamptiques, volume, densité, extrait sec, point cryoscopique, urée, azote total, rapport azoturique, composé xanthouriques, albumine. Paris. G. Jacques.

44*



80. Derselbe, Modification de l'urine dans un cas d'éclampsisme. Bull. Soc. d'obst. de Paris. XI. 317—320.
81. Davis, R. C., The Blood Pressure in Eclampsia: its Value as an Indication for Treatment and the Effect upon it of Certain Remedial Agencies. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XXI. 75.
82. Dieballa, Géza, Cortikale Lähmung und Epilepsie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 1001. **(Sitzungsbericht.)**
83. Dienst, Arthur, Die Pathogenese der Eklampsie. Vorläufige Mitteilung. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 25. p. 826.
84. Derselbe, Die Pathogenese der Eklampsie und ihre Beziehungen zur normalen Schwangerschaft, zum Hydrops und zur Schwangerschaftsniere. Archiv f. Gynaekol. Bd. 86. H. 2. p. 314.
85. Doctor, Alexander, Zwei Fälle von Eclampsia post partum. Gyógyászat. **1907.** No. 43.
86. Doesschate, A. ten, Ueber das Vorkommen von Milchsäure bei der Eklampsie. Zeitschr. f. physiol. Chemie. **1907.** LIV. 153—168.
87. Donath, Julius, Bemerkungen zum Aufsatz des Herrn A. ten Doesschate: „Ueber das Vorkommen von Milchsäure bei der Eklampsie." (Diese Zeitschr. Bd. LIV. H. 2 u. 3.) Hoppe-Seylers Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. LIV. H. 5—6. p. 550.
88. Drewry, W. F., Epilepsy and its Treatment. Charlotte Med. Journ. XXXII. 261—267.
89. Dromard et Dalmas, Syndrome spasmodique portant sur les muscles de la vie végétative chez un épileptique. Revue neurol. p. 889. **(Sitzungsbericht.)**
90. Dryfuss, B. J., Chemische Untersuchungen über die Aetiologie der Eklampsie. Biochem. Zeitschrift. Bd. VII. H. 4—6. p. 493.
91. Dupaquier, E. M., Epileptics in Schools of All Grades, Universities Included. New Orleans Med. and Surg. Journ. LX. 706—710.
92. Edel, Max, Fall von Eklampsie und Epilepsie. Neurolog. Centralbl. p. 89. **(Sitzungsbericht.)**
93. Ely, Smith, An Experimental Study in the Etiology of Epilepsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 178. **(Sitzungsbericht.)**
94. Embden, Tumor des Stirnhirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
95. Eykel, R. A. M., Zeer laat optredende eclampsie in het kraam bed of uraemie? Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1107—1109.
96. Falk, Fall von schwerer Alkoholepilepsie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 687. **(Sitzungsbericht.)**
97. Federici, N., Di un nuovo caso di eclampsia gravidica operato e guarito. Gazz. d. osped. XXIX. 650.
98. Feer, E., Die idiopathischen Krämpfe (Spasmophilie) des frühen Kindesalters. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 22. p. 713.
99. Feldmann, Hermann, Beiträge zur Kasuistik der traumatischen Epilepsie. Inaug.-Dissert. Giessen.
100. Fernandez, M. S., Un caso de tétanos céfalico crónico. Rev. méd. de Sevilla. LI. 225—234.
101. Fernandez, Ubaldo, Patogenia de la Eclampsia. Buenos Aires. E. Spinelli.
102. Finkelnburg, Ueber das Babinskische Phänomen beim epileptischen Anfall. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1805. **(Sitzungsbericht.)**
103. Fischer, Ignaz, Epileptische Poriomanie. Orvosi Hetilap. No. 16. Beilage: Psychiatrie u. Neurol.
104. Flaherty, F., Tetanus Following Surgical Operations. New York State Journ. of Med. VIII. 1—3.
105. Flood, E., Epilepsy. Boston Med. and Surg. Journ. Dec. 17.
106. Freund, R., Neuere Arbeiten über Eklampsie. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 38. p. 1470.
107. Fruttero, E., Un nuovo caso di tetano guarito col metodo di cura Baccelli. Policlin. **1907.** XIV. sez. prat. 1584.
108. Gallo, N., Un caso di tetano traumatico acuto sottoposto al metodo del prof. Baccelli e curato con la modifica delle iniezioni endorachidiane di soluzione fenicata. Tommasi. II. 138—141.
109. Gelma, Considérations sur les rapports de l'épilepsie latente avec l'alcoolisme. Thèse de Paris.
110. Genco, Di un caso di tetano in un neonato guarito colle iniezioni ipodermiche di acido fenico. Policlin. **1907.** XIV. sez. prat. 1586.
111. Gier, I., La mort chez les femmes éclamptiques et leurs enfants. Riv. prat. d'obst. et de gynéc. **1907.** 308—310.
112. Giffard, G. G., Twenty Years of Puerperal Eclampsia at the Governement Maternity Hospital, Madras. Indian Med. Gazette. Nov.



113. Glutschkoff, N. A., Untersuchungen des Geschmackes und des Geruches bei Epileptikern. Russ. Mediz. Rundschau. No. 9—11. p. 523. 581. 645.
114. Goodhart, S. P., Transitory Disturbances of Consciousness in Epileptics. Amer. Medicine. Sept.
115. Gould, George M., A Remarkable Case of Epilepsy Caused by Eyestrain. Buffalo Med. Journ. May. p. 559.
116. Gowers, William G., Die Grenzgebiete der Epilepsie; Ohnmachten, Vagusanfälle, Vertigo, Migräne, Schlafzustände und ihre Behandlung. Übersetzt von Ludwig Schweizer. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
117. Derselbe, The Border-land of Epilepsy, Faints, Vagal Attacks, Vertigo, Migraine, Sleep Symptoms, and their Treatment. London. **1907.** I. & A. Churchill. Philadelphia. P. Blakistons Son & Co.
118. Grandin, E. H., The Clinical Typus of Eclampsia (Toxemia) as Viewed by the Specialist for the Benefit of the General Practitioner. Amer. Medicine. n. s. III. p. 257 bis 260.
119. Grant, H. C., Case of Tetanus. Virginia Med. Semi-Monthly. Dec. 25.
120. Grimaldi, A., Un caso di tetano guarito col metodo Bacelli. Policlin. **1907.** VI. 1585.
121. Guidi, Guido, Sulla patogenesi della epilessia. Ricerche sperimentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 110.
122. Halipré, A. et Monpeurt, Tétanos chronique à forme de paraplégie spasmodique. Rev. méd. de Normandie. 382—389.
123. Hammonds, L. F., Eclampsia. Kentucky Med. Journ. Aug.
124. Handelsman, Josef, Experimentelle und chemische Untersuchungen über das Cholin und seine Bedeutung für die Entstehung epileptischer Krämpfe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 5—6. p. 428.
125. Hardie, D., The Prophylaxis of Puerperal Eclampsia. Australas. Med. Gaz. XXVII. 526—532.
126. Harries, D. L., Method for the Staining of Negri Bodies. Journ. of Infect. Diseases. Dec.
127. Heddaeus, A., Tetanus nach subkutaner Gelatineinjektion nebst Bemerkungen über die Anwendung der Gelatine bei Blutungen. Münch. Mèdiz. Wochenschr. No. 5. p. 231.
128. Hodskins, M. B. and Moore, G. A., The Relation of Eye Strain to Epilepsy. Vermont. Med. Month. XIV. 61—64.
129. Hofbauer, I., Für die placentare Theorie der Eklampsieätiologie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 45. p. 1469.
130. Derselbe, Zur Pathologie und Pathogenese der Eklampsie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Gynäk. XII. 740—742.
131. Holterbach, Urämische Eklampsie bei einem Hund. Tierärztl. Rundschau. No. 20/21.
132. Holzinger, Joseph, Ueber Assoziationsversuche bei Epileptikern. Inaug.-Dissert. Erlangen.
133. Hoppe, Herman H., Idiopathic Status Hemi-Epilepticus and Genuine Focal Epilepsy. The Journal of Nervous and Mental Disease. Vol. 35. No. 12. p. 737.
134. Hoppe, H. H., Localized Epileptic Convulsions without Gross Lesions of the Cortex of the Brain. ibidem. Vol. 35. p. 706. **(Sitzungsbericht.)**
135. Hubbell, Alvin A., Relation of So-Called Ophthalmic Migraine to Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 6. p. 480.
136. Jaboulay, De l'épilepsie jacksonnienne par porencéphalie traumatique. Gaz. des hôpitaux. No. 32. p. 375.
137. Derselbe, Epilepsie post-traumatique. Traumatisme orânien datand de treize ans. Crises d'épilepsie d'origine réflexe. Résultats obtenus par la trépanation dans des cas analogues. Prov. méd. XIX. 355.
138. Jacobi, Josef, Zur Actiologie des Tetanus, mit Rücksicht auf die Schilddrüse. Orvosok Lapja. **1907.** No. 39—40.
139. Jelgersma, E., Het epileptisch insult. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1545 bis 1555.
140. Jeliffe, Smith Ely, A Contribution to the Pathogenesis of Some Epilepsies. A Preliminary Contribution. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 4. p. 243.
141. Kajiru, E., Is Choline Present in the Cerebrospinal Fluid of Epileptics. Quart. Journ. of Experim. Physiol. Vol. I. No. 4. p. 291.
142. Kauffmann, Max, Zur Pathologie der Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2316.
143. Klein, Julius, Ueber Pseudoeklampsie. Inaug.-Dissert. Gießen.
144. Klein - Clarinda, S. R., 1. Epileptisches Delirium während 10—12 Tagen. 2. Urinbefunde bei Demenz, Alkoholismus und Epilepsie. **Referat:** Neurolog. Centralbl. p. 277.

145. Klingmann, T., Amnesic Cerebral Automatism in Epilepsy, with Report of three Cases. Physician and Surg. **1907.** XXIX. 400—407.
146. Kosinsky, B., Eklampsiefälle der Kgl. Universitäts-Frauenklinik München von 1884—1907. Inaug.-Dissert. München.
147. Kühlmann, A., Beitrag zur Frage der Ammonshornveränderungen bei Epilepsie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 3. p. 945.
148. Kuhn, Franz, Die postoperativen Tetanusfälle von Zacharias. — Fälle von Katguttetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 628.
149. Ladányi, Moriz, Ueber geheilte Tetanus-Fälle. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 44. p. 1065.
150. Landrum, L. D., Epilepsy Resulting from Sexual Excesses. Charlotte Med. Journ. **1907.** XXXI. 299—301.
151. Landelius, E., Ett fall af tetanus, behandladt med intradural injektion af tetanusantitoxin. Allm. svenska läkartidningen. Bd. 5. p. 495.
152. Leclerc, I. O., Quelques remarques sur l'épilepsie essentielle et son traitement. Le Bulletin méd. de Québec. **1907.** No. 3. p. 98—105.
153. Le Roy, B. R., Is Idiopathic Epilepsy with Associated Paralysis Due to the Action of a Germ? New York Med. Journ. June 20.
154. Leupoldt, v., Über eine eigenartige Form des Tremors bei Epileptikern. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. III. H. 3. p. 234. Halle a. S. Carl Marhold.
155. Lévai, Desider, Geheilte Fälle von Tetanus. Gyógyászat. No. 6.
156. Levert, Attaques épileptiformes et alcoolisme. Clinique. **1907.** II. 723.
157. Lichtenstein, F., Kritische und experimentelle Studien zur Toxicologie der Placenta, zugleich ein Beitrag gegen die placentare Theorie der Eclampsieaetiologie. Archiv f. Gynaekol. Bd. 86. H. 2. p. 434.
158. Liepmann, W., Die Eklampsie und ihre Behandlung. Therapeut. Monatshefte. April. p. 183.
159. Derselbe, Over eclampsie. Geneesk. Courant. LXII. 353—355.
160. Linguerri, D., Equivalenti musicali in una epilettica. Riv. di patol. applic. a pedagog. **1907.** III. 353—359.
161. Luna, E., Esame del sangue, delle urine e della funzionalità epatica nei tetanici. Gazz. sic. di med. e chir. VII. 134—136.
162. Lundborg, Herman, Epilepsistudier. Om epilepsi och sinnesjukdom hos syskon. Upsala Läkareförenings Förhandl. Ny Följd. Trettonde Bandet. Fjärde häftet. p. 211.
163. Derselbe, Ueber die sogenannte metatrophische Behandlungsmethode nach Toulouse-Richet gegen Epilepsie. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2—3. p. 452. 1107.
164. Lutterloh, C. M., Puerperal Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 250. **(Sitzungsbericht.)**
164a. Lytle, Joshua, An Address on Puerperal Eclampsia. Brit. Med. Journal. II. p. 1668.
165. Mack, A. E., Puerperal Eclampsia. West. Med. Rev. XIII. 17—20.
166. Madsen, Thorwald, Tetanusgift im Serum eines diphtherieimmunisierten Pferdes, 5 Tage vor dem Ausbruch des Tetanus. Centralbl. f. Bakteriol. Originale. Bd. XLVI. H. 3. p. 276.
167. Maeder, A., Beobachtungen während einer Scharlachepidemie in der Schweizerischen Anstalt für Epileptische. Correspondenz-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 6. p. 169.
168. Maggiotto, F., Epilessia e malattie intercorrenti. Giorn. di psich. clin. e tecn. manic. **1907.** XXXV. 357—373.
169. Margaria, G., Le resistenze dei globuli rossi alle soluzioni di cloruro di sodio negli epilettici. Tr. South. Surg. and Gynec. Ass. XX. 496—504.
170. Martini, G., Policlonie epilettiche. Giorn. di psichiatr. **1907.** XXXV. p. 298—321.
171. Masini, M. U. e Albertis, D. de, Un caso di epilessia traumatica con singolare reperto anatomico. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 6. p. 600.
172. Maurel, E., Action convulsivante du sulfate d'ésérine chez les grenouilles ayant en des convulsions sous l'influence de la strychnine. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXV. No. 26. p. 120.
173. Mauro, C., Ricerche ematologiche in bambini epilettici. Pediatria. 2. s. V. 834—846.
174. Maygrier, Présentation de pièces anatomiques d'une éclamptique morte d'hémorragie cérébrale à la suite d'un unique accès. Soc. d'obstétr. de Paris. 10 mars.
175. McCarthy, Justin M., Remarks on Puerperal Eclampsia, with Special Reference to its Treatment with Nitro-Glycerine. Brit. Med. Journ. I. p. 1226.
176. McClellan, G. B., Convulsions, the Result of Complete Vaginal Atresia. Journal Kansas Med. Soc. Sept.
177. Mendl, Josef, Beitrag zur Kenntnis des Stoffwechsels bei Tetanus traumaticus. Zeitschrift f. klin. Medizin. Bd. 65. H. 1—2. p. 141.



178. Merrill, G. V. R., Case of Typhoid and Tetanus. New York Med. Journal. Jan. 4.
179. Meyer, Oskar, Demonstration einer Eklampsieleber. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2306. 2633. **(Sitzungsbericht.)**
180. Mohr, L. und Freund, R., Experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Eklampsie. Berl. klin. Wochenschr. No. 40. p. 1793.
181. Montel, R., La surveillance de la natalité indigène. De la prophylaxie du tétanos ombilical à Saignon (Cochinchine). 1905. 1906. 1907. Ann. d'hyg. et de méd. colon. XI. 72—85.
182. Montero, J. L., Un caso de epilepsia Jacksoniana. Rev. méd. de Sevilla. **1907.** XLIX. 229—231.
183. Moon, Robert Oswald, Tre Prognosis of Infantile Convulsions. Brit. Med. Journ. II. p. 1166. **(Sitzungsbericht.)**
184. Morton, Puerperal Tetanus. Brit. Med. Journal. I. p. 808. **(Sitzungsbericht.)**
185. Munson, J. F., The Hearts Action Preceeding an Epileptic Seizure. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 9. p. 680.
186. Myslivešek, Statistischer Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Epilepsie. Bericht über den IV. Congress čechischer Naturforscher und Ärzte in Prag.
187. Negro, C., Le corectopie funzionali negli epilettici. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. I—II. p. 61.
188. Derselbe, Epilessie a forma cortica. Riv. nevropat. II. 197—220.
189. Derselbe, Un episodio morboso vasomotorio poco frequente nella epilessia. ibidem. III. 6—8.
190. Olivier et Boidard, Un cas de démence chez une épileptique. Ann. méd.-chir. du Centre. 26. janv.
191. Orlowski, G., Un cas d'éclampsie par insuffisance hépatique. Poitou méd. XXIII. 217—219.
192. Ossokin, N., „Koshewnikowsche Epilepsie". Medizinsk. Obosr. No. 1.
193. Parhon, C. et Urechia, C. J., Quelques considérations sur l'influence de la menstruation sur la fréquence des accès d'épilepsie. Journal de Neurologie. No. 23. p. 441.
194. Dieselben, L'influence des époques menstruelles sur la fréquence des accès d'épilepsie. Revista stiintelor médicale. No. 1—2. (en roumain.)
195. Peck, J. M., Puerperal Eclampsia. Kentucky Med. Journ. Nov.
196. Pendola, A., Due casi di attachi convulsivi, di cui uno complicato da neurasthenia, curati cella neuropina „Sofas". Gazz. d. osp. XXIX. 183.
197. Perrin, Coïncidence d'épilepsie alcoolique et de vomissements réflexes provoqués par un taenia (cessation des vomissements et persistance des crises après l'expulsion du ver). Soc. de méd. de Nancy. 11. Mars.
198. Perugia, A., Dell' aura epilettica. Riforma med. XXIV. 625—629.
199. Derselbe, Sul potere coagulante del sangue negli epilettici e sull' azione dei sali di Calcio. Il Morgagni. No. 10. p. 645.
200. Peterson, Maria, Case of Convulsions During Pregnancy and Labor. Jordemodern. XXI. 93—97.
201. Pochhammer, Konrad, Experimentelle Berichtigungen zur Pathogenese des lokalen Tetanus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 33. p. 1425.
202. Derselbe, Der lokale Tetanus und seine Entstehung. (Eine kritisch-experimentelle Studie.) ibidem. No. 16. p. 685.
203. Politi-Flamini, C., Le cause predisponenti all' eclampsia nella gravidanza, nel parto e nel puerperio. Ginecologia. **1907.** IV. 393—415.
204. Derselbe, L'eclampsia in puerperio. ibidem. 545—575.
205. Polk, Charles G., Epilepsy in Private Practice, Especially That from Reflex Causes. Medical Record. August. p. 186.
206. Derselbe, Epilepsy in Private Practice. Especially That from Reflex Causes. ibidem. Vol. 74. No. 5. p. 186.
207. Pons, L., Caso practico de tetanos traumatico agudo grave. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXIV. 295—298.
208. Pope, W. F., Puerperal Eclampsia; Causes and Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1820. **(Sitzungsbericht.)**
209. Potpeschnigg, Karl, Zur Kenntnis der kindlichen Krämpfe und ihrer Folgen für das spätere Alter. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 47. H. 3—6. p. 360.
210. Powers, W. H., Tetanus: with a Report of a Case Treated by Intraspinal Injections of Magnesium Sulphate. Medical Record. Vol. 74. No. 4. p. 146.
211. Poynton, F. J., Some Unusual Sequelae of Convulsive Seizures in Childhood. The Lancet. II. p. 1291.
212. Queirel, De l'éclampsie. Rev. prat. d'obst. et de paediatr. **1907.** XX. 225—229.
213. Quincke, Fall eines chronischen Tetanus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 701. **(Sitzungsbericht.)**



214. Rainey, P. T., Puerperal Convulsions. Mississippi Med. Monthly. Febr.
215. Ramella, Nino, Contributo clinico allo studio della epilessia alcoholica. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. asc. VI. p. 555.
216. Rea, M. L., Puerperal Eclampsia. Virginia Med. Semi-Monthly. June 12.
217. Redlich, Emil, Epilepsie und Linkshändigkeit. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 59.
218. Derselbe, Zur Alkoholepilepsie. Neurol. Centralbl. p. 1185. **(Sitzungsbericht.)**
219. Derselbe, Ueber die Beziehungen der genuinen und symptomatischen Epilepsie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1725. **(Sitzungsbericht.)**
220. Reinecke, Fall von Jacksonscher Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 483. **(Sitzungsbericht.)**
221. Rietschel, Ueber Krämpfe im Kindesalter und ihre Behandlung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1078.
222. Roasenda, G., Il nistagmo quale stigmata patologica congenita in epilettici. Archivio dl Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III. p. 264.
223. Roch, M., Crises épileptiformes spontanées d'origine pleurales. Bulletin médical. an XXII. No. 23. p. 259.
224. Derselbe, Crisi epilettiformi „spontanee" di origine pleurica. Il Morgagni. No. 4. p. 174.
225. Rodiet, A. et Bricka, De l'intérêt de l'examen des yeux dans les cas d'attaques épileptiformes. Rec. d'Opht. 3. s. XXX. 381—388.
226. Derselbe, Pansier, P. et Cans, F., L'état du fond de l'oeil chez les épileptiques. Ann. méd. psychol. 9. S. T. VIII. No. 2. p. 239.
227. Dieselben, Les manifestations oculaires de l'épilepsie. Ann. d'ocul. CXL. 241—249.
228. Roepke, O., Epilepsie oder Hysterie? Zeitschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. III. 225—227.
229. Rohde, Erwin, Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 95. H. 1—2. p. 149.
230. Rosanoff, A. J., Disturbance of Nitrogenous Metabolism in Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 15. p. 1175.
231. Rosenthal, Georges et Marcorelles, A. P., Aérobisation d'emblée du bacille du tétanos rapidement isolée d'une plaie tétanique. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 16. p. 795.
232. Rossi, Enrico, Epilessia da Pellagra. Le Névraxe. Vol. IX. fasc. 3. p. 259.
233. Rostowzew, M. J., Das Kernigsche Symptom bei Tetanus. Zur Frage über die Pathogenese dieses Phänomens. Berliner klin. Wochenschr. No. 36—37. p. 1647. 1686.
234. Roubier, Ch., Un cas de septicémie à streptocoques (avec streptocoques dans le sang) suivi de guérison. Troubles nerveux et crises épileptiformes dans la convalescence. Lyon médical. T. CX. p. 505. **(Sitzungsbericht.)**
235. Roubinovitch, Jacques, Du dermographisme chez les épileptiques an point de vue diagnostique et médico-légal. Bullétin médical. No. 57. p. 661. 22. Juillet.
236. Derselbe, Quelques faits biologiques observés chez des épileptiques à la suite d'injections hypodermiques ou intra-musculaires du liquide céphalorachidien d'origine hétéro-comitiale. Gaz. des hôpitaux. p. 1649. **(Sitzungsbericht.)**
237. Saint-Martin, J., A propos d'un cas de tétanos. Rev. méd. de la Franche-Comté. XVI. 155.
238. Salager, E., Deux observations à propos des rapports de l'épilepsie et de l'hystérie. Montpellier méd. XXVI. 472—475.
239. Salaris, S., Sul comportamento delle neurofibrille delle mantello cerebrale d'un epilettico morto in stato di male. Riv. ital. di neuropat. I. 328—332.
240. Saltêr, A. G., Tetanus. Australas. Med. Gaz. XXVII. 341—344.
241. Sanna Salaris, G., Su di un caso di epilessia jacksoniania, con autopsia. Riv. ital. di neuropat. I. 219—224.
242. Sanz, E. Fernandez, Un caso de tétanos cefálico. Rev. espec. méd. XI. 145—155.
243. Savard, M., Ueber den giftigen Bestandteil des Harns bei Eklampsie. Beitr. zur chem. Physiol. XI. 71.
244. Savini Lojani, L., Osservazioni ematologiche sul tetano sperimentale. Arch. per le Sc. med. XXXII. 180—196.
245. Savonuzzi, E., Sopra un caso di sindrome di Jackson. Bolletino delle cliniche. No. 11. p. 481.
246. Schimazono, T., Von der Epilepsie. Neurologia. Bd. VII. H. 56. (Japanisch.)
247. Schmiergeld, A., L'épilepsie partielle continue. La Presse médicale. No. 78. p. 617.
248. Schmorl, Eklampsie ohne Krämpfe. Münch. Mediz. Wochenschr. p 363. **(Sitzungsbericht.)**
249. Schönbeck, A., Ein interessanter Fall von Eclampsia in graviditate und Missbildung der Frucht. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 21. p. 707.



250. Schupfer, F., Epilessia jacksoniana da lesione frontale extra rolandica. Riv. di patol. nerv. XIII. 58—78.
251. Serog, Max, Versuche über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Alkoholwirkung. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. III. H. 3. p. 241. Halle a. S. Carl Marhold.
252. Sézary, A. et Montet, Ch. de, Attaques de sommeil et narcolepsie épileptique. Revue de Médecine. No. 1. p. 69.
253. Shanahan, W. T., Acute Pulmonary Edema as a Complication of Epileptic Seizures. New York Med. Journ. Jan. 11.
254. Shaw, H. L., Puerperal Eclampsia, with Report of a Case. Journ. South Carolina Med. Assoc. Dec.
255. Shufeldt, R. W., Psychic Epilepsy; its Etiology and Treatment. Pacific Med. Journ. LI. 372—380.
256. Sieber, Heinrich, Über Eklampsie. Allgem. Deutsche Hebammen-Zeitung. No. 12—13. p. 241.
257. Derselbe, Om eklampsi. Tidsskr. f. Jordemodre. XVIII. 139—144.
258. Silvestri, T., Il calcio nella patogenesi e terapia delle forme convulsive (teoria paratiroidea). Gazz. d. osp. XXIX. 1257—1261.
259. Sivieri, G., Un caso di tetano in una mucca. N. Ercolani. XIII. 65—68.
260. Smith, Theobald, Some Neglected Facts in the Biology of the Tetanus Bacillus. Their Bearing on the Safety of the So-called Biologic Products. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 12. p. 929.
261. Soltmann, Ueber Trismus und Tetanus neonatorum. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 856.
262. Sommer, Epilepsie und Alkoholismus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1574.
263. Southard, E. E., On the Mechanism of Gliosis in Acquired Epilepsy. Am. Journ. of Insanity. LXIV. 607—644.
264. Spencer, Herbert, Puerperal Eclampsia. Brit. Med. Journ. I. p. 261. **(Sitzungsbericht.)**
265. Spiller, William G., Psychasthenic Attacks Simulating Epilepsy. Univ. of Pennsylv. Contrib. from the Depart. of Neurol. Vol. III.
266. Spirtow, I., Ueber die Brown-Séquardsche Epilepsie bei Meerschweinchen. Obosrenje psichiatrii. No. 8 u. 10.
267. Starke, G., Calomel as a Cause of Convulsions in Children. Pediatrics. XX. 168.
268. Steininger, Babette, Beitrag zur Kasuistik der Lehre von der Eklampsie ohne Krämpfe. Inaug.-Dissert. München.
269. Stern et Burnier, Diagnostic et traitement de l'éclampsie puerpérale. Gaz. des hopitaux. No. 28. p. 291. 327.
270. Dieselben, Diagnosi e trattemento dell' eclampsia puerperale. Gazz. med. lombarda. No. 19. p. 182.
271. Stoeltzner, W., Spasmophilie und Calcium-Stoffwechsel. Neurolog. Centralbl. No. 2. p. 58.
272. Stransky, Ein Epileptiker mit Halbseitenerscheinungen. Neurolog. Centralbl. p. 890. **(Sitzungsbericht.)**
273. Szászy, Stefan, Geheilte Fälle von Tetanus. Gyógyászat. No. 4.
274. Szigeti, E., Eklampsie in der Schwangerschaft. Budapesti Orvosi Ujság. No. 13.
275. Tardioli, G., Contributo allo studio della escrezione urinaria nei disturbi psichici postepilettici. Med. ital. **1907.** V. 630—632.
276. Tintemann, W., Harnsäure und epileptischer Anfall, Stoffwechseluntersuchungen bei Kombination von Diabetes mellitus und Spätepilepsie. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 6. p. 508.
277. Tissot, F., Epilepsie et ponction lombaire. Le Progrès médical. No. 19. p. 226.
278. Tomasini, S., Stato epilettico ed acetonemia. Contributo alla patogenesi dell' epilessia. Il Manicomio. XXIV. No. 2.
279. Train, Eklampsie bei einer kalbenden Kuh. Berliner tierärztl. Wochenschr. No. 48. p. 859..
280. Trepsat, L., Epilepsie et menstruation. Recherches cliniques. L'Encéphale. 3. année. No. 6. p. 486.
281. Tucker, B. R., Epilepsy. New York Med. Journ. June 6.
282. Turner, John, Some Further Observations Bearing on the Supposed Thrombotic Origin of Epileptic Fits. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 638.
283. Underwood, I. H., Tetanus, its Prevention and Treatment. Virginia Med. Semi Monthly. Aug. 7.
284. Valentin, Erwin, Die Fälle von Eklampsie an der K. Frauenklinik zu Kiel vom Jahre 1900—1906. Inaug.-Dissert. Kiel.



285. Valtorta, D., Sull'ipertensione nell' epilessia. Riv. ital. di neuropat. I. 422—431.
286. Velden, von den, Zur Pathogenese des epileptischen Anfalles. Neurolog. Centralbl. p. 643. (Sitzungsbericht.)
287. Vennat, H. et Micheleau, E., A propos de deux cas de tétanos développés malgré l'emploi préventif du sérum. Gazette des hôpitaux. No. 144. p. 1719.
288. Verhaeghe, E. et Veaudeau, Epilepsie procursive. Echo méd. du nord. XII. 328.
289. Vestea, A. di et Zagari, I., A propos de la transmission nerveuse de la rage. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 6. p. 280.
290. Vincent, H., Le phénomène d'appel dans l'étiologie du tétanos. Contribution à l'étude du microbisme latent. Journ. de Physiol. et de path. gén. T. X. No. 4. p. 664.
291. Derselbe, Influence du froid sur l'étiologie du tétanos (Tétanos rhumatismal). Bull. de l'Acad. de Méd. T. LIX. No. 6. p. 172.
292. Vogt, Heinrich, Alkohol und Epilepsie. Fortschritte der Medizin. No. 31—32. p. 1025.
293. Derselbe, Epilepsie und Schwachsinnszustände im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. Bd. 48. H. 5—6. p. 321.
294. Volland, Statistische Untersuchungen über geheilte Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 1. p. 18.
295. Derselbe, Zur Kasuistik der krampfhaften Respirationsstörungen auf epileptischer Basis. Neurolog. Centralbl. No. 14. p. 661.
296. Derselbe, Epilepsie bei Geschwistern. Ztschr. f. Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. II. 299—326.
297. Vollmar, Wilhelm, Beitrag zur Kasuistik und Aetiologie der Jacksonschen Epilepsie. Wiener klin. Rundschau. No. 44—46. p. 691. 707. 726.
298. Wada, T., Ueber die pathologische Anatomie der Epilepsie, nebst Entstehung der Amyloidkörperchen im Zentralnervensystem. Neurologia. Bd. VII. H. 3. (Japanisch.)
299. Wagner, Paul, Neuere Arbeiten über den Tetanus. Schmidts Jahrbücher. H. 3. Bd. 297. H. 3. p. 225.
300. Walsh, I. E., Puerperal Eclampsia. Virginia Med. Semi-Monthly. June 26.
301. Wells, H. Gideon, Die alljährliche Starrkrampfepidemie in den vereinigten Staaten. (Übersichtsreferat.) Medizin. Klinik. No. 23. p. 879.
302. Wendel, Traumatische Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 877. (Sitzungsbericht.)
303. West, S., Case of Epileptiform Fits Following Childbirth, of Jacksonian Type, Limited to Right Arm and Face, Becoming Continuous; Trephining: no Lesion Found; Right Hemiplegia, Death, no Adequate Explanation Found. St. Barthol. Hosp. XLIII. 11—14.
304. Weylandt, Ludwig, Ueber interparoxysmale transitorische Symptome der Epileptiker. Inaug.-Dissert. Erlangen.
305. Whiteball, N. M., Puerperal Eclampsia. Jowa Med. Journ. Dec.
306. Windscheid, Reflexepilepsie oder Gehirntumor? Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 18. p. 373.
307. Derselbe, Beitrag zur traumatischen Reflexepilepsie. Neurolog. Centralbl. p. 642. (Sitzungsbericht.)
308. Wirtz, R., Züchtung des Tetanusbazillus und sieben andere Keime aus dem Eiter einer Panophthalmie nach Peitschenschlagverletzung. — Ueber die prophylaktischen Massnahmen bei tetanusverdächtigen und tetanisch infizierten Augapfelwunden. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Juni. p. 606.
309. Zacharias, Paul, Erwiderung auf die Bemerkungen von Dr. F. Kuhn in No. 12 S. 628 dieser Wochenschrift. Zwei Fälle von Tetanus nach gynäkologischen Operationen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1185.
310. Ziveri, A., Sulla presenza di colina e di potassio nel liquido cefalo rachideo e nel sangue in alcune malattié mentale. Prima nota: negli epilettici. Riv. ital. di nevropat. I. 119—129.
311. Zupnik, Leo, Bemerkungen zu Pochhammers Aufsatz: „Der lokale Tetanus und seine Entstehung". Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1144.
312. Zvirko, Revue clinique de 294 cas d'éclampsie. Thèse de Saint-Pétersbourg. 1907.
313. Zylberlast, Ein Fall von tetanus chronicus. Gazeta lekarska. (Polnisch.)

Eklampsie.

Drei statistisch feststehende Tatsachen sind die Grundlagen der **Ahlfeld**'schen (3) Überlegungen: 1. Das bedeutende Überwiegen der Eklampsie bei Erstgeschwängerten; 2. das seltene Vorkommen der Eklampsie bei ein und derselben Frau in mehreren Schwangerschaften, und 3. der



andersartige, für Mutter und Frucht weit ungünstigere Verlauf der Schwangerschaften bei Vielgeschwängerten.

Die Durchsicht der Fälle ergibt weiter: Wenn Frauen wiederholt an Eklampsie erkranken, so hängt diese Wiederholung zumeist mit einem bereits vor der Schwangerschaft bestehenden Nierenleiden zusammen. Wenn nun aber nachweislich die Eklampsie Mehrgeschwängerter an eine Niereninsuffizienz gebunden erscheint, so liegt doch der Gedanke nahe, daß die gleiche Krankheit bei Erstgeschwängerten auf die gleiche Ursache zurückzuführen sei, also auf eine Nierenfunktionsstörung. In eingehender Weise widerlegt Ahlfeld die Einwände, welche gegen diese Anschauung möglich sind. Die Giftbildung im Organismus hält Ahlfeld meist für sekundär. Schließlich unterscheidet Verf. noch drei Unterformen der Eklampsie:

1. Die reine Eklampsie. Sie kommt fast nur bei Erstgeschwängerten vor, selten bei Zweitgeschwängerten. Bei letzteren nur als wiederholte Eklampsie. Sie ist die Folge einer Giftstauung im Körper der Schwangeren oder Frischentbundenen, veranlaßt durch eine vorübergehende, meist kurzdauernde Niereninsuffizienz (mechanische Störung, Leydensche Schwangerschaftsniere).

2. Die eklamptisch-urämische Form ist die Form der Vielgeschwängerten. Sie kommt, wenn auch selten, bei Erstgeschwängerten vor. Sie ist die Folge einer Giftstauung, veranlaßt durch eine schon vor der Schwangerschaft bestehende, meist chronische Niereninsuffizenz (angeborene und erworbene Defekte, alte Entzündungen, Schrumpfniere).

3. Die Pseudoeklampsie hat, streng genommen, nichts mit dem puerperalen Zustande zu tun. Infolge verschiedenartiger Organerkrankungen tritt sie bei Schwangeren auf, unabhängig von einer Nierenaffektion, aber begünstigt durch den Status puerperalis. Sie ist bald die Folge eines septischen Giftes, bald eines chemisch wirkenden (Sublimat, Karbolsäure usw.), bald Folge einer Gehirnerkrankung, bald einfache Reflexerscheinung; bald sind es epileptische oder hystero-epileptische Krämpfe, die Eklampsie vortäuschen.

Valentin's (284) Dissertation gibt eine Beschreibung von 47 Fällen von Puerperal-Eklampsie aus der Kieler Frauenklinik, sowie eine statistische Gruppierung der klinischen Erscheinungen in diesen Fällen.

Poynton (211) verzeichnet uns allerhand interessante Einzelbeobachtungen über eklamptische bzw. epileptische Kinder. Ich mache besonders darauf aufmerksam, daß die ersten 6 Krankheitsgeschichten hereditär-luetische Kinder mit Epilepsie bzw. Konvulsionen betreffen.

Dryfuß (90) hat chemische Untersuchungen vorgenommen zu dem Zwecke, den Umfang der in der normalen, eine kurze Zeitlang stehenden Plazenta vor sich gehenden Autolyse mit dem der eklamptischen Plazenta im frischen und autolysierten Zustande zu vergleichen. Die Frist wurde willkürlich zu sieben Tagen gewählt. Nach den Ergebnissen dieser Versuche will Dryfuß keineswegs für einen ausschließlich plazentarischen Ursprung der Eklampsie eintreten. Immerhin glaubt er sich zu nachstehenden Folgerungen berechtigt:

Der Unterschied, den man im Gehalt an nichtkoagulablem Stickstoff in normalen und eklamptischen Plazenten gefunden hat, deutet auf die Möglichkeit hin, daß im eklamptischen Organe eine Autolyse stattgefunden hat.

Bei Prüfung auf Selbstverdauung findet man, daß gewisse Enzyme aktiver sind, als bei Autolyse im selben Stadium eines normalen Organes.



Dies ist durch die verstärkte Wirksamkeit des desamidierenden Ferments bewiesen, wie sie durch das erhöhte Verhältnis des Amidstickstoffes zum Gesamtstickstoff im eklamptischen Organe angezeigt wird.

Zu dieser gesteigerten Enzymwirkung kann man verstärkte Wirkung anderer Fermente, darunter hauptsächlich die eines Blut koagulierenden Enzymes, als Kausalfaktor bei der Entstehung der Eklampsie hinzurechnen.

Stern und **Burnier** (269) widmen der Differentialdiagnose der puerperalen Eklampsie gegenüber Epilepsie, Hysterie und organisch bedingten Anfällen eine ausführliche Studie, indem sie die französische und fremde Literatur ausgiebig heranziehen. In gleicher Weise behandeln sie auf Grund eingehender Literaturstudien die Therapie und Statistik.

Mc Carthy (175) gibt einen Bericht über 15 von ihm in der Praxis beobachtete Fälle von puerperaler Eklampsie. Auf Grund seiner Erfahrung tritt er in therapeutischer Beziehung für die subkutane Anwendung von Nitroglyzerin ein. Ohne Nitroglyzerin hatte er auf fünf Fälle drei tödlichen Ausgangs. Bei innerlicher Anwendung von Nitroglyzerin auf zwei Fälle ein tödlicher Ausgang; endlich mit subkutaner Anwendung von Nitroglyzerin auf acht Fälle nur ein tödlicher Ausgang.

Holterbach (131) hat Konvulsionen bei einem Hunde gesehen, welche nach 12 Stunden zum Tode führten. Die Sektion ergab lediglich eine sehr starke Hypertrophie der Prostata und im Anschluß daran eine Dilatation der Blase. Das mag die Ursache gewesen sein der intra vitam beobachteten „Harnverhaltung" und Gelegenheit gegeben haben zur Aufnahme von Uraten in den Kreislauf.

Dienst (83) faßt seine Anschauungen über die Pathogenese der Eklampsie jetzt dahin zusammen, daß sie eine durch eine Überschwemmung des Blutkreislaufes mit Fibrin verursachte Erkrankung ist. Durch Ausspannung der Fibrinfäden im zirkulierenden Blute kommt es zu zirkulatorischen Störungen, zur Thrombose mit nachfolgender Nekrose des Parenchyms, insonderheit auch des Lebergewebes, so daß die Leber jetzt ihre entgiftende Funktion nicht oder nur unvollkommen erfüllen kann, und giftige Stoffwechselprodukte im zirkulierenden Blute erscheinen. Eine den normalen Schwangerschaftsverhältnissen widersprechende, abnorm reichliche Fibrinbildung im Blut bei der Eklampsie kann aber deshalb erfolgen, weil die Fibringeneratoren, d. h. das Fibrinogen und das Fibrinferment, im Übermaß vorhanden sind, und weil in den meisten Fällen gleichzeitig größere Mengen von Kochsalz im Blut im Vorstadium der Eklampsie retiniert werden, was unter normalen Verhältnissen bei der Schwangerschaft nur in ganz beschränktem Maße statt hat.

Albeck und **Lohse** (4) untersuchten das Fruchtwasser daraufhin, ob es das Eklampsiegift enthält, indem sie Meerschweinchen und Kätzchen Fruchtwasser einspritzten und deren Organe, besonders die Leber auf die bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen untersuchten. Sie glauben, daß das Fruchtwasser Eklamptischer das Eklampsiegift enthält, da die bei den Versuchstieren nach Injektion dieses Fruchtwassers gefundenen Leberveränderungen denen sehr ähnlich waren, die man bei Eklamptischen findet. *(Bendix.)*

Hofbauer (129) tritt für die plazentare Theorie der Eklampsie ein in einer Polemik gegen Lichtenstein.

Schönbeck (249) teilt einen Fall von Eklampsie in graviditate und Mißbildung der Frucht mit (Doppelmißbildung, Ischiopagus). Verlauf des



Wochenbetts fieberlos. Schnelles Schwinden des im Urin enthaltenen Eiweiß. *(Bendix.)*

Carver und **Fairbairn** (55) haben bei den sorgfältig ausgeführten Sektionen ihrer Fälle von Puerperaleklampsie mehrfach erhebliche Hirnhämorrhagien gefunden. Einige Male sahen die Autoren Blutungen im Pons, welche sie als Todesursache in den betreffenden Fällen ansprechen.

Lichtenstein (157) will nach umfangreichen Tierversuchen die nach intraperitonealer und intravenöser Applikation von nicht denaturierten Eiweißstoffen bei Kaninchen auftretende Albuminurie so erklären, daß die nicht in ihre Endprodukte spaltbaren Eiweiße als etwas für den Tierkörper Fremdartiges durch die Nieren ausgeschieden werden. Ist Lichtensteins Erklärung der Albuminurie richtig, so würde sie gegen die Ansicht Veits sprechen, nach welcher es zu dem Zustandekommen der Albuminurie einer Schädigung der Erythrozyten und einer Verbindung des schädigenden Zotten- und geschädigten Erythrozyteneiweißes bedürfe.

Mohr und **Freund** (180) haben versucht, eine hämolytische Substanz aus der Plazenta chemisch rein darzustellen. Sie glauben festgestellt zu haben, daß ebenso wie beim Bothriocephalus latus auch in der Plazenta das wirksame hämolytische Prinzip die Ölsäure bzw. das ölsaure Natrium ist.

Epilepsie.

Der Wert der **Vogt**'schen Arbeit (293) über Epilepsie und Schwachsinnszustände im Kindesalter muß hervorgehoben werden, weil nach dem Umfange der Arbeit eine einfache Berichterstattung nicht möglich ist. Einzelheiten seien herausgegriffen. Angeregt durch die Thiemich-Birkschen Untersuchungen, aus denen die Bedeutung der Kinderkonvulsionen als der Vorläufer späterer Neuropathie des Individuums hervorgeht, gibt Vogt neue Zahlenreihen, welche das häufige Vorkommen (40 Prozent) der Eklampsie bei späteren nicht-epileptischen Imbezillen und Idioten beweisen.

In dem anregenden Kapitel über die organisch bedingten Epilepsien führt Vogt den früher behaupteten großen Anteil des Geburtstraumas auf das richtige Verhältnis zurück.

In dem Kapitel über tuberöse Sklerose weist Verf. überzeugend nach, daß diese seltene Erkrankungsform des Gehirns sich zumeist vergesellschaftet mit allerhand Degenerationszeichen (Tumoren) der inneren Organe und der Haut. Die letzteren sind oft im früheren Lebensalter festgestellt, als die Idiotie nachweisbar ist, und lange ehe die Epilepsie zum Ausbruch kommt. Eine Schilderung der Beziehungen zwischen hereditärer Lues und Epilepsie und der hydrozephalischen Epilepsie schließt die Reihe dieser trefflichen Einzelstudien.

Tintemann (276) hat bei einem von ihm untersuchten, durch eine Spätepilepsie komplizierten Fall von Diabetes mellitus zur Zeit der Krampfanfälle zwei ausgesprochene Störungen im Stoffwechsel gefunden. Die erste, eine absolute und relative Vermehrung der ausgeschiedenen Ammoniakmenge, folgt den Anfällen nach und muß als ihr Folgezustand angesehen werden. Sie steht mit der Bildung von — organischen — Säuren im Zusammenhang. Die zweite, eine Erhöhung der Ausscheidung der — endogenen — Harnsäure, beginnt bereits vor dem Einsetzen der Anfälle, kann daher nicht nur ihr Folgezustand sein, sondern ist mit Wahrscheinlichkeit als ein Ausdruck der den epileptischen Krämpfen in diesem Fall zugrunde liegenden krankhaften (Stoffwechsel-)Störung anzusehen. Ob nun ein Teil der vermehrten

Ausscheidung von Harnsäure auf Muskelarbeit zurückzuführen ist, ist nicht zu entscheiden. Ein experimentelles Überschwemmen des Körpers mit Harnsäure löst keine Konvulsionen aus.

Holzinger (132) hat Assoziationsversuche mit Epileptischen unter Benutzung des Sommerschen Reizwörterschemas angestellt. Die Versuchspersonen waren angewiesen, möglichst kurz auf das Reizwort zu antworten. Am meisten typisch fand Holzinger in den Reaktionen der Epileptiker das Hervortreten des egozentrischen Momentes, sowie die Existenz eines Krankheitskomplexes. In einem Falle geht Holzinger sogar so weit, zu behaupten, man könne auf Grund der Egozentrizität der Reaktionen allein die Diagnose Epilepsie stellen. Verf. glaubt sich zu dieser Behauptung berechtigt, da er bei keiner anderen Geisteskrankheit ein so starkes Hervortreten des eigenen Ich gefunden hat, wie gerade bei der Epilepsie. Ebenso fiel ihm auf, daß bei allen Assoziationsversuchen, die er von seinen Epileptikern aufgenommmen hat, stets eine kleinere oder größere Zahl von Assoziationen durch einen Krankheitskomplex konstelliert war, ein Moment, das Holzinger wiederum nur bei der Epilepsie gefunden hat.

Holzingers Untersuchungen ergeben, daß manche andere psychopathische Eigenheiten der schwachsinnigen Epileptiker von anderen Autoren in ihrer spezifischen Bedeutung zu hoch eingeschätzt worden sind, wie die Einschränkung des Vorstellungsschatzes, die Schwerfälligkeit und Unbeholfenheit des Gedankenganges, die sprachliche Ungeschicklichkeit, die Einstellung auf die Bedeutung des Reizwortes; dagegen konnte Holzinger bezüglich des starken Hervortretens des egozentrischen Momentes und des Vorhandenseins eines Krankheitskomplexes die Befunde derselben Autoren bestätigen.

Turner (282) kommt auf seine im vorigen Jahresbericht beschriebene Theorie zurück, laut welcher die Epilepsie Personen mit defektem Gehirn betrifft, bei denen ein abnormer Blutzustand besteht mit Neigung zu Thrombosen. Die Auslösung jedes Anfalls geschieht nach dieser Theorie durch vorübergehende Verstopfung kortikaler Gefäße. Turner hält auch nach erneuten Untersuchungen seine Anschauungen im allgemeinen aufrecht. Nur dahin modifiziert er sie, daß in gewissen Fällen, besonders bei Epileptikern mit seltenen Anfällen der Gerinnungskoeffizient des Blutes nur in der Zeit der Anfälle ansteigt.

Kauffmann (142) glaubt als Resultat ausgedehnter Stoffwechseluntersuchungen bei Epileptikern einzelne Momente als besonders beachtenswert bezeichnen zu können. Es besteht nach Kauffmann zeitweise eine Azidosis, eine Vermehrung von Ammoniak, sowohl vor als nach den Anfällen. Eine wiederholte Untersuchung auf Paramilchsäure hat nie theoretische Werte von Kristallwasser ergeben, es scheint bei der Isolierung der Säure noch eine Menge von anderen Substanzen, besonders flüchtige Fettsäuren, gefunden zu werden; aber auch vor dem Anfall hat Kauffmann ganz erhebliche Zahlen von Zinksalz gefunden. Die als Barytsalz bestimmten Fettsäuren haben allerdings nur kleinere Werte (nur bis zu 1 dg in der Tagesmenge Urin) ergeben, die Mengen sind kaum pathologisch vermehrt. Übereinstimmend mit Krainski hat Kauffmann den Ammoniakstickstoff im Blut vermehrt gefunden, aber auch eine Vermehrung von flüchtigen Fettsäuren. Für Kauffmann ist die Annahme gerechtfertigt, daß es sich hier um konstitutionelle Stoffwechselstörungen handelt. Aber auch selbst, wenn man an der zentralen Ursache derselben festhalten will, würde doch eine Beseitigung derselben einen therapeutischen Erfolg bedeuten, so gut die Diät den neurogenen Diabetes beseitigen kann. Vielleicht ist mit der Störung



der Glykogenbildung in Zusammenhang zu bringen, daß manche Epileptiker auffallend ermüden.

Wie **Cadwalader** (54) berichtet, wird ein siebenjähriges, früher gesundes Mädchen nervös, reizbar. Drei Monate später tritt bei zufälliger Berührung des rechten Mundwinkels Krampf an dieser Stelle ein, welcher sich auf die rechtsseitigen Gesichtsmuskeln verbreitete. Innerhalb eines Monats, noch drei gleiche Anfälle auf den gleichen Reiz, beschränkt auf das rechte Gesicht ohne Bewußtseinsverlust. Im letzten dieser Anfälle wurde auch der rechte Arm mitergriffen. Nach zweijähriger anfallsfreier Pause Krampfanfälle mit Bewußtseinsverlust, welche noch die rechte Körperhälfte bevorzugten. Nach zwei weiteren Jahren generalisierte Anfälle, gefolgt von doppelseitiger Parese der Extremitäten und Sprachbehinderung. Im Alter von 14 Jahren hatte sich allmählich unter Häufung der Krampfanfälle völlige Lähmung aller vier Extremitäten mit Beugekontraktur und Aphasie entwickelt. Lähmung und Aphasie gingen im interparoxysmellen Stadium nur wenig zurück. Noch jetzt löste Berührung des rechten Mundwinkels zeitweilig klonische Krämpfe der rechten Gesichtshälfte aus, welche sich schnell über den ganzen Körper ausbreiteten. Das Ergebnis der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung war völlig negativ.

Parhon und **Urechia** (193) haben die Verschlimmerung der Anfälle während der Menstruation bei einigen Epileptischen verfolgt und glauben, eine Besserung bei Darreichung von Ovarintabletten gesehen zu haben.

Polk (206) rät, besonders in der Privatpraxis, die auslösende Ursache der epileptischen Anfälle vor Aufstellung des Heilplanes genau zu studieren.

Hoppe (133) beschreibt Fälle von idiopathischer Epilepsie mit Status hemiepilepticus. Die klaren Einzelschilderungen sowohl wie die vorsichtig abwägenden differential-diagnostischen Betrachtungen eignen sich nicht zu einem Referat, verdienen aber Beachtung.

v. Leupoldt (154) konnte bei manchen, durchaus nicht bei allen Epileptikern und Alkoholisten eine eigenartige Form von Tremor mit der Sommerschen Methode graphisch nachweisen, eine intermittierende Häufung von Zitterbewegungen.

Roubinovitch (235) glaubt, gefunden zu haben, daß im Laufe des Anfalls und unmittelbar nach einem epileptischen Anfall das Symptom der Dermographie Veränderungen erfährt. Es erscheint später und weniger intensiv als in der intraparoxysmellen Zeit. Bei simulierten Krampfanfällen fällt diese Veränderung fort.

Schmiergeld (247) macht unter dem Namen „epilepsia corticalis s. partialis continua“ auf Beschreibungen russischer Autoren aufmerksam, die unserem Krankheitsbilde der Epilepsie mit Myoklonie entsprechen.

Rodiet, Pansier und **Cans** (226) haben an elf Epileptischen den Augenhintergrund während der Anfälle studieren können. Vor der Attacke fanden sie die Retinalgefäße zuerst kontrahiert, dann prall gefüllt. Während des Anfalls ist die Papille kongestioniert, und die Retinalvenen sind von Blut geschwollen und geschlängelt. Diese Hyperämie findet sich auch in leichten Vertigoanfällen. Bezüglich der dauernden, zwischen den Anfällen bestehen bleibenden Erscheinungen im Augenhintergrund, welche die Autoren beschreiben, sei hier auf die oft gefundene schwärzliche Pigmentierung der Retina und Chlorioidea aufmerksam gemacht als Zeichen hereditärer Syphilis.

Bei einem Patienten **Serog**'s (251), der nach Alkoholgenuß, aber auch ohne denselben epileptische Dämmerungszustände durchgemacht hatte, wurde

mit dem Sommerschen Multiplikator der Patellarreflex untersucht und in Kurven aufgezeichnet. Es ergab sich, daß etwa zwei Stunden nach experimenteller Alkoholzufuhr ein Fortfall der zerebralen Hemmungen eintrat, der sich in Nachzittern des Unterschenkels (in einer Pendelkurve) kundgab. Ein ähnliches Verhalten wurde bei demselben Patienten auch ohne Alkoholzufuhr in einem Verstimmungszustande beobachtet. Eine psychomotorische Überregbarkeit in dem spontan auftretenden und in dem durch Alkohol ausgelösten Zustande fand auch bei Assoziationsversuchen mit dem Sommerschen Fragebogen ihren Ausdruck. Es fanden sich bei den Assoziationsversuchen Perseverations- und Iterationserscheinungen sowie Neigung zu sprachlichmotorischen- und zu Klangassoziationen.

Lundborg (163) hat in der Psychiatrischen Klinik zu Upsala nach der metatrophischen Methode von Toulouse-Richet 20 Männer und 15 Frauen behandelt. Es waren durchweg inveterierte Fälle von Epilepsie. Die Methode wurde streng durchgeführt und hatte in 25 Fällen akute Vergiftungserscheinungen zur Folge, die Lundborg als „metatrophischen Bromismus" benennt. Sechsmal führte der Bromismus zum Tode.

Die Toulouse-Richetsche Methode hat nach Lundborgs Ergebnissen Vorteil wie Nachteil. Sie ist einseitig und recht gefährlich und nicht so leicht zu handhaben, da sie große Aufmerksamkeit von seiten des Arztes und des Pflegepersonals fordert. Sie eignet sich daher nur für Krankenhäuser und Anstalten. Ferner bringt sie in einer großen Anzahl Fälle die Psyche herunter. Andererseits ist sie imstande, auf ganz frappante Weise die Anfälle zu reduzieren. Für den Arzt gilt es also, so zu balanzieren, daß man nicht in der einen Richtung gewinnen will, um in der anderen zu verlieren. Für manchen wird eine gewisse Versuchung darin liegen, die Anfälle so schnell als möglich zu reduzieren und daher rigoros zu Wege zu gehen. Ein solches unvorsichtiges Unternehmen rächt sich fast stets, es tritt physische Verschlechterung und Intoxikation von mehr oder weniger schwerer Art ein, die bisweilen zum Tode führt. Es erscheint viel verständiger, in zweifelhaften Fällen vorsichtig zu sein. In der Länge gewinnt man mehr, wenn man sich so vorwärts peilt. Die Methode scheint indiziert zu sein:

1. In Fällen mit relativ zahlreichen Anfällen ohne hervortretendere psychische Störungen;

2. in Fällen mit transitorischen Psychosen, wo diese mit den Anfällen in Verbindung stehen, wo aber die Intervalle so normal wie möglich sind;

3. bei torpiden Formen von Epilepsie mit nicht allzu ausgeprägtem Stupor.

Die Methode scheint kontraindiziert zu sein:

1. In Fällen mit schweren Organleiden in Lungen, Herz, Gefäßen und Nieren (was bereits mehrere Autoren früher betont haben);

2. in mit Hysterie komplizierten Epilepsieanfällen (oder epilepsieähnlichen Hysteriefällen);

3. bei ausgeprägt eretischen Epilepsieformen;

4. in Fällen, welche sog. epileptischen Charakter zeigen, aber mit verhältnismäßig seltenen Anfällen;

5. in Fällen, welche stets einen mehr markierten Stupor zeigen.

Außerdem scheint aus Lundborgs Versuchen hervorzugehen, daß man epileptische Idioten nur mit großer Vorsicht nach dieser Methode behandeln darf.

Handelsman (124) hat nach subduralen und intrazerebralen Cholin- (und Neurin-)Injektionen bei Meerschweinchen und Kaninchen folgende



Veränderungen infolge der Reizung des Zentralnervensystems gesehen: Allgemeinen Tremor und tonischen Nackenkrampf, zugleich krampfartige Symptome, die man jedoch kaum für epileptische annehmen darf. Diese Symptome werden bei den Versuchstieren erst durch viel höhere Dosen von Cholin (auf Kilo des Tieres berechnet) hervorgerufen, als Donath sie in der Zerebrospinalflüssigkeit des Menschen festgestellt hat. Durch sorgfältige chemische Analyse kommt Handelsman seinerseits zu dem Schlusse, daß aller Wahrscheinlichkeit nach in der menschlichen Zerebrospinalflüssigkeit kein Cholin vorkommt oder aber nur in solchen Quantitäten, welche man chemisch nicht bestimmen kann, und infolgedessen glaubt er annehmen zu können, daß das Cholin wahrscheinlich bei der Entstehung der Krämpfe epileptischen Charakters bei Menschen keine Rolle spielt.

Januar 1904 zog der Patient **Windscheid**'s (306) sich eine Verletzung des linken vierten Fingers zu, so daß dessen Endglied entfernt werden mußte. Im August 1905 trat ein epileptischer Anfall ein, dem weitere folgten, und zwar in unregelmäßigen Zwischenräumen. Diese Anfälle begannen immer im linken vierten Finger. Patient habe in ihm ein eigentümliches Gefühl, dann klappe der Finger auf und zu, der Krampf ginge dann auf die anderen Finger über, dann auf die ganze Hand, dann den ganzen linken Arm, dann würde der Kopf in den Nacken gezogen, und er verlöre das Bewußtsein. In einem Anfall hat er sich das linke Schulterblatt gebrochen. Die Untersuchung ergab am Nervensystem nur eine geringe Abschwächung der Reflexe an den Bindehäuten und am Gaumen, Zittern der ausgestreckten Hände, Schwanken und Lidflattern bei Augenschluß, Dermographie. Am vierten linken Finger fehlt das Endglied, die Narbe ist reizlos, unempfindlich. Im Laufe des Anstaltsaufenthaltes konnte Windscheid wiederholte Anfälle beobachten, die immer von dem vierten Finger der linken Hand ihren Ausgang nahmen; erst wurde der Finger klonisch bewegt, dann zuckten alle Finger, dann der Arm, endlich traten allgemeine Konvulsionen mit Bewußtseinsverlust ein, häufig mit Zungenbiß. Exzision der Narbe erfolgte Mai 1906, es wurde der vierte linke Finger im Gelenk zwischen Grundglied und Mittelglied amputiert. Anfälle wurden zunächst seltener, Anfang April 1907 hingegen setzten plötzlich wieder neue epileptische Anfälle ein, und zwar in hohem Grade und großer Häufigkeit. Juli 1907 erfolgte in einem Anfalle eine halbseitige Lähmung, und am 15. August 1907 stirbt der Kranke unter zunehmender Schwäche. Sektion ergab eine apfelgroße Geschwulst im Gehirn, die ausgehend vom rechten Stirnhirn bis in die Zentralwindungen gewuchert war und sich mikroskopisch als ein Gliom erwies. Die Vorstellung Windscheids, welcher Ref. nicht beitreten kann, ist folgende: Patient hat zunächst an einer Reflexepilepsie gelitten. Daß die ersten Anfälle erst $1^1/_2$ Jahr nach der Verletzung aufgetreten sind, ist zwar etwas auffallend, spricht aber seines Erachtens durchaus nicht unbedingt gegen die Annahme der Reflexepilepsie. Unabhängig vom Unfalle hat sich im Laufe der Zeit die Gehirngeschwulst entwickelt, die zunächst symptomlos blieb, dann durch langsames Wachsen die vordere Zentralwindung beeinträchtigte und auf diese Weise die nach der zweiten Operation im April 1907 so gehäuft auftretenden Krämpfe auslöste.

Finkelnburg (102) hat das Babinskische Zeichen nach epileptischen Krampfanfällen in 61 Prozent seiner Beobachtungen gefunden. Es war ein- oder doppelseitige Dorsalreflexion der großen Zehe vorhanden, und zwar in der Regel einige Minuten lang bis zu $^1/_4$ Stunde nach dem Abklingen der eigentlichen Krampfperiode, einmal sogar noch 3 Stunden nachher. In 2 Fällen von Gehirntumoren war das Zeichen regelmäßig nur

einseitig auf der dem Sitz der Geschwulst gegenüberliegenden Körperseite nachweisbar, so daß Finkelnburg einen Hinweis auf den Hemisphärensitz des Tumors hatte, den die Sektion bestätigte. Bei hysterischen Anfällen hat Verf. den Babinski nie beobachtet. Die Untersuchungen stehen also durchaus im Einklang mit den Angaben der französischen Autoren über die relative Häufigkeit des Babinskizeichens nach den epileptischen Insulten. Der positive Befund bietet in den Fällen, in denen der Arzt den Anfall selbst nicht beobachten konnte, ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel. Denn während sich ein überstandener epileptischer Anfall nur äußerst selten durch eine längere Zeit den Anfall überdauernde Pupillenstarre oder posthemiplegische Lähmung kennzeichnet, scheint der postepileptische Babinski verhältnismäßig häufig zu sein. Das vorübergehende Auftreten des Babinski führt Finkelnburg darauf zurück, daß nach den Anfällen die Leitungsbahnen des Gehirns bisweilen so geschädigt sind, daß die Übertragungsmöglichkeit des Hirnrindenreflexes (-Plantarflexion) fehlt und nun der spinale Reflex (= Dorsalflexion) überwiegt.

Weylandt (304) stellt die verschiedenen interparoxysmalen Symptome der Epileptiker zusammen, welche zwar vorübergehend auftreten, aber nicht als Anfallsäquivalente aufzufassen seien, so die Myoklonien. Auch die periodischen Stimmungsschwankungen Aschaffenburgs erkennt er als solche Symptome der Epileptiker an.

Volland (295) hat bei einem an epileptischen und hysterischen Krämpfen leidenden Kranken einen eigenartigen Anfall gesehen, welcher einer laryngealen Krise eines Tabikers ähnlich sah. In Rücksicht auf das Fehlen anderer nervöser Störungen will Volland den Anfall als einen atypischen epileptischen ansehen: Wenige Stunden nach dem Zubettgehen stellte sich beim Patienten plötzlich bei gleichzeitigem Gefühl des Kratzens im Halse ein eigentümlich rauher, bellender Husten ein. Dieser begleitete die ganze Exspiration, während sich bei der Inspiration ein sich lang hinziehender, dabei krampfhaft unterbrochener Stridor beobachten ließ. Diese in- und exspiratorischen Störungen nahmen an Heftigkeit immer mehr zu, bis die Atmung schließlich sekundenlang aussetzte. Diese Vorgänge wiederholten sich immer wieder in gleichem Verlaufe, um erst nach etwa $1^1/_2$ Stunden allmählich abzuklingen.

Gleich zu Beginn der Hustenstöße hatte der auf dem Rücken liegende Kranke unter dem Gefühl, als ob sich ein schwerer Druck auf die linke Stirn lege, das Bewußtsein verloren; die Körpermuskulatur befand sich während der ganzen Zeit in einem schlaffen Zustande, die Sensibilität war völlig aufgehoben, das Gesicht gerötet, die Augen waren beide stark nach oben verdreht, so daß nur mit Mühe die maximal erweiterten, reaktionslosen Pupillen zu sehen waren. Nach diesem Anfall war Patient sogleich völlig klar und ruhig, außer dem kratzenden Gefühl im Halse zu Beginn fehlte ihm jegliche Erinnerung an das Vorgefallene.

Munson (185) hat die Anregung zu seiner Experimentalarbeit den Veröffentlichungen Russells entnommen, der als Ursache aller epileptischen Anfälle Hirnanämie vermutet und deshalb auf einige Anfälle aufmerksam macht, vor welchen der Puls aussetzte. Munson hat nun eine Übertragungs-Vorrichtnng konstruiert, durch welche er den Puls der Epileptiker lange Zeit vor dem Anfall und auch während desselben fortlaufend aufzeichnen konnte. Es ergab sich in zehn wahllos herausgegriffenen Fällen, sowohl bei schweren Krampfanfällen wie bei leichten Krisen, niemals ein Aussetzen des Pulses. Wohl aber fand regelmäßig kurz vor Beginn der Konvulsion eine geringe Beschleunigung des Pulses statt, der aber regelmäßig blieb.



Die sorgfältig ausgeführten Experimente verdienen die größte Beachtung. Aussetzen des Herzschlages vor dem Anfall ist danach jedenfalls keine irgendwie allgemeine Erscheinung vor epileptischen Anfällen.

Sichel hat in Frankfurt a. M. nachgewiesen, daß bei den Juden das manisch-depressive Irresein und die Paralyse häufiger, der Alkoholismus und die Epilepsie seltener vorkommen als bei der nichtjüdischen Bevölkerung. **Bratz** (37) bestätigt zwar an dem umfangreichen Berliner Material, daß ein Minus an Epilepsie bei den Juden besteht, aber er weist nach, daß das Minus an Epilepsie nicht durch ein Minus an neuropathischer Belastung bedingt ist, sondern nur durch ein Minus in chronischem Alkoholismus. Die chronischen Alkoholisten nämlich zeugen wie Bratz des weiteren verfolgt, infolge Vergiftung ihrer Generationsorgane epileptische Deszendenz, allerdings ebenso oft hysterische. Es bleibt also nach diesen Untersuchungen an den Juden ein Plus von Neuropathie haften. Referent darf noch darauf aufmerksam machen, daß nach Oppenheim Hysterie, amaurotische Idiotie und Diabetes besonders häufig bei der jüdischen Rasse vorkommen.

Trepsat (280) hat bei ungefähr 20 epileptischen Frauen die Beziehungen zwischen Menstruation und epileptischen Anfällen längere Zeit verfolgt. Die Anfälle wurden oft bei Beginn der Menses zahlreicher und häuften sich zu Serien am Ende der Periode bis in die ersten Tage nach dem Aufhören der Menses. Die Pubertät soll bei Epileptischen zumeist verspätet eintreten.

Claude und **Schmiergeld** (66—68) haben die Drüsen mit innerer Sekretion, die Thyroidea und Parathyroiden, die Hypophysis, Nebennieren und Ovarien bei 17 weiblichen Epileptischen untersucht. 10 davon waren jugendliche Kranke mit essentieller Epilepsie, welche im Status epilepticus starben und keine Veränderungen des Gehirns zeigten. Den 7 anderen Fällen lagen organische Veränderungen des Gehirns zugrunde. Die Thyroide zeigten immer Abweichungen. Sie waren kleiner als normal. Mikroskopisch zeigte sich die Kolloidsubstanz verringert, ihre histochemischen Reaktionen anormal. Die Epithelien zeigten eine Art Reizzustand. Das Bindegewebe war in der ganzen Drüse, wenn auch ungleichmäßig, gewuchert, so daß diese sklerosiert war. Die Parathyroiddrüsen waren oft in ein und demselben Falle teils normal, teils verändert. Es fanden sich atrophische, nekrotische, auch verfettete Partien, auch kleine Hämorrhagien. Die Hypophysis zeigte nur in 4 von 15 untersuchten Fällen Abweichungen. Die Nebennieren und die Ovarien der jungen Frauen zeigten zum Teil sehr verschiedenartige Veränderungen. Eine einheitliche Beziehung dieser Veränderungen auf die Epilepsie war nicht möglich.

Maeder (167) beschreibt eine Scharlachepidemie in der Züricher Anstalt für Epileptische und in drei Fällen auch den Einfluß der Infektionskrankheit auf das Auftreten der epileptischen Anfälle.

Rosanoff (230) hat nach der Kjeldahlschen Methode bei sieben Epileptikern Bestimmungen der Stickstoffausscheidung gemacht. Kurz vor einem Anfall war sie normal, stieg aber regelmäßig unmittelbar nach einem solchen oder nach einer Serie von Anfällen.

Der amerikanische Neurologe **Smith Ely Jeliffe** (140) hat auf der Kräpelinschen Klinik ein junges Mädchen mit schwerer Santoninvergiftung beobachtet, die mit Amaurose und Nephritis einherging und erst innerhalb zweier Monate völlig zur Heilung kam, so daß Fieber und Eiweißausscheidung verschwand. Fünf Wochen später begannen gehäufte petit mal-Anfälle in der Form des plötzlichen Versagens der Muskulatur. Es entwickelte sich in den folgenden vier Jahren echte Epilepsie. Nur intellektueller Rückgang



ist nicht beobachtet. Angeregt durch diese in bezug auf das Auftreten echter Epilepsie nach Santoninvergiftung vereinzelt dastehende Beobachtung hat Verf. die experimentellen Beobachtungen und histologischen Veränderungen nach akuter Santoninvergiftung bei Kaninchen studiert. Er fand besonders in den motorischen Rindenfeldern schwere regressive Veränderungen der Ganglienzellen.

Hubbel (135), ein amerikanischer Arzt, leidet selbst seit der Kindheit an der ophthalmischen Form der Migräne. In seiner Familie konnte er noch 12 Fälle von Migräne feststellen, aber keinen von Epilepsie. Hubbell hat in seiner, wenn Ref. recht verstanden hat, vorwiegend augenärztlichen Praxis alle Fälle von Migräne sorgfältig bezüglich des Auftretens von epileptischen Symptomen verfolgt. Er hat seit 1888 über 1500 Fälle von Migräne behandelt. In keinem einzigen aber ist Epilepsie aufgetreten. Hubbell kommt daher zu dem Schluß, daß abgesehen von zufälligem Vorkommen beider Krankheiten bei einem Individuum ein wirklicher Zusammenhang zwischen Epilepsie und Migräne nur in sehr lockerer Form und in äußerst seltenen Fällen besteht.

Spiller (265) ist zu der Überzeugung gelangt, daß es neben den epileptischen und den hysterischen Anfällen eine dritte Klasse gibt, welche sich den genannten Krankheitsgruppen nicht einreihen läßt. Diese von Oppenheim (Journal f. Psycholog. u. Neurologie 1905—1906) „psychasthenische Krämpfe", von Ref. (Ärztl. Sachverständigenzeitung 1907) „affektepileptische Anfälle" genannten Attacken will auch Spiller als besondere Gruppe anerkennen. Er bringt zwei eigene, allerdings nicht ganz sichere Fälle von affektepileptischen Anfällen bei, deren Differentialdiagnose gegen Hysterie er erörtert.

Redlich (217) setzt auf Grund von Literaturstudien die Zahl der Linkshänder unter Normalen auf 1—4 Prozent an. Unter 125 Epileptikern fand er 22 Linkshänder, d. i. 17½ Prozent. Die Analyse einiger selbst beobachteter Fälle bringt den Autor dazu, bei ihnen die Linkshändigkeit als Folge einer, wenn auch nur angedeuteten rechtsseitigen Hemiparese aufzufassen. Es finden sich bei ihnen auf der rechten Körperseite Halbseitenerscheinungen in zum Teile recht ausgesprochener Weise. In weiteren Fällen erkennt Redlich einen fließenden Übergang von den Fällen angeborener, reiner Linkshändigkeit, die er aber auf eine Läsion der linken Hemisphäre zurückführt, bis zu den unzweifelhaften rechtsseitigen Kinderlähmungen. Für Redlich ergibt sich, daß die Linkshändigkeit ein Moment darstellt, das ihn auf eine, wenn auch leichteste Schädigung der einen, und zwar der linken Hemisphäre hinweist. Dadurch ist eine Prädisposition für das Auftreten der Epilepsie gegeben, auf deren Basis dann andere Schädlichkeiten wie Infektionen, Intoxikationen, Trauma u. a. auch rezente Lues, das Auftreten der Epilepsie veranlassen.

Anglade und **Jacquin** (9) haben zwei Fälle von Epilepsie beobachtet mit Arteriosklerose, welche an der Mitralklappe, an den Körpergefäßen und im Gehirn sich lokalisierte. Die Epilepsie begann in einem Falle schon im Alter von 26, im anderen von 33 Jahren. Im Großhirn und Kleinhirn fanden sich verschieden große Verfärbungen, welche stellenweise den Anblick von ausgesprochenen Erweichungsherden boten. Unter dem Mikroskop zeigt sich eine Kombination eines mehr multipel-sklerotischen Prozesses mit dem der gewöhnlichen essentiellen Epilepsie, der allgemeinen Sklerose mit Tendenz zur Atrophie.

Sézary und **Montet** (252) haben zwei Fälle mit narkoleptischen Anfällen beobachtet. Es handelte sich beide Male um anscheinend ohne Ver-

anlassung plötzlich eintretenden Schlaf, der nach wenigen Minuten aufhörte, ohne eine Bewußtseinsstörung zu hinterlassen. Der eine Fall ließ sich nicht ohne weiteres einer bestimmten Neurose zuteilen, der andere erwies sich als zweifellose schwere Hysterie, indem nach der Heilung der Schlafanfälle später eine hysterische Hemiplegie sich einstellte.

Von 1886—1901 wurden nach **Volland** (294) in Bethel b. Bielefeld 4215 Patienten aufgenommen und 245 von ihnen geheilt entlassen, und zwar 133 Männer und 112 Frauen. Von diesen 245 Pfleglingen konnten nur 138 wieder ausfindig gemacht werden, und zwar 85 Männer und 53 Frauen. Geheilt geblieben waren von den Männern 54, wiedererkrankt 28, geistig minderwertig aber ohne Krampfanfälle 3. Geheilt geblieben waren von den Frauen 29, wiedererkrankt 21, geistig minderwertig aber ohne Krampfanfälle 3.

Trotzdem die Anstaltsbehandlung in den meisten Fällen erst relativ spät in Anspruch genommen wurde, zeigte sich doch, daß von 29 gesund gebliebenen Frauen 19 Personen 1—10 Jahre, eine Person sogar über 10 Jahre, und von 54 gesund gebliebenen Männern 37 Personen 1—10 Jahre und 7 Personen sogar über 10 Jahre vor der Anstaltsaufnahme schon epileptisch waren und doch noch eine definitive Heilung ihres Leidens finden konnten.

Bei einer Gegenüberstellung der geheilt Gebliebenen und Wiedererkrankten vom Gesichtspunkte der Heredität ist kein besonderes Überwiegen der erblichen Belastung bei den letzteren zu konstatieren.

Zehn wiedererkrankte Männer haben sich verheiratet, bis jetzt finden sich nur in 2 Familien Kinderkonvulsionen. Von den wiedererkrankten Frauen haben sich fünf verheiratet, in 3 Familien sind Kinderkonvulsionen. Zwanzig gesund gebliebene Männer haben sich verheiratet, in 1 Familie sind Kinderkrämpfe. Zwölf gesund gebliebene Frauen haben geboren, in 3 Familien finden sich nervöse Affektionen der Kinder. *(Autoreferat.)*

Bericht von **Mysliveček** (186) über 207 in der Poliklinik behandelte Epileptiker, und zwar 108 Männer und 99 Frauen. Anamnese unzuverlässig bei 72, bei 61 von den Restierenden wurde erbliche Belastung konstatiert. Alkoholismus der Eltern bei 35 (d. i. 25%), Phthise in 10 Fällen, Epilepsie des Vaters oder der Mutter in 6 Fällen. Von schädlichen Einflüssen während des intrauterinen Lebens handelte es sich 6 mal um schwere Erkrankung der Mutter in der Schwangerschaft und 3 mal um schwere Entbindungen. Auf angeborene Prädisposition weisen auch andere neuropathische Symptome, auch Geisteskrankheiten hin, die bei 60 Kranken sich vorfanden, Fraisen und Charakterdegeneration ungeachtet. Schwere Imbezillität war in 21 Fällen vorhanden, 1 mal Tabes, 1 mal progressive Paralyse enstanden 25 Jahre nach den ersten Anfällen. Bei einer Patientin war Bromhydrose, und auch ihr Atem roch, bei einer zweiten war linksseitige Hemihyperhydrosis. Fraisen, ein Zeichen erhöhter Reizbarkeit des Nervensystems und das erste Symptom späterer Krampfanfälle waren anamnestisch bei 43 Kranken (21,7%) nachweisbar.

Somatische Erkrankungen: 9 Herzfehler, 4 Nephritis, 1 Diabetes und bei 2 Spätepileptikern Atheromatosis. Von 13 Kopftraumen war eines direkte Verletzung eines Frontalhirnlappens. Daß Infektionskrankheiten den ersten Anfall hervorrufen können, bewiesen zwei Scharlachanfälle, während auch das Gegenteil konstatiert wurde; nach Masern war ½ Jahr Stillstand, nach Typhus in einem andern Falle 2 Jahre. Ähnlich unregelmäßig war es mit den psychischen Emotionen, besonders dem Erschrecken: die Mehrzahl führte es als die unmittelbare Ursache der Anfälle an, eine Kranke jedoch verlor



bei Schreck ihre Anfälle auf $2^1/_2$ Jahre. Von 58 menstruierenden Frauen gaben 11 an, daß die Menstruation die Anfälle verstärkt.

Bezüglich des Alters wurde konstatiert, daß bei 4 Kranken die Anfälle seit der Geburt bestanden, bei 18 traten sie erst nach dem 30. Lebensjahre auf (Epil. tarda). 22 mal fiel der Anfang in die Pubertätszeit. In einem Falle verschwanden die schweren Krampfanfälle mit der ersten Menstruation und räumten leichten Absencen den Platz, um mit dem Klimakterium wieder aufzutreten.

In zwei Fällen war die Epilepsie reflektorisch entstanden durch intensive Reizung peripherer Nerven, wo die Anfälle von den betreffenden Stellen entstanden.

Die Aura, welche manchen Krampfanfällen vorangeht und eventuell auch ein Äquivalent ist, d. h. einen selbständigen Anfall ersetzt hatte, hat in manchen Fällen einen sensitiven, in anderen einen sensoriellen Charakter. Für die erste Art gilt ein Kranker mit Schmerz in der Nase, der von einem Schmerzanfall in allen Gelenken (als sensitives Äquivalent) gefolgt war. Ein ähnliches Äquivalent fand sich bei einem Kranken, der das Gefühl hatte, als ob ihm jemand die Hand zerreiben würde, und bei einer Kranken mit der Empfindung, als würde ihr jemand einen Zahn ziehen. Als interessante Aura gilt ein Fall von Kältegefühl im Munde. Auch Störungen im Bereiche des Gesichtssinnes fanden sich: zweimal wurden in der Aura blaue und rote Farben gesehen, einmal grüne. Statt Krämpfe zu haben, sah ein anderer Patient herabstürzende Felsen, weiße Hunde mit roten Augen, grüne Wiesen u. dgl. Einer roch Duft vor dem Anfalle, ein anderer hatte bitteren Geschmack danach.

Außer Angstzuständen vor dem Anfalle wurden Zwangsvorstellungen (Obsessionen) beobachtet, eventuell auch Impulse; so empfindet eine Kranke nach dem Anfall den Zwang, die anwesende Mutter zu stechen. Ein anderer Patient muß das Bett beißen und hat es schon einmal angezündet. Totale Aphasie war häufiger. Ein Beispiel der selteneren partiellen Aphasien ist eine Kranke, welche im Anfalle nicht sagen kann, was sie gerade im Sinne hat, obzwar sie alles versteht (motorische Aphasie) und welche bei dem Versuche, es aufzuschreiben, verstümmelte Worte aufschreibt (Paragraphie). Ein anderer Patient schrieb, als er einen eben überstandenen Anfall verzeichnen wollte, ganz unleserliche Zickzacklinien auf. Interessant ist ein Tischler, der im Anfalle seine Handwerkzeuge nicht zu verwenden versteht (Apraxie) und einmal im Anfalle einen Kasten mit einer Türe verwechselte (Agnosie). *(Karel Helbich.)*

Auszterweil (13) teilt den Fall eines 40jährigen kräftigen Mannes mit, welcher ohne vorhergegangenes Unwohlsein tot im Bette gefunden wurde. Nach Wochen Verdacht des Mordes durch die Gattin. Autopsie, wobei Fraktur der auffallend dünnen Schädelknochen, Ruptur der Art. mening. med. und großes extradurales Hämatom gefunden wurden, ohne äußere Verletzung. Zweifelloser Nachweis, daß der Verstorbene epileptisch war, weshalb der Fall als Schädelfraktur während des epileptischen Anfalles begutachtet wurde. *(Hudovernig.)*

Bei vier Epileptikern konnte **Rosaenda** (222) das Vorkommen eines habituellen Nystagmus beobachten, der von Geburt an bestehen soll. Anomalien von seiten der Augen fehlen in allen vier Fällen, ebenso andere Störungen von seiten des Nervensystems. Meist handelt es sich um einen horizontalen Nystagmus; in einem Falle jedoch war er horizontal, vertikal und rotatorisch. Bereits Féré hatte auf die Häufigkeit des Nystagmus bei Epileptikern aufmerksam gemacht. *(Merzbacher.)*



Savonuzzi (245) findet bei einem 28jährigen Manne neben einer Abduzenslähmung eine gleichzeitige Hemiparese und Hemiatrophie der Zunge und des Gaumensegels. Andere Erscheinungen werden vermißt. Auf antisyphilitische Behandlung hin folgt prompte Heilung. Auf Grund einer Reihe von Überlegungen kommt der Autor zum Schlusse, daß es sich hier um eine syphilitische Erkrankung der Art. cerebellaris post. inf. sin. handelt, die sowohl den Abduzens als den Hypoglossus kreuzt. Die Beteiligung des Gaumensegels bringt einen neuen Beweis für die bereits wiederholt aufgestellte Behauptung, daß das Gaumensegel durch den Hypoglossus und nicht durch den Fazialis seine motorische Innervation findet. Immerhin gibt der Autor zu, daß hier individuelle Verschiedenheiten im Spiel sein können. Wir haben also hier einen reinen Fall von ziemlich seltener Hemiplegia glosso-palatina, genannt das Jacksonsche Syndrom, vor uns.
(Merzbacher.)

Kühlmann (147) teilt einen Fall von Erweichung beider Ammonshörner bei einer im Status epilepticus Verstorbenen ausführlich mit. Die 61jährige Frau litt seit dem 26. Jahre an Epilepsie. Im Anschluß an gehäufte Anfälle bestand vorübergehend Aphasie. Es fanden sich in den Ammonshörnern Höhlenbildungen; das siebförmig durchbrochene, schwammartige Gewebe des Stratum lucidum und radiatum bestand in dem Falle zum ganz geringen Teil aus Gefäßen, ferner aus Spinnenzellen und deren Ausläufern.

Ob die Ammonshornerkrankung die Ursache oder Folge der Epilepsie ist, oder nur als ein zufälliger Befund zu erachten ist, läßt sich noch nicht entscheiden. *(Bendix.)*

Vogt (292) weist auf die ätiologischen Beziehungen des Alkohols zur Epilepsie hin. Der Alkoholismus der Aszendenz führt einesteils häufig zu einer epileptischen Erkrankung der Nachkommenschaft. Andererseits wirkt der, namentlich in früher Jugend genossene Alkohol auf eine Veranlagung zur Epilepsie oder auf eine schon manifeste epileptische Erkrankung ein, und endlich kann der Alkohol direkt Ursache einer Epilepsie sein. *(Bendix.)*

Glutschkoff (113) hat den Geschmack bei Epileptikern untersucht und eine Abstumpfung des Geschmacks, besonders gegen Bitteres finden können. Glutschkoff fand eine gewisse Beziehung zwischen der Abnahme der geistigen Fähigkeiten der Epileptiker und der Abstumpfung des Geschmacks. *(Bendix.)*

Clark und **Scripture** (65) haben mit Hilfe eines Sprechapparates, durch den auf einer Trommel Kurven aufgezeichnet werden, charakteristische Sprachstörungen beobachtet. Die Sprache der Epileptiker zeichnet sich durch die Monotonie aus, entsprechend der flachen Kurve, die sich auf der Trommel zeigt. Je schwerer die Epilepsie auftritt, und je länger sie besteht, desto flacher sind die Kurven. Dies charakteristische Stimmphänomen bleibe auch bestehen, wenn keine Anfälle auftreten oder diese lange ausgeblieben sind, und stelle somit ein wichtiges diagnostisches und prognostisches Symptom dar. *(Bendix.)*

Während de Buck die Epilepsie für eine autotoxische, paroxystische Neurolyse ansieht und das eigentliche Gift im Blute der Epileptiker vermutet, haben **Claude, Schmiergeld** und **Blanchetière** (71) keine Besonderheit des Blutserums und der Blutbestandteile bei Epileptikern finden können. Die verminderte Widerstandskraft der Blutkörperchen nach Erhitzung epileptischen Blutes findet sich auch bei anderen Krankheiten. Auch die



hämolytische Eigenschaft des Blutserums kann nicht zur Diagnostik der Epilepsie beitragen. *(Bendix.)*

di Vestea und **Zagari** (289), bringen eine Polemik gegen Babes über die Pathogenese der Lyssa.

Konvulsionen.

Der Kinderarzt **Stoeltzner** (271) hat im Jahre 1906 die Hypothese aufgestellt, daß der Spasmophilie eine Ca-Stauung der Gewebeflüssigkeiten zugrunde liege. Voraussetzung für eine solche Ca-Stauung sei eine Insuffizienz der kalkausscheidenden Funktion des Darmes; begünstigend müsse wirken einerseits hohe Ca-Zufuhr mit der Nahrung, andererseits negative Ca-Bilanz des Skelettes. Gegen diese Hypothese sind bereits von verschiedenen Seiten Einwendungen erhoben worden. Diese sucht Stoeltzner jetzt zurückzuweisen.

Potpeschnigg (209) hat das krankheitsgeschichtliche Material der Grazer Klinik, aus welchem die grundlegenden Arbeiten von Escherich stammen, jetzt im Lichte der modernen Forschungen neu durchgesehen. Es ergibt sich, daß fast alle Fälle von Tetanie, aber auch die meisten Fälle von Laryngospasmus den modernen Symptomenkomplex der Spasmophilie im Sinne Thiemichs (Trousseaus- und Fazialisphänomene, galvanische Nervenübererregbarkeit) zeigen. Dagegen lassen die meisten Fälle von eklamptischen Krämpfen diese Symptome vermissen. Waren bei eklamptischen Anfällen diese Symptome der Spasmophilie doch vorhanden, so handelte es sich um besondere Fälle, um Kohlensäurevergiftung infolge vorausgegangenen Laryngospasmus. Solche Fälle will Potpeschnigg tetanoide Eklampsie nennen. Verfasser hat nun Nachuntersuchungen der obigen, in der frühen Kindheit im Spital behandelten Fälle von Tetanie, Laryngospasmus und tetanoider Eklampsie angestellt und konnte noch 34 selbst untersuchen. 79 Prozent der Nachuntersuchten wiesen noch Schädigungen auf, die teils in Form körperlicher Fehler von vornhinein auffielen, teils als Defekte des Nervensystems oder der Psyche anamnestisch erhoben oder durch die Untersuchung, besonders mittels des galvanischen Stromes, aufgedeckt wurden. Bei einer Reihe dieser Kinder stieß Verfasser noch auf anfallsweise unter dem Bilde der Epilepsie und ihrer Äquivalente auftretende Erscheinungen, die durch die frühere Erkrankung wie durch den jetzigen Befund mit aller Wahrscheinlichkeit auf die gleiche Grundlage, die fortbestehende spasmophile Diathese, zurückzuführen sind. So bekam ein Knabe durch die Aufregung der Nachuntersuchung nach 13jähriger Pause wieder einen Anfall, der das typische Aussehen eines epileptischen Insultes hatte. Potpeschnigg zitiert ähnliche Beobachtungen von Thiemich, welche dieser als Späteklampsie bezeichnet. Wie aus Potpeschniggs Beobachtungen hervorgeht, scheinen solche Spätmanifestationen mindestens bei den schweren Fällen viel häufiger zu sein, als Thiemich annimmt, nur treten sie nicht nur in den von Thiemich angegebenen Jahren, sondern auch noch viel später zutage, in einer Zeit, die dem Blicke des Kinderarztes zumeist schon entrückt ist; ihre Träger verschwinden dann unerkannt in der Schar der Epileptiker. Aber nicht nur ehemalige Eklamptiker finden sich darunter, sondern auch Personen, die seinerzeit an Laryngospasmus und Tetanie gelitten hatten. Dementsprechend schlägt Verfasser vor, das Wort „Späteklampsie“ durch den Ausdruck „Spätspasmophilie“ oder besser „tetanoide Epilepsie“ zu ersetzen.

Die Nachuntersuchungen der Eklampsiefälle, welche in früher Kindheit ohne spasmophile Symptome verlaufen waren, zeigten auch im späteren Alter den Gegensatz der oben erwähnten beiden Gruppen. Sämtliche Prüfungen



auf galvanische Übererregbarkeit der Nerven fielen negativ aus. Vier im zweiten Lebensjahrzehnt stehende Eklamptiker erwiesen sich nun als Epileptiker, zum Teil schwerster Art, und Verfasser glaubt mit der Annahme nicht fehl zu gehen, daß noch manches der jüngeren nachuntersuchten Kinder späterhin der Epilepsie anheimfallen wird. In beiden Gruppen erweisen sich die Träger mindestens der schwereren Formen der kindlichen Krampfkrankheiten im späteren Leben als schwer geschädigte Individuen. Viele finden ein vorzeitiges Ende, andere bleiben körperlich oder geistig minderwertig, nur ein Bruchteil erfreut sich der anscheinend vollkommenen Heilung.

Maurel (172) hat durch mehrfach wiederholte Experimente folgende Tatsachen sichergestellt: Eserin (das schwefelsaure Salz), in Gaben von 0,10—0,30 g pro Kilogramm Gewicht, subkutan dem Frosch einverleibt, macht das Tier hyperästhetisch, ruft aber niemals Konvulsionen hervor, wie das zuweilen bei dem Kaninchen der Fall ist. Wenn aber Frösche mit Strychnin in solchen Dosen behandelt sind, daß sie Krämpfe gehabt, aber sich wieder völlig erholt haben, dann lösen die genannten Gaben des Eserin auch bei den Fröschen Konvulsionen aus.

Chirié (61) hat zwei großen Hunden für die Dauer von zehn Minuten die Vena renalis unterbunden und Funktionsstörungen der Nieren dadurch hervorgerufen, welche unter urämischen Erscheinungen in 40 Minuten den Tod der Tiere herbeiführten. Die Pyramidenzone der Nieren erwies sich hochgradig kongestioniert; die Henleschen Schleifen dilatiert. Veränderungen der Zellen waren kaum oder gar nicht vorhanden. In den ganzen Abdominalorganen starke Stauung. Chirié hat den Eindruck, als ob Darmtraktus und Leber angesichts der Insuffizienz der Nieren stellvertretend eingetreten wären. Aber die Leber ist in solcher Hilfsfunktion gestört worden. Die Toxine haben in derselben eine Koagulationsnekrose hervorgerufen.

In **Chirié**'s (62) Beobachtung traten bei einer Frau während der Entbindung Krampfanfälle, welche zunächst als eklamptische angesehen wurden, auf. Bei Messung des arteriellen Druckes stellte sich aber heraus, daß eine Drucksteigerung nicht vorhanden war. Daraufhin fahndete Chirié auf Epilepsie, die sich auch nach der Anamnese usw. feststellen ließ.

Eine dritte Arbeit von **Chirié** und **Mayer** (63) der gleichen Gedankenreihe beschreibt Experimente, welche an 5 Hunden gemacht sind; wiederum Unterbindung der Nierenvene für die Dauer von 10 Minuten. Die Folge der Operation waren mehrfach Krämpfe, welche eklamptischen beziehentlich epileptischen ähnlich waren. Die Ursache dieser Konvulsionen war nicht die arterielle Druckerhöhung, welche nicht regelmäßig eintrat. Als solche Ursache wird von den Autoren vielmehr eine Toxinentwicklung in der Blutbahn angenommen.

Conner (74) gibt eine sehr genaue Beschreibung von zwei Fällen von Diabetes, welche mit epileptischen Krampfanfällen verliefen. Der erste Fall zeichnete sich durch einen stürmischen Krankheitsverlauf und dadurch aus, daß die Krampfanfälle von Jacksonschem Typus waren, bei erhaltenem Bewußtsein. Es fehlte ferner nennenswerte Azetonbildung. Die Obduktion und mikroskopische Untersuchung ergab: Chronische intra- und interlobuläre Pankreatitis. Mäßige periportale Zirrhose und Fettinfiltration der Leber, Stauung und leichte chronische parenchymatöse Degeneration der Nieren.

Verfasser analysiert nun 12 andere bisher veröffentlichte Fälle von Diabetes mit epileptischen Anfällen und kommt zu dem Ergebnis, daß abgesehen von zufälligem Zusammentreffen usw. es wirklich Fälle gibt, wo die Krämpfe die Folge der diabetischen Erkrankung sind. Die Anfälle können den klassischen Attacken gleichen. Sie können aber auch von Jacksonschem



Typus sein und auf eine Körperhälfte oder eine Muskelgruppe beschränkt bleiben. Es besteht dann meist zwischen den Anfällen Lähmung der Muskeln, Aphasie, sensible Ausfallserscheinungen oder andere Herdsymptome, so daß ein Irrtum in der Diagnose möglich ist. Auch Verfasser hatte in dem erwähnten ersten Falle zuerst einen Hirnherd angenommen. Die Konvulsionen bei den Diabeteskranken können im terminalen Koma auftreten, aber auch schon einige Tage vor Entwicklung eines Koma einsetzen. Auch Aufhören der Anfälle parallel mit Besserung des Diabetes ist beobachtet. Es besteht kein Parallelismus zwischen den Krämpfen bei Diabetes und der Azetonurie. Vielmehr kommen Konvulsionen ohne solche vor. Die Ursache muß in einer noch unbekannten Form der diabetischen Intoxikation gesucht werden.

Feer (98) bezeichnet als Spasmophilie einen krankhaften Zustand des frühen Kindesalters, der sich durch elektrische und mechanische Übererregbarkeit der peripheren Nerven und die Neigung zu gewissen klonischen und tonischen, lokalen oder allgemeinen Krämpfen kennzeichnet. Eine hohe Bedeutung bei dem Zustandekommen der Spasmophilie wird der Ernährungsart und dem Ernährungszustande der Kinder zugeschrieben. *(Bendix.)*

Tetanus.

Smith (260) hebt in einer bemerkenswerten Studie auf Grund eigener und fremder Experimente hervor, daß Tetanussporen oft durch Kochen mit Wasser von 100° C nicht vernichtet werden, selbst wenn diese Prozedur einige Male wiederholt wird. Es scheint zur sicheren Vernichtung ein Zusatz von Alkali oder Säure oder eine Temperatur von 110—115° C erforderlich zu sein. Aus der ungenügenden Desinfektion mit 100° C ergibt sich eine große Infektionsgefahr durch manche Arten von Antitoxinen, noch mehr durch Gelatine, welche zur Blutstillung verwandt wird. Auch auf die sonstige Verbreitung der Tetanussporen innerhalb der Kulturwelt macht Verfasser aufmerksam, so durch den jetzt massenhaften Versand von Gemüsen und Früchten über weite Strecken. Ein gefährlicher Infektionsverbreiter ist auch die Hausfliege, welche durch alle energischen Gerüche von faulenden Substanzen usw. stark angezogen wird.

Aus der Literatur lassen sich 16 Fälle von traumatischem Tetanus zusammenstellen, in denen eine Verletzung des Augapfels allein die Eingangspforte für das Gift bildete. In allen wurde die Verunreinigung der Wunde mit dem Starrkrampferreger, dem Bacillus tetani Nicolaier, erst nach dem Ausbruch der klinischen Krankheitssymptome bemerkt. **Wirtz** (308) teilt einen Fall mit, in welchem die bakteriologische Untersuchung einer Augapfelwunde schon 48 Stunden nach der Verletzung, vor Ausbruch des Tetanus, eine tetanische Infektion derselben mit Wahrscheinlichkeit feststellte und ein vorbeugendes Handeln anregte, das durch die später gelungene Reinzüchtung des Tetanusbazillus aus dem Wundeiter gerechtfertigt wurde. Bemerkenswert ist der Hinweis, daß der Tetanus in Pommern und in der Schweiz recht häufig ist, während in Berlin an einem zahlreichen Material kaum Fälle zur Beobachtung kamen.

Rosenthal und **Marcorelles** (231) haben aus einer frischen Schußwunde Material entnommen zu Kulturen. Der betreffende Patient erkrankte infolge der Schußverletzung an Tetanus. Den Autoren gelang es, aërobe Reinkulturen von Tetanusbazillen zu züchten, welche nicht so virulent gegen Tiere waren als die gewöhnlichen.

Heddaeus (127) beschreibt einen wohlgelungenen Fall einer schwierigen Choledochusoperation, deren Verlauf eine ungestörte Rekonvaleszenz und



einen günstigen Enderfolg versprach. Um so betrübender war das Ende, Exitus letalis infolge schwerer Tetanusinfektion, welche durch die subkutane Gelatineinjektion erfolgte. Aus dem frühen Auftreten des Tetanus (genau nach $4^1/_2$ Tagen) und dem rapiden Verlauf unter dem schwersten Bilde mit dem ominösen Trismus war auf eine hohe Virulenz der Tetanusbazillen und nicht etwa auf Sporeninfektion zu schließen. Die Sterilisation in der Apotheke muß also äußerst mangelhaft gewesen sein. Heddaeus empfiehlt die Gelatine behufs Blutstillung per os oder rectum anzuwenden, wenn die Sterilisierung durch den ortsansässigen Apotheker stattfinden muß, da eine solche fast nie eine Garantie für Keimfreiheit geben wird und deshalb die Gefahr der Tetanusinfektion in sich birgt.

Zwei in Genesung ausgegangene Tetanuserkrankungen teilt **Ladányi** mit (149).

Vennat und **Micheleau** (287) beschreiben zwei Fälle von Tetanusinfektionen, in denen die prophylaktische Seruminjektion den Ausbruch der Krankheit nicht zu hindern vermochte.

In einem dieser Fälle tödlicher Ausgang.

Brault und **Faroy** (38) haben viermal gesehen, daß nach künstlich durch Laien herbeigeführtem Abort Tetanus eintrat.

Der Amerikaner **Powers** (210) hat einen Fall von Tetanus mit Einspritzung von Magnesium-Sulphatlösung in den Vertebralkanal behandelt.

Burr (50) hat Delirien bei Tetanus auf der Höhe der Erkrankung ausbrechen und bis zum Tode fortdauern sehen. Aber auch nach Aufhören der Krämpfe beobachtete er den Beginn eines Deliriums, das in Heilung überging.

Rostowzew (233) hat das Kernigsche Symptom — die Flexionskontraktur des Kniegelenks — einige Male im Frühstadium des Tetanus und einmal auch in der Rekonvaleszenz beobachtet. Man führt die Dehnung so aus, daß man den Oberschenkel beckenwärts flektiert und dann den Unterschenkel streckt. Rostowzew erörtert, wie weit die verschiedenen Erklärungen des Kernigschen Symptoms auf seine Beobachtungen passen, ohne zu einem bestimmten Ergebnis zu kommen.

Die Erscheinungen des allgemeinen Tetanus werden von der Mehrzahl der Autoren als Folge einer Vergiftung der motorischen Ganglienzellen des Rückenmarkes und entsprechender Teile des Gehirns und des verlängerten Markes durch das Tetanustoxin aufgefaßt. Dagegen gehen die Ansichten auseinander über die Entstehung des lokalen Tetanus, des anfangs begrenzten Auftretens des Starrkrampfes in einer bestimmten Körperregion, entsprechend der Stelle der Verletzung oder Impfung. **Pochhammer** (201, 202) hat Versuche an Kaninchen gemacht und kommt zu folgenden Ergebnissen: Die lokale Muskelstarre beim Tetanus beruht nicht auf einer Intoxikation des Zentralnervensystems oder einer direkten Einwirkung des Tetanusgiftes auf die Muskeln, wie Zupnik behauptet, sondern auf einer Intoxikation der peripherischen Nerven. Das Tetanustoxin wird nicht in den Achsenzylinderfortsätzen der peripherischen Nerven „fortgeleitet", sondern in der Substanz der Markscheiden der Nervenfasern abgelagert und gebunden (chemische Affinität). Das Zustandekommen des Starrkrampfes ist durch Störung der Isolierung zwischen sensiblen und motorischen Nervenfasern in den gemischten peripherischen Nervenbahnen infolge Veränderung der Marksubstanz durch das Tetanustoxin zu erklären. Die Substanzen der Markscheide (Lipoide) wirken in der Blutbahn kreisend antitoxisch. Nach Ausbruch des Starrkrampfs ist ein Nutzen von der Antitoxinbehandlung nicht zu erwarten. Der Wert aller Serumtherapie beruht auf der Prophylaxe.

Die Einwände Zupniks sucht Pochhammer in der zweiten Arbeit zu entkräften.

Mendel (177) hat Stoffwechseluntersuchungen bei Tetanus traumaticus angestellt und den Verlauf der Stickstoffausscheidung bei Tetanus bestimmt. Er fand die Menge des ausgeschiedenen Stickstoffs durch die Anfälle im allgemeinen gegen die Norm gesteigert. Die stärkste Vermehrung gegen die Norm zeigte der Ammoniakstickstoff. *(Bendix.)*

Madsen (166) berichtet über eine Beobachtung von Tetanusgift enthaltendem Diphtherieheilserum, das einem Pferde injiziert worden war und bei diesem Tetanus verursachte. Madsen hält es deshalb für unbedingt notwendig, jedes Heilserum vor dessen Verbreitung einer Prüfung durch Injektion bei Meerschweinchen zu unterziehen. *(Bendix.)*

Zylberlast (313) beschreibt einen Fall von Tetanus chronicus bei einem 27 jähr. Fräulein, welches das typische Bild dieser Krankheit darbot. Ausgesprochene Nackensteifigkeit, Trismus, Hypertonie sämtlicher Körpermuskeln. Die Patientin erkrankte vor 10 Wochen, und die Krankheit entwickelte sich allmählich. Kein Fieber. Keine Hysterie. Bewußtsein stets vorhanden. In der Anamnese Verwundung der Hand beim Fensterputzen einige Wochen vor der Krankheit und Kratzen durch eine Katze vor einem Jahre. (Allmählich trat Besserung und Heilung ein.

(Edward Flatau.)

Chorea, Tetanie.

Referent: Prof. Dr. Max Rosenfeld-Strassburg.

1. Adler, L. und Thaler, H., Experimentelle und klinische Studien über die Graviditätstetanie. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXII. H. 2. p. 194.
2. Audenino, Edoardo, Contributo allo studio delle coree e delle epilessie. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 4—5. p. 407.
3. Babonneix, L., Les réflexes dans la chorée de Sydenham. Ann. de méd. d. enf. XI. 816—825.
4. Barié, E., L'endocardite choréique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 49.
5. Baumel, L., Un cas de chorée chronique à type électrique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 545.
6. Berger, Hans, Ueber einen Fall von Tetanie mit Obduktionsbefund. Medizin. Klinik. No. 42. p. 1604.
7. Bernardo, D., Efficacia del metodo Baccelli nella cura della corea del Sydenham. Policlin. XV. sez. prat. 1267.
8. Beyer, Ernst, Invalidität durch Huntingtonsche Chorea. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1414.
9. Bing, Robert, Nebenschilddrüsen und spontane Tetanieformen. Medizin. Klinik. No. 18. p. 677.
10. Derselbe, Tetanie und Parathyroid-Drüsen. **(Übersichtsreferat.)** Zentralbl. f. die ges. Physiol. N. F. III. Jahrg. H. 1—2. p. 11. 52.
11. Bondy, K., Fall von Tetanie nach Adrenalininjektionen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1724. **(Sitzungsbericht.)**
12. Bresciani, F., Contributo allo studio della tetania di origine gastrica. Clin. mod. **1907.** XIII. 697—702.
13. Brown, John Young and Engelbach, William, Report of a Case of Gastric Tetany. Operation and Recovery. The Amer. Journ. of Obstetrics. Nov.-Dez. p. 970.
14. Browning, William, Rev. Charles Oscar Waters, M. D., 1. Biographic Sketch. II. Localisation of His Cases. Neurographs. Vol. I. No. 2. p. 137.
15. Derselbe, Dr. Charles Rollin Gorman. I. Personal Sketch. II. His Relation to the Chorea Question. ibidem. p. 144.
16. Derselbe, Irving Whitall Lyon, M. D. I. Personal Sketch. II. Location of His Cases. ibidem. Vol. I. No. 2. p. 147.



17. Derselbe, Note on the Temporal, Geographic, and Racial Distribution of Huntingtons Chorea. ibidem. p. 150.
18. Derselbe, La Chorée d'Huntington. ibidem. Vol. I. No. 2.
19. Brucks, F., Zur Tetanie bei chronischer Dilatatio ventriculi. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 59. H. 1. p. 229.
20. Burr, Charles W., The Mental State in Chorea and Choreiform Affections. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 6. p. 353.
21. Butler, W. J., Chorea in its Relations to Tonsilitis, Rheumatism and Endocarditis. Pediatrics. XX. 609—613.
22. Casalini, G., Tetania generalizzata in lattante. Giorn. d. osp. Maria Vittoria. VIII. 107—113.
23. Cautley, Tetany. Hospital. XLIV. 278—282.
24. Cone, R. S., Relationship between Rheumatism and Chorea. Long Island Med. Journ. June.
25. Costa, J da, Cases of Chorea in Horse. Vet. Rec. XXI. 220.
26. Curschmann, Hans, Eine neue Chorea-Huntingtonfamilie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 3—4. p. 293.
27. Debray, A., Hémichorée chronique. Journ. méd. de Brux. XIII. 393—397.
28. Delcourt, A. et Sand, R., Un cas de chorée de Sydenham terminé pas la mort. Arch. de méd. d. enf. XI. 826—836.
29. Diefendorf, A. R., Mental Symptoms of Huntingtons Chorea. Neurographs. Vol. I. No. 2. p. 128.
30. Dietz, W. G., Chorea. Hahnemanns Month. XLIII. 765—771.
31. Durann, G., Contribution à l'étude de la tétanie d'origine gastrique et intestinale. Arch. des mal. de l'appar. digest. II. 453—466.
32. Ely, F. A., Chorea Gravis. Jowa Med. Journ. May.
33. Escherich, Theodor, Ein Fall von chronischer Tetanie im ersten Kindesalter. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2673.
34. Evans, J. J. W., Observations on a Case of Huntingtons Chorea. The Lancet. II. p. 940.
35. Ewald, C. A. und Witte, Joh., Über eine bisher unbekannte Komplikation schwerer Magendarmerkrankung unter dem Bilde akut verlaufender Chorea. Berliner klin. Wochenschr. No. 2. p. 45.
36. Faucett, J. C., Tetany. Journal of the Kansas Med. Soc. Aug.
37. Fedele, N., Su di un caso di corea del Sydenham. Riv. di clin. pediat. **1907.** V. 1026—1029.
38. Fellmann, Mlle., Les tétanies symptomatiques. Thèse de Paris.
39. Fellmann, G. H., Etiology, Pathology and Treatment of Acute Chorea. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 523. **(Sitzungsbericht.)**
40. Ferraris-Wyss, E., Der Rheumatismus als Nachkrankheit der Chorea minor. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 68. H. 1. p. 60.
41. Fleig, C., La pathogénie de la tétanie gastrique. Prov. méd. XIX. 296—299.
42. Fleischmann, L., Über die Beziehungen der Tetanie zu angeborenen Schmelzhypoplasien der Zähne. Wiener klin. Wochenschr. p. 1761. **(Sitzungsbericht.)**
43. Forssner, Gunnar, En efterundersökning efter 15—20 år i 28 fall af chorea minor. Hygiea. Festband. No. 37.
44. French, Herbert, The Goulstonian Lectures on the Influence of Pregnancy upon Certain Medical Diseases and of Certain Medical Diseases upon Pregnancy. Tetany and Pregnancy. Chorea and Pregnancy. The Lancet. I. p. 1395. 1400.
45. Friedenthal, A., Ein Fall von Huntingtonscher Chorea. St. Petersb. Medic. Wochenschrift. No. 29. p. 311.
46. Fry, Frank R., Some of the Motor Phenomena of Chorea Clinically Considered. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 18. p. 1414.
47. Gaujoux, E., Pathogénie de la tétanie d'origine gastro-intestinale chez l'enfant. Ann. de méd. et chir. inf. XII. 757—766.
48. Gibb, J. A., Tetany in the Adult. Brit. Med. Journal. II. p. 77.
49. Goodrich, Charles H., Appendicitis and Tetany. Annals of Surgery. Dec. p. 859.
50. Guerra-Coppioli, L., Di un caso di tetania di origine gastro-intestinale. Riforma med. XXIV. 570—572.
51. Guthrie, Leonard G., Remarks on Rheumatism and Chorea in Childhood. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 7. p. 65. Therapeut. and Pharmacolog. Sect.
52. Hamilton, Arthur S., A Report o twenty-seven Cases of Chronic Progressive Chorea. Amer. Journ. of Insanity. Jan. LIV. 403—475.
53. Hautefeuille, Tétanie gastrique. Arch. de mal. de l'appareil digest. **1907.** I. 729—736.
54. Hermann, Friedrich, Über psychische Störungen bei Chorea minor. Inaug.-Dissert. Kiel.



55. Hirschberg, Leonard K., Tetany in an Infant Four Days Old. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 755.
56. Homuth, Otto. Beitrag zur Geschichte und Statistik der Sydenhamschen Chorea. Inaug.-Dissert. Rostock.
57. Huntingtons Original Description of this Form of Chorea (from the 1872 Print). Neurographs. Vol. I. No. 2. p. 95.
58. Iselin, Hans, Tetanie jugendlicher Ratten nach Parathyreoidektomie. Steigerung der tetanischen Reaktionsfähigkeit jugendlicher Ratten bei Nachkommen parathyreoidektomierter Ratten. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 93. H. 4—5. p. 397.
59. Jaeger, Christian. Ein Beitrag zur Lehre der Chorea chronica progressiva (Huntingtonsche Chorea). Inaug.-Dissert. Kiel.
60. Jaksch, R. v., Tetanie, ein Initialsymptom akuter Erkrankungen. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 715.
61. Jelliffe, Smith Ely, A Contribution to the History of Huntingtons Chorea. — A Preliminary Report. Neurographs. Vol. I. No. 2. p. 116.
62. Keiper, Ueber Pseudotetanie im Kindesalter. Vereinsbeil. d. pfälz. Aerzte. XXIV. 68—71.
63. Kelso, M. A., Chorea. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1632. **(Sitzungsbericht.)**
64. Kerr, Le G., Report of a Case of Hemichorea Becoming General and Following by Paralysis. Pediatrics. **1907.** XIX. 739—742.
65. Koelichen, Ein Fall von angeborenem Defekt einzelner Muskeln des r. Auges und choreatischen Bewegungen in der r. Körperhälfte. Medycyna. (Polnisch.)
66. Kölpin, Zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journal für Psychol. d. Neurol. Bd. XII. H. 2/3. p. 57.
67. Langmead, Fredk., A Note on Certain Pupillary Signs in Chorea. The Lancet. II. p. 154.
68. Derselbe, On Tetany Associated with Dilatation of the Large Intestine in Children. Tr. Clin. Soc. London. **1907.** XI. 67—71.
69. Lannois, M. et Paviot, J., La nature de la lésion histologique de la Chorée de Huntington. Neurographs. Vol. I. No. 2. p. 105.
70. Launois, P. E., Sur un cas de chorée mortelle; traitement de l'hémoptysie. Journ. de méd. et chir. prat. LXXIX. 246—252.
71. Leopold, Jerome S. und Reuss, A. v., Über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkbestand des Organismus. (Aus dem Laborat. d. k. k. Universitätskinderklinik in Wien [Vorstand: Hofr. Escherich]). Wiener klin. Wochenschr. XXI. No. 35.
72. MacCallum, W. G. and Voegtlin, C., On the Relation of the Parathyroid to Calcium Metabolism and the Nature of Tetany. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XIX. March. p. 91.
73. Dieselben, Ueber die Beziehung der Parathyroidea zum Calciumstoffwechsel und über die Natur der Tetanie. **Sammelreferat.** Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. XI. No. 6. p. 209.
74. Dieselben, On the Relation of Calcium Metabolism to Tetany and the Cure of Tetany by Administration of Calcium. Proc. Soc. Exper. Biol. V. 84.
75. Marbé, S., Un cas de gastrospasme tétanique. Revista stiitelor med. **1907.** No. 3—4.
76. Marie et Meunier, A propos de recherches ergographiques dans la chorée avec troubles mentaux. Journ. de psychol. norm. et path. V. 334—340.
77. Markewitsch, M., Zur Casuistik der Tetanie. Russki Wratsch. No. 3.
78. Mattauschek, Emil, Zur Epidemiologie der Tetanie. Neurol. Centralbl. p. 492. **(Sitzungsbericht.)**
79. Menier, H., Ein Fall von Chorea minor nach Abtragung der adenoiden Wucherungen geheilt. Zeitschr. f. Laryngologie. Bd. I. H. 3. p. 335.
80. Méry, H., Les troubles cardiaques de la chorée. Rev. gén. de clin. et de thérap. **1907** XXI. 744.
81. Derselbe et Babonneix, L., Un cas de Chorée mortelle. Gazette des hôpitaux. No. 105. p. 1251.
82. Moore, N., A Case from Hope Ward. Chorea. St. Barth. Hosp. Journ. XV. 117.
83. Mosnier, Des chorées latentes chez l'enfant. Thèse de Lyon.
84. Neurographs, A Series of Neurological Studies. Cases and Notes. Huntington Number.
85. Nouhaud, Rapport entre la Chorée et l'hystérie. Thèse de Paris.
86. Olano, G., Corea y reumatismo agudo. Cron. méd. XXV. 268. 273.
87. Osler, William, Historical Note on Hereditary Chorea. Neurographs. Vol. I. No. 2 p. 113.
88. Pastore, S., Tetania, malaria e allattamento. Policlin. XV. sez. prat. 1305.
89. Pennato, P., Ittero grave e tetania. Tommasi. III. 381—383.

90. Pexa, W., Die Kindertetanie (Spasmophilie) und ihre Pathogenese. (Eine Übersicht über die gegenwärtigen Anschauungen und neueren Forschungsergebnisse.) Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 37—44. p. 989. 1012. 1035. 1209.
91. Philip, R. W., A Clinical Lecture on Chorea of Aggravated Type with Certain Unusual Phenomena. Brit. Med. Journ. I. p. 365.
92. Pineles, Friedrich, Ueber die Funktion der Epithelkörperchen. II. Mitteilung. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Math.-naturw. Kl. Bd. CXVII. Abt. III. Jan.
93. Derselbe, Ueber parathyreogenen Laryngospasmus. Wiener klin. Wochenschr. No. 18. p. 643.
94. Ponthière, L. de, L'origine naso-pharyngienne de la chorée. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. No. 1. p. 75.
95. Pratt, Reginald, A Very Acute Case of Tetany. Brit. Med. Journ. II. p. 1680. **(Sitzungsbericht.)**
96. Raab, Alfred, Ueber „Huntingtonsche" Chorea. Inaug.-Dissert. Würzburg.
97. Rankin, Guthrie, A Clinical Lecture on Chorea. Brit. Med. Journ. II. p. 696.
98. Raymond, F., L'hémichorée posthémiplégique. Rev. gén. de clin. et de thérap. **1907.** XXI. 769.
99. Risel, Hans, Spasmophilie und Calcium. Archiv f. Kinderheilkunde. Bd. 48. H. 3—4. p. 185.
100. Derselbe, Ueber Tetanie und Calciumvergiftung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 855.
101. Robinson, B., Sur un cas de „Limp Chorea" (chorée molle). La Clinique. No. 10. p. 154.
102. Rudinger, Carl, Zur Aetiologie und Pathogenese der Tetanie. Zeitschr. f. experim. Pathologie. Bd. V. H. 2. p. 205.
103. Derselbe, Chorea und Tetanie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1527.
104. Sachs, B., Grave Chorea and its Relation to Septicemia. Medical Record. Vol. 73. No. 13. p. 505.
105. Derselbe, Acute Toxic Chorea. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 448. **(Sitzungsbericht.)**
106. Saiter, A. G., Tetany. Australasian Med. Gazette. July 20.
107. Saiz, Giovanni, Beitrag zum Vorkommen und zur Behandlung der Tetanie. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. p. 1322.
108. Derselbe, Considerazioni intorno ad alcuni casi di tetania osservati a Trieste. Riv. veneta di sc. med. XLIX. 161—180.
109. Santas, M. A., Consideraciones sobre un caso de „corea electrica". Arch. Latino-Am. de pediat. IV. 8—16.
110. Schermers, D., De psychische afurjkingen bij Chorea. Geneesk. Courant. LXII. 57.
111. Schönborn, Gravidität und Tetanie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1613.
112. Schulz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva (hereditaria, Huntington). Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 189—209.
113. Shaw, W. F., Chorea During Pregnancy. Journ. of Obstetrics. June.
114. Siegert, F., Die Chorea im Kindesalter. Medizin. Klinik. No. 50. p. 1899.
115. Simonini, R., Sulla patogenesi e cura della corea volgare. Pediatria. 2. s. VI. 12—42.
116. Sohlberg, H. D., Sint-Vitus-dans. Nosokómos. VIII. 505—511.
117. Starr, Allen, A Case of Suspected Huntingtons Chorea. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 444. **(Sitzungsbericht.)**
118. Steyerthal, Armin, Über Huntingtonsche Chorea. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 656.
119. Stoeltzner, Zur Frage der Pathogenese der Kindertetanie. Neurol. Centralbl. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
120. Strümpell, Adolf, Zur Casuistik der chronischen Huntingtonschen Chorea. Neurographs. Vol. I. No. 2. p. 98.
121. Struve, Heinrich, Zur Kasuistik der Chorea chronica progressiva (Huntingtonsche, degenerative Chorea). Inaug.-Dissert. Kiel.
122. Tilney, Frederick, A Family in which the Choreic Strain may be Traced Back to Colonial Connecticut. Neurographs. Vol. I. No. 2. p. 124.
123. Timpano, Pietro, Hémichorée au cours d'une maladie grave. La Riforma medica. 3 févr.
124. Tölken, Richard, Statistischer Beitrag zur Aetiologie der Chorea minor. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
125. Tommasi-Crudeli, Corrado, Ricerche intorno alla eziologia ed alla anatomia patologica della corea gesticolatoria. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 417.



126. Uffenheimer, Typisches Tetaniegesicht bei einem 1½ jährigen Knaben. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 827. **(Sitzungsbericht.)**
127. Ulmer, Carl, Zur Symptomatologie der Chorea chronica hereditaria. Inaug.-Dissert. Würzburg.
128. Valyashiko, G. A., Materiali k ucheniyu o tetania gastrica. Kharkov. Med. Journ. V. 215—234.
129. Derselbe, Material zum Studium der „Tetania gastrica". Russ. Mediz. Rundschau. No. 5. p. 261.
130. Voss, Ueber die Beziehungen der Chorea minor zur Hysterie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1167.
131. Wall, I. S., Chorea, with Especial Reference to its Etiology. Wash. Med. Ann. VI. 479—495.
132. Wassertrilling, Emil, Über Epithelkörperchen. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 26—28. p. 289. 299. 311.
133. Weygandt, Fall von Chorea. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 675.
134. Winfield, James, Macfarlane, A Biographical Sketch of George Huntington. M. D. Neurographs. Vol. 1. No. 2. p. 89.
135. Wirth, Karl, Tetanie bei Phosphorvergiftung. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. p. 1325.
136. Yanase, I., Über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 67. 3. F. Bd. 17. Ergänzungsheft. p. 57.
137. Zagari, G., Tetania e malaria. Gazz. internaz. di med. XI. 209—211.
138. Zahn, Hemichorea. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2197.

Die Arbeiten über Tetanie beschäftigen sich fast alle mit der Ätiologie dieser Erkrankung. Erwähnt wird die Phosphorvergiftung, ferner Pylorospasmus mit Autointoxikation vom Magen aus als Ursache der tetanischen Krämpfe. Von experimentellen Arbeiten sind folgende hervorzuheben: Die experimentelle Erzeugung von Hypoparathyreoidismus, der eine Disposition zur Tetanie schafft; Untersuchungen über den Kalziumstoffwechsel der experimentell tetanisch gemachten Tiere und über die Beeinflußbarkeit der tetanischen Symptome durch die verschiedenen Salze; die Versuche mit Nebenschilddrüsenextrakt haben ergeben, daß tetanische Symptome auf keine Weise zu beeinflussen sind, gleichviel ob die Nebenschilddrüsenpräparate subkutan oder per os angewendet wurden. In einer anderen Arbeit wird der Nachweis geführt, daß die Kalziumsalze für die Erzeugung der Spasmophilie bedeutungslos sind; wichtig ist der Nachweis, daß bei zahlreichen spasmophilen Kindern Blutungen in den Epithelkörperchen gefunden werden. Aus den klinischen Mitteilungen ist hervorzuheben, daß die Tetanie bei ganz jugendlichen, wenige Tage alten Kindern vorkommen kann, ebenso wie bei alten Leuten. Der Laryngospasmus pflegt bei Kindern viel häufiger zu sein als bei Erwachsenen. Die Arbeiten über Chorea chronica enthalten nichts wesentlich Neues. Es werden Fälle mitgeteilt ohne spezielle erbliche Belastung; in einem Falle soll der Symptomenkomplex sich an Meningitis angeschlossen haben. Pathologisch-anatomische Untersuchungen weisen auf Veränderungen in der Großhirnrinde hin. Die Publikationen über Chorea minor bringen keine wesentlich neuen Tatsachen. Es wird darauf hingewiesen, daß das Bestehen einer mechanischen und elektrischen Übererregbarkeit gegen reine Chorea spricht und den Verdacht auf eine Kombination mit Tetanie erregen muß. In einem Falle von Chorea trat Heilung nach Abtragung der adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum ein.

Adler und **Thaler** (1) bringen experimentelle und klinische Studien über die Graviditätstetanie. Verff. betonen, daß alle Versuche, welche die Frage nach der Bedeutung der Epithelkörperchen beantworten sollen, folgende Bedingungen erfüllen müssen. Es muß ausschließlich die Parathyreoidea zerstört werden, die Schilddrüse hingegen vollständig geschont werden;



es muß der anatomische Nachweis geliefert werden, wie viel Epithelkörpergewebe zerstört wurde, resp. erhalten blieb, es muß an nicht-graviden Tieren operiert werden. Diesen Bedingungen suchen die Versuche zu entsprechen. Die Versuchsergebnisse waren folgende: Alle Tiere, die postoperative Tetanieerscheinungen gezeigt hatten, erkrankten während der Gravidität an Tetanie, und zwar ganz regelmäßig, wenn sie wiederholt gravid wurden. Sämtliche anderthalbseitig und einseitig operierten Tiere, welche keine postoperative Tetaniesymptome gezeigt hatten, erkrankten während der Gravidität an Tetanie. Es scheint also gelungen zu sein, einen Hypoparathreoidismus zu erzielen, bei welchem die Gravidität das auslösende Moment für die Tetanie darstellt.

Audenino (2) macht auf den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Chorea aufmerksam zur Stütze der von Negro ausgesprochenen Lehre, dahin lautend, daß Chorea und Epilepsie häufig durch ein und dieselbe krankmachende Ursache hervorgerufen werden. Er teilt die Krankheitsgeschichte eines Geschwisterpaares mit, bei dem ohne unmittelbar vorausgegangene Infektionskrankheit sich choreatische Störungen zeigten; nach einiger Zeit Heilung. Später epileptische Störungen und Wiederauftreten der choreatischen Erkrankung. Audenino glaubt, daß das Gehirn der betreffenden Individuen in frühester Zeit durch irgend einen krankhaften Prozeß geschwächt worden ist. (In dem einen Fall handelt es sich offenbar um eine Enzephalitis, in dem andern Fall bestand ein Hydrozephalus.) Eine überstandene Erkrankung hinterläßt eben eine Disposition, kommt nun eine noch so leichte äußere schädigende Ursache hinzu (rheumatische Herzerkrankung usw.), so können sich sowohl epileptische wie choreatische Störungen zeigen oder die Kombination von beiden zusammen. Die Ansprüche, welche die Pubertät an den Organismus stellt, können als solche genügen, die krankhaften Erscheinungen zum Ausbruch zu bringen.

(Merzbacher.)

Berger (6) berichtet über einen Fall von Tetanie mit Obduktionsbefund. Es fanden sich Veränderungen in den Riesenpyramidenzellen der motorischen Region, ferner Veränderungen an den Kernen der Medulla oblongata und Degenerationen in den Vorderhornzellen der Halsanschwellung und Lendenanschwellung. An den vorderen Wurzeln aus der Höhe des 3. Lumbalsegments ließen sich mit Marchi Degenerationen nachweisen.

Beyer (8) berichtet über 3 Schwestern, welche an Huntingtonscher Chorea litten. Die Krankheit hatte in allen Fällen gegen das 40. Lebensjahr begonnen. In klinischer Beziehung boten die Fälle nichts Außergewöhnliches. Verf. erörtert die Frage, ob man derartige Fälle von Huntingtonscher Chorea für invalid erklären soll. Die choreatischen Bewegungen können jahrelang bestehen, ohne die Arbeitsfähigkeit erheblich zu beeinträchtigen. Einer der Fälle des Verf. hat nach Beginn der Erkrankung noch fast 10 Jahre lang ihre Fabrikarbeit ausführen können. In manchen Fällen kann der nachweisbare Schwachsinn die Veranlassung dazu geben, daß ein Kranker als invalid zu erklären ist.

Brucks (19) berichtet über einen Fall von Pylorospasmus und hochgradiger Magendilatation mit Tetanie, bei welchem durch Operation rasche Heilung erzielt wurde. Verf. hat mit den Auszügen aus dem erbrochenen Mageninhalt und aus dem Ausgeheberten Versuche an Mäusen und Kaninchen angestellt. Das Ergebnis dieser Untersuchung war folgendes: In dem Mageninhalt fanden sich Buttersäure, Albumosen, Spuren von Milchsäure, keine freie Salzsäure, keine Amidosäuren. Von dem Mageninhalt wurde eine Probe abfiltriert und davon ein Kubikzentimeter einer



Maus injiziert. Es traten keine Krankheitssymptome bei dem Tier auf. Dann wurden aus größeren Mengen des Mageninhaltes Extrakte mit Äther, Alkohol und Wasser gemacht. Von diesen 3 Lösungen wurde je ein Kubikzentimeter einer Maus injiziert. Die Einspritzung des Ätherauszuges veranlaßte bei dem Tier mattes Aussehen und beschleunigte Atmung und Tod nach 24 Stunden. Nach der Injektion des Alkoholextraktes traten Lähmungserscheinungen in den hinteren Extremitäten, frequente Atmung und Exophthalmus auf. Nach einigen Minuten starb das Tier. Auch der Wasserextrakt zeigte giftige Eigenschaften. Verf. hat die Auffassung, daß es sich um eine toxische Einwirkung des stagnierenden Mageninhaltes in dem Falle von Tetanie gehandelt habe. Die Gastroenteroanastomose stellt in einem derartigen Falle die zuverlässigste Behandlungsmethode dar.

Burr (20) bringt Beobachtungen über das psychische Verhalten der Choreakranken. Er teilt die psychischen Störungen in 4 Gruppen ein. Zunächst zeigen die Kranken Verdrießlichkeit, Reizbarkeit, Selbstsucht, Ungehorsam und Mangel an Aufmerksamkeit. Bei einer 2. Gruppe von Kranken gesellen sich dazu nächtliches Aufschrecken und vorübergehende Sinnestäuschungen. In einer 3. Gruppe kommt es zu ausgesprochenen Delirien und in einer 4. Gruppe zu psychischen Störungen, für welche der Name Stupor oder akute Demenz gebraucht wird. Die Fälle der 4. Gruppe zeigen eine ungünstige Prognose; sie sterben entweder oder zeigen dauernde psychische Defekte.

Curschmann (26) teilt eine neue Chorea Huntington-Familie mit. Das Lebensalter, in welchem die Chorea bei den Brüdern, wie bei einer blutsverwandten Cousine begann, war ein frühes (27—30 Jahre). Die Tradition der Familie reicht bis auf den Urgroßvater zurück, von dessen „zuckender Krankheit“ seine Schwiegertochter, die Großmutter der Patienten berichten. Verf. gibt eine genealogische Tabelle der 4 Generationen, in welchen die choreatische Erkrankung sich nachweisen läßt. Eine polymorphe Heredität findet sich in der Choreatiker-Familie, welche Verf. mitteilt, nicht. Verf. bedauert, daß man die chronische progressive Chorea nicht mehr als hereditäre bezeichnen will.

Escherich (33) teilt einen Fall von chronischer Tetanie im ersten Kindesalter mit. Es handelt sich um ein Kind von 14 Monaten, welches während der ersten 14 Tage Brust, dann Milchmischung erhielt. Im 3. Lebensmonat traten ohne äußere Veranlassung tonisch-klonische Krämpfe auf, bei welchen die Hände zur Faust geballt wurden, der Körper und die Extremitäten ganz steif wurden. Das Bewußtsein schien während der Anfälle zu fehlen. Die Anfälle dauerten 2—3 Minuten, kehrten aber mehrmals am Tage wieder. Die genauere Prüfung der Psyche ergab: Rückständigkeit der geistigen Entwicklung, insbesondere Fehlen der Sprechversuche und Affektregungen. Das Fazialisphänomen war stark vorhanden. Die Bedeutung des Falles liegt erstens in der Seltenheit und zweitens darin, daß er die Existenz einer dauernden, konstitutionellen, von äußeren Einflüssen unabhängigen Form der Tetanie im Kindesalter demonstriert. Die eigentliche Ursache der infantilen Tetanie beruht in einer Schädigung der Epithelkörperchenfunktionen. Andere ätiologische Momente können nur als auslösende betrachtet werden. Verf. spricht die Hoffnung aus, daß durch die in Aussicht genommene Transplantation menschlicher Epithelkörperchen der definitive Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung erbracht werden wird.

Ewald und **Witte** (35) berichten über eine bisher unbekannte Komplikation schwerer Magendarmerkrankung unter dem Bilde akut verlaufender



Chorea. Verff. berichten über einen Fall, in welchem schwere choreatische Krankheitserscheinungen und schwere Störungen der Magendarmfunktion zusammentreffen. Die Erkrankung begann mit Magenbeschwerden und Blutbrechen. Nach einer vorübergehenden Besserung traten regelmäßig nach dem Essen heftige Magenschmerzen auf, so daß die Kranke Angst hatte, überhaupt Nahrung zu nehmen. Sie verlor ca. 70 Pfund an Körpergewicht. In diesem Zustand von Unterernährung traten plötzlich choreatische Bewegungen auf. Es wurden zuerst in der rechten Hand unwillkürliche Zuckungen und Bewegungen beobachtet, welche sich in kurzer Zeit auf beide Arme, dann auf Gesicht, Beine und Rumpf ausbreiteten. Die Muskelunruhe ergriff schließlich den ganzen Körper. Schmerzen bestanden nicht. Die Bewegungsstörung mußte als typisch-choreatische angesprochen werden. Die Symptome der Tetanie fehlten. Während einer Magenspülung steigerten sich die Bewegungsstörungen in extremster Weise. Sechs Tage später bestanden nur noch ganz vereinzelte choreatische Zuckungen. Dann trat nochmals eine Verschlimmerung der motorischen Störungen ein. Eine Magenausspülung hatte auch dieses Mal wieder eine günstige Wirkung. Bei einer später vorgenommenen Laparotomie fand sich eine hochgradige Gastrektasie, an der großen Kurvatur ein ca. 6 cm lange Narbe in der Magengegend und eine zweite, den Darm sehr stark zusammenschnürende Infiltration in der Wand des Duodenums. Die Verff. halten den Zusammenhang der schweren gastrischen Störung mit dem choreatischen Krankheitsbilde für erwiesen, welche sich auf dem Boden einer schädigenden Wirkung resorbierter, toxischer Zersetzungsprodukte aus dem Magendarmkanal entwickelt hatte. Sie sehen in einer solchen Beziehung eine Analogie zur Tetanie gastrointestinalen Ursprungs.

Forssner (43) hat eine Nachuntersuchung nach 15—20 Jahren in 28 Fällen von Chorea minor vorgenommen. Aus dieser Untersuchung geht hervor, — außer daß die Chorea mit Herzkrankheiten und wahrscheinlich auch allerlei Infektionen zusammenhängt, — daß von den 23 Fällen, die ein Alter von 15 Jahren oder mehr erreicht haben, nicht weniger als 14 mehr oder weniger ausgeprägte Symptome einer chronischen Krankheit darboten, die keine Verwandtschaft mit der Chorea besitzt. Im Vergleich mit dem Resultate ähnlicher Untersuchungen des Verf. (in Nord. Mediz. Archiv 1908/09 publiziert), nämlich, daß die Zukunft der jugendlichen Patienten, die an akutem Gelenkrheumatismus oder rheumatischen Herzkrankheiten leidend waren, sich wesentlich günstiger gestaltet, ist die Erklärung naheliegend, daß besonders schwache, auch in anderer Hinsicht wenig widerstandsfähige Konstitutionen von der Chorea betroffen werden.

(Sjövall.)

Friedenthal's (45) Patient ist 38 Jahre alt. Der Vater, ein Bruder desselben, ein Bruder des Kranken und ein Sohn dieses Bruders litten resp. leiden an derselben Krankheit. Sehr auffallend ist der frühe Beginn des Leidens. Bereits im 2. Lebensjahre Bewegungsstörungen in den Händen; „das Kind ließ auffallend oft seine Spielsachen aus den Händen fallen". Ausgesprochene Zuckungen sollen erst um das 12. Jahr zuerst in den Armen aufgetreten sein. Ganz allmähliche Ausbreitung auf den ganzen Körper. Galt immer für einfältig, war aber bis vor 3 Jahren imstande, sich seinen Unterhalt als Landarbeiter zu verdienen. Damals hörte er ohne rechten Grund auf zu arbeiten, strolchte umher, bettelte, wurde leicht reizbar, sogar zuweilen drohend, zeigte Neigung, zu konfabulieren.

Status praesens: Lebhafte choreatische Bewegungen in allen Muskelgebieten, auch äußere Augenmuskeln und Zunge. Gestörte Artikulation,



sogar in der Ruhe bringt Patient eigentümlich gurgelnde Laute hervor. Psychische Erregung wirkt verstärkend, intendierte Bewegungen deutlich hemmend auf die Zuckungen, die im Schlaf völlig fehlen. Patient kann gröbere Arbeiten gut verrichten, selbst essen, sich ankleiden. Eigentümliche Haltung des Kopfes, derselbe wird stark gebeugt gehalten. Starke Lordose der Lendenwirbelsäule. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Geringe Druckempfindlichkeit der unteren Hals- und oberen Brustwirbelsäule. Sehr ausgesprochene Dermographie. Gesteigerte Sehnenreflexe. Sonstiger Organbefund negativ.

Psychisch auffallend stumpf, gar kein Interesse, knüpft keine Beziehungen an, spricht von sich aus so gut wie gar nicht, steht in den Ecken umher. Zeitlich sehr mangelhaft orientiert, kann absolut nicht rechnen, behält keinen Namen, die an und für sich geringen Kenntnisse scheinen passabel erhalten zu sein. Über seine Krankheit und sein bisheriges Schicksal macht er die widersprechendsten Angaben. Sehr lenksam und gutmütig, keine abnorme Reizbarkeit. *(Autoreferat.)*

Fry (46) erörtert die klinische Bedeutung einiger motorischer Phänomene bei der Chorea. Die tikartigen, psychischen und aphasischen Störungen sind meistens hysterischer Natur und als solche unschwer an ihrem imitatorischen Charakter zu erkennen. *(Bendix.)*

Gibb (48) teilt 2 Fälle von Tetanie mit, welche 2 Frauen von 52 und 60 Jahren betrafen. In einem Falle lag Alkoholismus vor.

Goodrich (49) beobachtete bei einer 19jährigen Frau, die nach schweren Diätfehlern an einer Appendizitis erkrankt war, die unzweifelhaften Symptome einer gastrointestinalen Tetanie. Die hypertonischen Erscheinungen und Schmerzen in den Extremitäten überwogen größtenteils die Beschwerden der Perityphlitis. Die tetanischen Symptome verloren sich bereits im Laufe der der Operation folgenden Nacht. *(Bendix.)*

Homuth (56) bringt eine Kasuistik von 34 Fällen von Chorea, welche die Anschauung stützen können, daß die Krankheit den Infektionskrankheiten einzureihen ist.

Jselin (58) berichtet über Tetanie jugendlicher Ratten nach Parathyreoidektomie und über Steigerung der tetanischen Reaktionsfähigkeit jugendlicher Ratten bei Nachkommen parathyreoidektomierter Ratten.

Jäger (59) beschreibt einen Fall von Chorea chronica progressiva. Eine hereditäre Belastung ließ sich in dem Falle nicht nachweisen. Die Krankheit begann im 45. Jahre mit Unruhe in den Gliedern. Dann trat nach etwa einem halben Jahre eine Bewußtlosigkeit von einer halben Stunde ein. Später wurde konstatiert: Charakteristische choreatische Zuckungen und psychische Störungen, und zwar: Gedächtnisstörung, Störung des Rechenvermögens, indifferente Stimmungslage, Schlaflosigkeit. Die psychischen Störungen zeigten einen progressiven Charakter. Verf. weist darauf hin, daß die Publikation von nicht hereditären Fällen von Chorea progressiva beträchtlich zugenommen hat, und die Krankheit daher eigentlich nicht als hereditäre Chorea bezeichnet werden darf.

Koelichen (65) beschreibt ein 10jähriges Mädchen mit angeborenem Defekt einzelner Muskeln des rechten Auges, bei welchem zuletzt choreatische Bewegungen in der rechten Körperhälfte entstanden. Von Geburt an rechts Ptosis, Lähmung des Rectus ext. Parese des Rectus sup. und obliquus inf. Bewegungen des linken Auges normal. Sonst keine Abweichungen. Vor einigen Wochen Beginn der Chorea in der rechten Körperhälfte (besonders in den rechten Extremitäten), außerdem auch in



der rechten Gesichtshälfte, wobei das rechte obere Augenlid an den Bewegungen teilnahm. *(Edward Flatau.)*

Kölpin (66) bringt einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Huntingtonschen Chorea und berichtet über das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zweier Fälle. Er findet in beiden Fällen diffuse degenerative Veränderungen, besonders der nervösen Elemente in der ganzen Ausdehnung des Gehirns und ferner Störungen der Architektonik der Hirnrinde, die nicht durch degenerative Prozesse zu erklären sind. Die Huntingtonsche Chorea ist nach allem, was wir bis jetzt wissen, der Ausdruck einer diffusen Erkrankung des Zentralnervensystems, insbesondere des Großhirns. Sie entwickelt sich auf einer degenerativen Grundlage, hat also zur Voraussetzung ein minderwertiges Gehirn. Diese Minderwertigkeit kann sich dokumentieren durch strukturelle Anomalien, die in Form einer Art von Entwicklungshemmung (Stehenbleiben einzelner Rindenterritorien auf einem infantilen resp. juvenilen Schichtungstypus, Vorkommen zellulärer Jugendformen) nachzuweisen sind. Der Krankheitsprozeß selbst ist charakterisiert durch das Zugrundegehen nervöser Bestandteile sowohl in der Hirnrinde wie in den subkortikalen Ganglien, was bisweilen zu recht beträchtlicher Atrophie des Gehirns führen kann. Neben den atrophischen Vorgängen finden sich in manchen Fällen reparatorische Wucherungen von seiten der Glia. Die vorderen Partien des Gehirns pflegen stärker wie die hinteren, die oberen Rindenschichten mehr wie die unteren betroffen zu sein.

Langmead (67) konnte bei choreatischen Kindern eine Reihe von Pupillenstörungen beobachten; besonders häufig fand er Hippus, ferner eigentümliche Veränderungen bei der Akkommodation, Pupillenkontraktion auf Lichtreiz und Akkommodation, Ungleichheit der Pupillen und exzentrische Pupillen. *(Bendix.)*

In Hinblick auf die Theorien von einem kausalen Zusammenhang zwischen Tetanie und Kalzium wurde von **Leopold** und **v. Reuß** (71) bei Ratten, welche nach Läsion der Epithelkörperchen die typischen Erscheinungen der Cachexia parathyreopriva darboten, der Kalkgehalt bestimmt. Es ergab sich, daß bei solchen Tieren, wenn überhaupt eine als abnorm zu bezeichnende Veränderung im Gesamtkalkbestand eintritt, diese im Vergleich zu gleichalten normalen Tieren nicht in einer Verminderung, sondern eher in einer Vermehrung desselben besteht. Eine Kalkverarmung könnte höchstens in dem Sinne bestehen, daß es an freien Kalziumionen fehlte; um mangelhafte Resorption oder vermehrte Abgabe von Kalzium handelt es sich sicher nicht. Ein Versuch an einem während des Wachstums operierten Tier ergab Zurückbleiben im Wachstum und im Vergleich zum normalen Kontrolltiere auch Zurückbleiben des physiologischerweise mit dem Alter anwachsenden Kalziumgehalts. Dies scheint dafür zu sprechen, daß die Epithelkörperchen bei der Kalkablagerung im wachsenden Gewebe eine Rolle spielen. *(Autoreferat.)*

Mc Callum und **Voegtlin** (72) bringen eine vorläufige Mitteilung über die Beziehungen der Parathyroidea zum Kalziumstoffwechsel und über die Natur der Tetanie. Die Autoren haben versucht, den Kalziumstoffwechsel von solchen Tieren zu erforschen, bei welchen Parathyreoidektomie Tetanie zur Folge hatte. Ferner sollte gleichzeitig die Einwirkung verschiedener Salze auf die tetanischen Symptome untersucht werden. Sie fanden, daß alle Symptome, welche nach Exstirpationen der Epithelkörperchen erscheinen, wie Muskelzuckungen, Steifheit der Extremitäten, Tachypnoe, Tremor, beschleunigter Puls usw. momentan nach intravenöser Injektion



von gewissen Kalziumsalzen verschwinden. Es wurde verwendet das essigsaure oder milchsaure Salz in 5 %iger Lösung. Die subkutane Anwendung oder die Einführung des Salzes in den Magen ist ebenso wirksam. Nur tritt die Wirkung nicht so schnell ein. Auch die Magnesiumsalze zeigen eine Wirkung auf den tetanischen Zustand. Injektionen von Kalziumsalzen verstärken eher die Symptome. Die Untersuchung des Urins und der Fäzes von Hunden, die ihrer Epithelkörperchen beraubt waren, und die auf konstante Diät oder im hungernden Zustande gehalten wurden, weisen eine sehr auffällige Vermehrung der Kalziumexkretion auf. Das Blut von einem Tetaniehund enthält nur halb so viel Kalzium, wie das Blut des Kontrolltieres. Auch die Analyse des Gehirns ist von den Autoren bereits in Angriff genommen. Die Verfasser erklären sich die Resultate folgendermaßen: Die Epithelkörperchen üben eine Kontrolle über den Kalziumstoffwechsel aus, so daß nach ihrer Entfernung eine rasche Exkretion, möglicherweise zusammen mit ungenügender Resorption und Assimilation, den Geweben das wirksame Kalzium entzieht. Sobald frische Kalziumsalze injiziert werden, verschwinden diese Symptome.

Menier (79) teilt einen Fall von Chorea minor mit, der nach Abtragung der adenoiden Wucherungen heilte. Die Symptome der Chorea waren sehr ausgesprochen und kamen im Laufe von einigen Wochen zum Schwinden. Verf. hält es aber doch für denkbar, daß die Operation nicht als solche gewirkt hat, sondern daß durch die wiederholten chirurgischen Eingriffe ein günstiger Einfluß auf das hysterisch veranlagte Mädchen ausgeübt wurde.

Pineles (92) hat versucht, die Bedeutung der Epithelkörperchen für die Entstehung der Tetanie durch experimentelle Versuche darzutun. Er hat die Epithelkörperchensubstanz stomachal, subkutan und intraperitoneal verabfolgt. Die Epithelkörperchenpräparate wurden aus Epithelkörpern von Pferden hergestellt. Die Organe wurden gesammelt und teils in frischem Zustande den Tieren einverleibt, teils getrocknet, entweder mit sterilem Sand verrieben oder in Milch verrührt dargereicht. Es zeigte sich bei der internen Darreichung die völlige Unwirksamkeit der Epithelkörpersubstanz bei der experimentellen Tetanie. Auch die subkutane Behandlung mit Epithelkörpersubstanz ist bei der experimentellen Katzentetanie wirkungslos. Auch eine intraperitoneale Einführung der Epithelkörpersubstanz ist ohne Wirkung.

Pineles (93) weist darauf hin, daß trotz der auffallenden Kongruenz der Erscheinungen die Tetanie der Erwachsenen und die Kindertetanie hinsichtlich mancher Einzelheiten beträchtliche Unterschiede zeigt, so z. B. das verhältnismäßig häufige Auftreten des Laryngospasmus bei der Kindertetanie und das seltene Auftreten des Symptomes bei der Tetanie der Erwachsenen. Verf. teilt zunächst vier Fälle mit, die an postoperativer Tetanie und Laryngospasmus litten. Verf. faßt diese vier Fälle als parathyreopriven Laryngospasmus auf. In einer weiteren Gruppe von vier Fällen trat der Stimmritzenkrampf infolge der idiopathischen Tetanie bei Erwachsenen auf. Dieses Vorkommnis ist nach dem Verf. häufiger, als es nach den älteren Angaben der Literatur scheinen könnte. Um die große Häufigkeit des Laryngospasmus bei der Kindertetanie zu erklären, nimmt Verf. an, daß der kindliche Kehlkopf in anderer Weise auf das parathyreoprive Tetaniegift reagiert, als der Kehlkopf der Erwachsenen. So tritt auch die Tetania parathyreopriva bei jungen Tieren rascher nach der Herausnahme der Epithelkörperchen auf und verläuft viel schneller als bei Erwachsenen.



Ponthière (94) vertritt die Ansicht, daß die von den Tonsillen und adenoiden Wucherungen abgesonderten toxischen Produkte Veranlassung geben können, daß choreatische Bewegungsstörungen auftreten.

Risel (99) bringt experimentelle Untersuchungen über Spasmophilie und Kalzium. Er stellte seine Untersuchungen an 22 Kindern an, welche mehr oder weniger Zeichen der Spasmophilie, von Ernährungsstörungen und Rachitis boten. Es wurde Calcium aceticum in 3—5%iger Lösung in Milch oder Schleim gegeben. Die elektrische Erregbarkeit wurde möglichst täglich zur gleichen Stunde vormittags gegen 9 Uhr und abends gegen 6 Uhr für die Werte sämtlicher Zuckungsarten am Nervus medianus festgestellt und dabei auf die übrigen Symptome geachtet. Zuerst wurden die Werte der Schließungszuckungen, dann die bei der Öffnung des Stromes bestimmt. Verf. kommt zu folgenden Resultaten während einer Periode der Kalziumfütterung: bei drei Fällen eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit; bei fünf Fällen normale Schwankungen der Erregbarkeit; bei fünf Fällen Ausbleiben einer Steigerung; bei elf Fällen Abklingen oder Abfallen der pathologischen Erregbarkeit zur Norm. Verf. schließt daraus, daß die experimentelle Kalziumzufuhr bei spasmophilen Kindern nicht die galvanische Erregbarkeit der peripheren Nerven steigert, daß das klinische Experiment nichts dafür erbringt, daß das Kalzium auf das Zustandekommen der Spasmophilie auch nur anähernd einen gleichen Einfluß hat wie die Kuhmilch. Das Absinken der elektrischen Erregbarkeit während der Kalziumfütterung läßt sich zwanglos erklären als weiter wirkender Einfluß des Ernährungsregims.

Rudinger (102) teilt zwei Fälle von Chorea mit, in welchen das Chvosteksche Zeichen, das Trousseausche und das Erbsche Phänomen nachgewiesen werden konnte. Verf. vertritt auch die Ansicht, daß in reinen Fällen von Chorea sich keine elektrische und mechanische Übererregbarkeit findet; finden sich doch diese Zeichen, so sind sie nicht dem Symptomenkomplex der Chorea zuzurechnen, sondern es liegt eine Kombination mit latenter Tetanie vor.

Schulz (112) bringt einen Beitrag zur pathologischen Anatomie der Chorea chronica progressiva. Es fanden sich folgende Veränderungen: Verwachsung der Dura mit dem Schädeldach und Leptomeningitis geringen Grades; leichter Hydrocephalus externus. Geringe Atrophie des gesamten Gehirns.

Ausgedehnte Veränderungen im Innern der Ganglienzellen, besonders der großen, z. T. auch der kleinen Pyramidenzellen; vereinzelte Veränderungen der Ganglienzellen im Rückenmark.

Vielleicht eine geringe diffuse Vermehrung der Gliakerne der grauen Substanz in der Schicht der großen Pyramidenzellen, ganz vereinzelt vielleicht auch in der weißen Substanz des Rückenmarks.

Steyerthal (118) bringt eine Abschrift der Huntingtonschen Veröffentlichung im Medical and Surgical Reporter in deutscher Übersetzung. Der Verfasser verdankt die Abschrift Herrn Dr. Karl Frese aus Philadelphia. Er weist darauf hin, daß das Referat der Arbeit Huntingtons bei Virchow-Hirsch den Inhalt fast erschöpfend wiedergibt.

Struve (121) teilt einen Fall von Chorea chronica progressiva mit, in welchem sich angeblich die Erkrankung nach einer Meningitis entwickelt haben soll. Die ersten Zuckungen und Gedächtnisschwäche sollen erst nach Entstehung dieser Krankheit zum Ausbruch gekommen sein.

Tölken (124) bringt einen statistischen Beitrag zur Ätiologie der Chorea. Nach seinem Material beruht die Chorea Sydenhams in zwei



Drittel bis drei Viertel der Fälle auf infektiöser Ursache. Sie hat namentlich zur Polyarthritis rheumatica acuta die engsten Beziehungen. Es ist vielleicht möglich, daß der Chorea stets eine rheumatische Infektion zugrunde liegt.

Wassertrilling (132) gibt eine Übersicht der klinischen, anatomischen und experimentellen Untersuchungen über die Epithelkörperchen.

Wirth (135) berichtet über Tetanie bei Phosphorvergiftung. Es handelte sich um eine Frau, welche im Laufe einer Phosphorvergiftung Tetanie bekam. Die Krämpfe traten mit Beginn der ikterischen Verfärbung der Haut, sowie mit der Ausscheidung von Urobilin auf, erreichten bald ihren Höhepunkt, und gingen dann bald wieder zurück. Der Ikterus verlor sich langsam. Es hatte den Anschein, als ob die Tetanie die Vergiftungssymptome eingeleitet hatte. Auffallend war das Vorhandensein von Azeton und Azetessigsäure auf der Höhe der Erkrankung zur Zeit der gehäuften Krankheitsanfälle. Beachtenswert war die atypische Krampfstellung in der linken oberen Extremität sowohl bei den spontan auftretenden Krämpfen als auch beim Trousseauschen Phänomen. Der Fall gehört also zu den nach Vergiftungen auftretenden Tetaniefällen.

Yanase (136) bringt einen anatomischen, klinischen Beitrag über Epithelkörperbefunde bei galvanischer Übererregbarkeit der Kinder. Sein Untersuchungsmaterial bezieht sich auf 89 Kinder, darunter 41 unter einem Jahre und 48 älter als ein Jahr. Ferner präparierte er in 39 Fällen die Epithelkörper auch bei Kindern, bei denen die elektrische Untersuchung nicht vorgenommen werden konnte. Beim Kind finden sich typischerweise vier Epithelkörper von meist länglicher Gestalt, welche bereits jene Lage aufweisen, wie sie vom Erwachsenen her bekannt ist. Im allgemeinen sind die oberen Epithelkörper auch beim Kinde kleiner als die unteren. Die Größe der Epithelkörper nimmt mit zunehmendem Alter kontinuierlich zu, und die anfangs fast durchscheinende Beschaffenheit der Organe macht einer mehr opakgrauen Platz.

Der histologische Aufbau der Epithelkörper ist beim Kinde ein ähnlicher wie beim Erwachsenen. Die Hauptzellen sind meist hell. Die oxyphilen Zellen können zuweilen schon im fünften Lebensjahre nachgewiesen werden. Das Glykogen ist ein konstanter Bestandteil des kindlichen Epithelkörpers und scheint bei normaler elektrischer Erregbarkeit am reichlichsten zu sein. Kolloidzysten sind neben dem unteren Epithelkörper viel häufiger anzutreffen als neben dem oberen.

Von pathologischen Prozessen konnten amyloide Degeneration, Miliartuberkel, Rundzelleninfiltrate, Bakterienembolie und insbesondere häufig Blutungen nachgewiesen werden. Das erste Stadium der Epithelkörperblutungen ist an dem Zerwühltsein des Parenchyms durch rote Blutkörperchen zu erkennen und fand sich nur in den zwei ersten Lebenswochen. Im zweiten Stadium kapseln sich die Blutungen ab. Die hämorrhagischen Zysten schrumpfen. Im dritten Stadium ist nur noch Pigment nachweisbar.

Bei normaler elektrischer Erregbarkeit fanden sich keine Blutungen. Bei anodischer Übererregbarkeit fanden sich in 54 % der Fälle Blutungen oder Residuen von Blutungen. Bei kathodischer Übererregbarkeit fanden sich Blutungen in 61 % der Fälle. In zwei Fällen mit tetanoiden Krämpfen fanden sich sehr reichliche Residuen von Blutungen. Bei vier unter Konvulsionen verstorbenen Neugeborenen fanden sich dreimal Blutungen, ebenso in drei Fällen mit nicht näher zu charakterisierenden Krämpfen und in zwei Fällen mit erhöhtem Muskeltonus. Verf. kommt zu dem Schluß, daß



die Blutungen in die Epithelkörper die der Entgiftung des Organismus dienenden Funktionen derselben schädigen und dadurch die Disposition zu tetanoiden Zuständen schaffen. Der Eintritt der Erkrankung erfolgt erst unter dem Einfluß auslösender Momente.

Lokalisierte Muskelkrämpfe.

Referent: Dr. Baumann-Ahrweiler.

1. Babinski, Torticolis mental guérie par section du spinal. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
2. Bichaton et Blum, Spasme douloureux de l'oesophage; sialorrhéc abondante; aphonie complète d'origine névropathique chez un homme de cinquante et un ans. Revue hebd. de Laryngol. No. 16. p. 459.
3. Bienfait, A propos du torticolis. Journal de Neurologie. No. 3. p. 141.
4. Derselbe, Über Torticollis. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 16. p. 152.
5. Bingel, Fall von Myotonie (Thomsenscher Krankheit). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1717. **(Sitzungsbericht.)**
6. Biat, A., A Study on Thomsens Disease (Congenital Myotonia) by a Sufferer from it. Montreal Med. Journ. XXXVII. 771—784.
7. Bloch, Maurice, Sur un tic douloureux du pied. Gaz. des hopitaux. p. 10. **(Sitzungsbericht.)**
8. Bonnet, L., Etude critique sur la parenté morbide du bégaiement avec les tics et les cramps fonctionnelles. Thèse de Bordeaux. **1905—06.**
9. Brissaud et Sicard, I. A., L'hémispasme facial alterne. La Presse médicale. No. 30. p. 234.
10. Cawadias et Vincent, Tic des paupières et fausse contraction paradoxale. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 71. **(Sitzungsbericht.)**
11. Choroschko, W., Zur Differentialdiagnose der klinischen Form Prof. Koshewnikows Polyclonia epileptoides continua. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 10.
12. Cunnac, Rigidités spasmodiques de l'enfance (étiologie, formes cliniques et traitement). Thèse de Paris.
13. Deichmann, Fritz, Zur Aetiologie des Caput obstipum musculare. Inaug.-Dissert. Freiburg.
14. Dubois - Trépagne, Un cas de torticollis mental de Brissaud. Scalpel. IX. 607—609.
15. Faure, Maurice, Paralysies spasmodiques primitives et secondaires. Origine et traitement. Congr. franç. de méd. Paris. 14—16. Oct. **07.**
16. Fuchs, A., Fall von bilateral symmetrischen klonischen Krämpfen des weichen Gaumens. Neurol. Centralbl. p. 1184. **(Sitzungsbericht.)**
17. Georgocopoulos, Hémispasme facial et alcoolisation locale. Thèse de Paris.
18. Glorieux, Un cas d'hémispasme facial gauche. Policlin. **1907.** XVI. 63—66.
19. Head, Henry, Ormerod, Collier, James, Harris, Wilfred, Buzzard, Farquhar and Guthrie, Leonard, A Discussion on „Tics". Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 4. Neurological Section. p. 41.
20. Heinlein, Über schnellenden Finger. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 427. **(Sitzungsbericht.)**
21. Hess, Die Myoklonie. Neurolog. Centralbl. p. 747. **(Sitzungsbericht.)**
22. Hildebrand, O., Ischämische Muskelkontraktur und Gipsverband. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 95. H. 1—5. p. 297.
23. Hiller, A., Über den „schnellenden Finger". Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XX. p. 48.
24. Horváth, Michael, Über paralytische Contracturen. (Habilitationsvortrag.) Budapesti Orvosi Usjág. No. 6.
25. Hunt, D. J. Ramsay, Myotonia atrophica. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 269. **(Sitzungsbericht.)**
26. Derselbe, A Case of Myoclonia of the Trunk Muscles Improved by Psychophysical Therapeutics. ibidem. Vol. 35. p. 656. **(Sitzungsbericht.)**
27. Jazuta, K., Gelenkbildung als Anpassungserscheinung bei Muskelcontrakturen. Wojenno Med. Shurn. No. 6.
28. Johnson, R., Torticolis. Clin. Journ. XXXIII. 62.
29. Kennedy, Robert, Spasmodic Torticollis. Medical Record. Vol. 74. p. 378. **(Sitzungsbericht.)**



30. Knoblauch, A., Ein Fall von Thomsenscher Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1903. **(Sitzungsbericht.)**
31. Kollarits, Eugen, Neuere Beiträge zur Kenntnis des krampfhaften Torticollis. Orvosi Hetilap.
32. Kopczyński, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex. . Medycyna, (Polnisch.)
33. Krüger, Kind mit Opisthotonus nach der Geburt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2014. **(Sitzungsbericht.)**
34. Kunjaew, A., Die Sehnenreflexe bei Muskelkontrakturen. Ssibirsk. Wratsch. Gaz. No. 21.
35. Leporini, Fr., Sindrome polimioclonica e terapia calcica. Tommasi. III. 566.
36. Derselbe, Un caso di male di Thomsen. ibidem. III. 608.
37. Levi, Hugo, Myotonia congenita. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 486.
38. Macnamara, E. D., Habit Spasm. Westminst. Hosp. Rep. **1907.** XV. 48—58.
39. Menzel, K. M., Beitrag zur Kenntnis des einseitigen Kehlkopfkrampfes. Wiener klin. Wochenschr. No. 16. p. 601.
40. Monell, S. H., Writers Cramp: what is it and how it Can be Treated by the Family Physician. Medical Record. Vol. 72. No. 3. p. 101.
41. Mosonyi, Albert, Eine haemophilische Familie. Ein Fall von Spasmus nutans. Budapesti Orvosi Ujság. No. 16.
42. Mott, F. W., Paramyoclonus multiplex with Epilepsy; Affecting four Members of a Family, with Microscopic Examination of the Nervous System in a Fatal Case. Arch. Neurol. Path. Lab. London County. **1907.** III. 320.
43. Nageotte-Wilbouchewitch, Mme., Scapulum valgum passager du à un tic du muscle rhomboide. Bull. Soc. de pédiat. de Paris. **1907.** IX. 294—297.
44. Neufeld, Ludwig, Torticollis als Komplikation der Adenotomie. Archiv f. Laryngologie. Bd. 20. H. 3. p. 480.
45. Derselbe, Zur Kenntnis des Kehlkopfkrampfes der Erwachsenen. ibidem. Bd. 20. H. 2. p. 349.
46. Nicholson, H. C., Raynaud Disease. Journ. Alumni Ass. Coll. Phys. and Surg. XI. 37—42.
47. Nikitin, M., Über Paramyoclonus multiplex. Rundschau f. Psychiatrie. No. 3.
48. Noceti, A., Tres casos de hemiespasmo facial clónico, curados por las inyeciones de alcohol. Arch. de oftal. Hispano-Am. VIII. 578—583.
49. Noica, Le méchanisme de la contracture chez les spasmodiques, hémiplégiques et paraplégiques. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 25.
50. Derselbe, Le mécanisme de la contracture. ibidem. No. 2. p. 152.
51. Peritz, Tic bei Vater und Tochter. Neurol. Centralbl. p. 44. **(Sitzungsbericht.)**
52. Pozzilli, P., Contributo clinico alla malattia di Dupuytren. Gazz. d. osped. XXIX. 978.
53. Raymond, P., La crampe des écrivains. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 22.
54. Sachs, Crampus-Neurose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 766.
55. Salomon, Hugo, Fall von eigentümlicher Kontrakturstellung der rechten Hand. Neurol. Centralbl. p. 492. **(Sitzungsbericht.)**
56. Sanchez-Herrero, A., El myriachit. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. **1907.** XVIII. 168—170.
57. Sarbó, Arthur von, Fall von Myoklonie. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereins. 20. I. **(Sitzungsbericht.)**
58. Sayre, R. H., Volkmanns Ischemic Paralysis and Contracture. Amer. Journ. of Orthopedic, Surg. Nov.
59. Schäfer, Willy, Beitrag zur Lehre der multiplen kongenitalen Kontrakturen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
60. Schlayer, Fall von Myotonie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2065. **(Sitzungsbericht.)**
61. Sick, Hochgradige Muskelstarre. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1452.
62. Spiller, William G., Acquired Spasticity and Athetosis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 452. **(Sitzungsbericht.)**
63. Stewart, G. D., Torticollis (caput obstipum: wry-neck). In: Am. Pract. Surg. (Bryant & Beeck). IV. 767—806.
64. Tedeschi, E., Contributo allo studio dell' emispasmo facciale periferico. Clin. med. ital. **1907.** XLVI. 517—526.
65. Voss, G., Zur Frage der erworbenen Myotonien und ihrer Kombination mit der progressiven Muskelatrophie und angeborenem Muskeldefekt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 5—6. p. 465.
66. Williams, T. A., Elements or Diagnosis Between Spasmodic Movements of the Face and the Neck. Virginia Med. Semi-Monthly. Oct. 9.

Noica (49) gibt einen sehr lesenswerten kritischen Überblick über die bestehenden Kontrakturtheorien und kommt zu dem Schlusse, daß sämtliche



Theorien nicht völlig befriedigen können. Der Ausspruch Dejerines besteht immer noch zu Recht: „Fast alle Theorien über die Kontraktur haben den Fehler, daß sie sich nur auf eine bestimmte Anzahl von Fällen beziehen und im Widerspruch mit anderen stehen. Ehe man ein Phänomen, wie es die Kontraktur darstellt, restlos erklären kann, müßte man erst besser über die normale Physiologie des Rückenmarks unterrichtet sein; andererseits ist sicher, daß die experimentelle Physiologie uns nur eine schwache Hilfe bei dem Studium der Kontraktur gewähren kann. Es ist zurzeit unmöglich, sich für die eine oder die andere Theorie auszusprechen, und man muß vorläufig die Tatsachen noch vertiefen, ehe man sie zu erklären versucht.

Die Arbeit **Noica**'s (50) über seine Theorie der Kontraktur eignet sich nicht zu einem kurzen Referat; es sei nur erwähnt, daß Verf. zu dem Schluß kommt, daß jede spastische Kontraktur die Folge zweier Erscheinungen ist, die immer zusammen bestehen müssen, nämlich der Mitbewegungen und der schweren Störungen der aktiven Motilität der kranken Seite.

Die Polyclonia epileptoides continua wird nach **Choroschko** (11) charakterisiert durch epileptiforme Anfälle Jacksonschen Charakters und Erscheinungen einer beständigen Hyperkinesie. Letztere treten auf als konstante klonische Zuckungen, die von einem gewissen begrenzten Gebiet aus sich allmählich ausbreiten, meist synergisch arbeitende Muskeln befallen und nur sprungweise auf andere Gebiete übergehen. Jegliche Störungen der Sensibilität, auch des Muskelgefühls, fehlen. An der Hand einiger Krankengeschichten beleuchtet Choroschko die Diffentialdiagnose.

(Kron.)

Bichaton und **Blum** (2) veröffentlichen einen Fall, den sie als „Spasme douloureux de l'oesophage" deuten. Der Patient klagte über kolossale Schmerzen in der Halsgegend, konnte schon seit zwei Monaten nur Flüssiges schlucken (er hatte über 25 Pfund abgenommen). Die Schmerzen, die anfallsartig auftraten, waren begleitet von sehr starkem Speichelfluß und Aphasie. Objektiv konnte absolut nichts Pathologisches festgestellt werden. Die völlige Heilung gelang auf suggestivem Wege durch Vibrationsmassage, Elektrizität usw., kam aber nicht plötzlich zustande, sondern erst nach mehrwöchentlicher Behandlung.

Monell (40) führt den Schreibkrampf auf eine chronische Ermüdung zurück. Seine Behandlung, die der praktische Arzt und nicht der Spezialist übernehmen sollte, hat zwei Bedingungen zu erfüllen: 1. Die Entfernung von toxischen Produkten, die durch den hohen Muskeldruck entstehen und teilweise in den Geweben festsitzen. 2. Verbesserung der Ernährung der affizierten Gewebe. Verf. empfiehlt zu 1. elektrische Lichtbäder, zu 2. Anwendung des elektrischen Stromes; welche Art, sei ganz gleichgültig.

Neufeld (44) konnte drei Fälle beobachten, in denen im Anschluß an eine Adenotomie Tortikollis auftrat. In allen drei Fällen wurden leichte Temperatursteigerungen, bis 38,5 registriert, die Lymphdrüsen an Hals und Nacken waren vergrößert und druckempfindlich. Die Dauer dieser eigentümlichen Erscheinung schwankte zwischen 14 Tagen bis 2 Monaten. Verf. glaubt mit Ferreri, daß schmerzhafte entzündliche tiefergelegene Lymphdrüsen die Ursache für die ausgelöste Muskelkontraktur darstellten. Möglicherweise spielen aber auch die oft gewaltsamen Abwehrbewegungen der Kinder, die ev. zu Muskelzerrungen führen können, eine Rolle. Die Prognose ist nach den bisherigen Beobachtungen durchaus günstig zu stellen.

Bienfait (3) teilt die Fälle von Tortikollis ein in 1. akuten Tortikollis, 2. chronischen Tortikollis mit Verkürzung der Muskelkelfasern, 3. klonischen Tortikollis. Von letzterem teilt er einen selbstbeobachteten Fall mit, über dessen Pathogenese Verf. Betrachtungen anstellt. Nach Ablehnung verschiedener Diagnosen (Torticollis paralyticus, psychischem Tortikollis, Tic douloureux usw.) kommt er zu dem Schluß, daß es sich um einen „essentiellen" Tortikollis handelte. Daß damit eigentlich gar nichts gesagt ist, darüber scheint sich Verf. nicht ganz klar zu sein.

Neufeld (45) bespricht drei Fälle von Laryngospasmus bei Erwachsenen; bei den beiden ersten handelte es sich zweifellos um Infektionen mit dem Virus des Keuchhustens; beide Kranke hatten in ihrer Häuslichkeit Kinder mit Pertussis. Der dritte Fall gehörte zu den traumatischen Neurosen und kann wohl am besten als „ictus laryngis" bezeichnet werden.

Menzel (39) führt aus, daß isolierte einseitige toxische Larynxkrämpfe bisher nicht beobachtet wurden. Verf. behandelte einen Fall, bei dem es sich zweifellos um tonische Reflexkrämpfe der rechten Larynxhälfte handelte. Diese Krämpfe traten ein bei Reizen der geringfügigsten Art „unterschwelligen Reizen", wie sie z. B. die laryngoskopische Untersuchung darstellt. Daß diese unterschwelligen Reize bereits wirksam waren, liegt nach Ansicht des Verf. an der Übererregbarkeit, in der sich der rechte Rekurrens infolge des Druckes einer malignen Struma befand. Während des Krampfanfalles stellte sich das rechte Stimmband nicht in die Medianlinie ein, sondern es wurde weit über die Mittellinie hinaus auf die andere Seite gezogen. Entgegen der allgemein geltenden Auffassung zeigt der vorliegende Fall, daß unter gewissen pathologischen Verhältnissen die Reizung eines Medullazentrums eine Einwärtsbewegung bzw. einen Krampf der einen Kehlkopfseite zur Folge haben kann. Interessant war ferner, daß die Reihenfolge der Lähmung der einzelnen Larynxmuskeln wahrzunehmen war: Zuerst der Erweiterer, dann der Cricoarytaenoideus lat. und Thyreoarytaenoideus ext., dann der Thyreoarytaenoideus int. und zuletzt der Interarytaenoideus. Die vorliegende Beobachtung entspricht nicht der einen von den beiden Semonschen unerläßlichen Bedingungen für das Zustandekommen eines Glottiskrampfes: Hier bildete ein konstanter Druck auf den Rekurrens die Ursache der Kehlkopfkrämpfe, während Semon einen wechselnden Druck für unbedingt nötig erachtet.

Knoblauch (30) bespricht das Wesen der Thomsenschen Krankheit, das er in Übereinstimmung mit seiner Auffassung der Myasthenie (angeborenes Überwiegen der hellen, flinken Muskulatur) in einer angeborenen Verminderung der hellen Fasern, also in einem Prävalieren der roten, trägen Muskulatur erblickt. Knoblauch nimmt an, daß in der ontogenetischen Entwicklung sämtliche roten Fasern der quergestreiften Muskulatur ein „helles Stadium" durchlaufen, und daß diese Umwandlung unter pathologischen Verhältnissen auch noch im späteren Leben des Individuums erfolgen kann, aber ein Übergang der roten in helle Muskulatur nie beobachtet worden ist. Die hellen Fasern sind im allgemeinen weniger widerstandsfähig; sie werden daher unter der Einwirkung der Kälte schneller unerregbar, was die Tatsache erklärt, daß die myotonische Störung bei Kälte stärker wird infolge isolierter Wirkung der roten Muskulatur. Thomsensche Krankheit und Myasthenie sind die Endglieder einer langen Reihe, zwischen denen das Verhalten der normalen Muskulatur in der Mitte liegt. Wahrscheinlich tritt auch bei jedem gesunden Menschen die myotonische Störung auf, sobald die helle Muskulatur funktionell ausgeschaltet wird. Es wäre daher interessant 1. bei erstarrten und 2. bei



erschöpften Individuen nachzuprüfen, ob die elektrische myotonische Reaktion nachzuweisen ist.

Voss (65) konnte einen Fall beobachten, der die typischen Erscheinungen der spinalen progressiven Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran darbot und nebenbei in verschiedenen Muskelgruppen teils elektrische myotonische, teils myasthenische Reaktion darbot und außerdem kongenitalen oder wenigstens in frühester Kindheit erworbenen einseitigen Defekt der Bauchmuskulatur aufwies. Verf. ist der Ansicht, daß die myotonischen Störungen im vorliegenden Fall ebenso wie die Muskelatrophie auf den spinalen Prozeß zurückgeführt werden müssen im Gegensatz zu anderen Autoren, welche in ähnlichen Fällen teils die Myotonie als das Primäre, die Muskelatrophie als Folgeerscheinung ansehen, teils an ein Nebeneinanderherlaufen von zwei verschiedenen Prozessen glauben. Das zeitweise Fehlen der Patellarreflexe deutet Verf. als Erschöpfungssymptom. Bezüglich der Muskeldefekte geht Verf. auf die verschiedenen Theorien ein. Er ist der Ansicht, daß es sich nicht um eine zufällige Koinzidenz handeln kann, wenn angeborene bzw. sehr früh erworbene Muskeldefekte bei einem Individuum gleichzeitig mit progressiver Muskelatrophie angetroffen werden. Die bisherigen Erfahrungen scheinen den Schluß zu rechtfertigen, daß zahlreiche Muskeldefekte auf mangelhafter Keimesanlage des neuromuskulären Apparates beruhen, die sich in Atrophie oder in frühzeitiger Dystrophie äußern können. Diese Defekte können isoliert und stationär bleiben, es kann aber auch jederzeit eine progressive Myatrophie dazutreten.

Brissaud und **Sicard** (9) konnten der Symptomengruppe der motorischen Wechselerscheinungen (bilateralen Herdsymptomen), die ihren Ursprung in einer Läsion des Mittelhirns haben, einen neuen klinischen Typ anreihen: Hemispasmus facialis verbunden mit Störungen der Motilität der entgegengesetzten Seite. Interessant war bei den drei Fällen der Verff. das allmähliche Übergreifen des Spasmus auf die verschiedenen Fazialisäste, beginnend gleichsam nach einem festen Gesetz an dem Orbicularis palpebralis, kurz darauf übergehend auf den Orbicularis oris und zuletzt die Kinnmuskulatur ergreifend. Die motorischen Störungen der entgegengesetzten Körperhälfte bestanden in Paresen, in einem Fall verbunden mit Zittern von posthemiplegischem Typus. In einem Fall traten die bilateralen Symptome gleichzeitig, in den beiden anderen nacheinander auf. Ein Kranker litt an zerebrospinaler Lues, der zweite an progressiver Paralyse, der dritte an Tabes. Man muß eine meningeale Affektion annehmen und weiter schließen, daß durch einen noch unbekannten Mechanismus der meningeale Prozeß reizend auf den Nervus Facialis, lähmend dagegen auf die Pyramidenbahnen gewirkt haben muß.

v. Sarbó (57) beobachtete einen Fall von Myoklonie bei einem 40jährigen Setzer, welcher vor acht Jahren ähnlich erkrankte: Schmerzen am rechten Arme entlang der Ulna, und unwillkürliche Zuckungen des Unterarmes; die damalige Erkrankung bestand drei Monate. Diesmal seit drei Wochen blitzartige Zuckungen in verschiedenen Muskelgruppen des rechten Armes, welche angeblich sistieren, wenn Patient den Arm im Ellenbogengelenk flektiert; diesmal keine Schmerzen. Tatsächlich hören die Zuckungen nur dann auf, wenn Patient den Arm erhebt, oder wenn seine Aufmerksamkeit abgelenkt wird. Außerdem ist der äußere Rand der rechten Ulna rauh, höckerig, dasselbe in geringerem Grade auch links (alter periostitischer Prozeß?). Keine weiteren Veränderungen, kein Saturnismus. Vortragender erklärt die frühere Erkrankung damit, daß



ein schmerzhafter periostitischer Prozeß den Kranken zu den Bewegungen zwang, welche jetzt auf rein funktioneller Grundlage und ohne nachweisbare Ursache neuerlich auftraten. *(Hudovernig.)*

Kopczyński (32) beschreibt einen Fall von Paramyoclonus multiplex. Bei der 21jährigen Patientin merkt man fortdauernde Muskelzuckungen im ganzen Körper. Dieselben traten zum ersten Male vor acht Jahren nach Scharlach auf. Zunächst waren sie schwach ausgeprägt, dann immer stärker (aber wochenlange Remissionen). In der Anamnese Alkoholismus des Vaters. Keine Behaarung an den Genitalien. Status: Fortdauernde, blitzartige Zuckungen in der Körpermuskulatur, am meisten in M. m. deltoidei, supin. longi, adduct. fem., intercost. Die Zuckungen sind tetanusartig. Psyche normal. *(Flatau.)*

Morbus Basedowii, Myxödem, Raynaudsche Krankheit, Angio-Throphoneurosen, Akroparästhesien, Erythromelalgie, Sklerodermie, Akromegalie, Gigantismus und verwandte Zustände.

Referenten: Priv.-Doz. Dr. R. Cassirer u. Dr. Otto Maas-Berlin.

1. Abadie, Ch., La pathogénie et le traitement du goitre exophthalmique. Gazette des hôpitaux. No. 27. p. 315.
2. Derselbe, Pathogénie du goître exophthalmique. Cong. franç. de méd. **1907.** Compt. rend. 323—332.
3. Achard, Ch. et Ramond, Louis, Trophoedème. Revue neurologique. p. 2038. **(Sitzungsbericht.)**
4. Adam, Fall von intermittierendem Oedem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1563. **(Sitzungsbericht.)**
5. Apelt, F., Ein Fall von Basedowscher Krankheit im Anschluss an nichteitrige Thyreoiditis acuta. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2136.
6. Apert, E., Hypertrophie parotidienne et insuffisance thyroïdienne. Gaz. des hôpitaux. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
7. Derselbe, Brac et Rousseau, Sclérodermie avec arthropathies ankylosantes et atrophie musculaire chez une enfant de 12 ans. Bull. Soc. franç. de Dermat. No. 7. p. 244.
8. Arnsberger, Fall von Kropfherz. Neurol. Centralbl. p. 1042. **(Sitzungsbericht.)**
9. Babkina, E., Zur Kasuistik der Angioneurosen. Ein Fall von Akroasphyxie bei einem 14jährigen Mädchen. Wratschebnaja Gazeta. No. 9.
10. Babler, E. A., Ainhum, with Report of a Case. Ann. of Surg. XLVIII. 110—114.
11. Banos, Des psychoses et des névroses au cours de l'acromégalie. Thèse de Paris.
12. Barani, Francesco, Sopra una forma frusta di morbo di Basedow complicata con adenopatie peribronchiali. Gazz. med. Lombarda. No. 46—47. p. 449, 459.
13. Basset, Goître exophthalmique du boeuf. Bull. Soc. centr. de méd. vét. LXII. 374—376.
14. Battistessa, P., Turbe psichiche e morbo di Flaiani-Basedow. Gazz. med. ital. LIX. 211—214.
15. Beardsley, E. J. G., The Anamnesis of Subjects of Exophthalmic Goiter. New York Med. Journ. Dec. 19.
16. Beduschi, V., Acromegalia con paraplegia flaccide e singolari deformità osteoarticolare. Tribuna san. **1907.** I. 357—359.
17. Bence, J. und Engel, K., Ueber Veränderungen des Blutbildes bei Myxödema. Wiener klin. Wochenschr. No. 25. p. 905.
18. Dieselben, Blutveränderungen bei Myxoedem. Magyar Orvosi Archivum. No. 2. (Ungarisch.) [Derselbe Inhalt wie bei 17.]
19. Benjamin, E. und Reuss, A. v., Über den Stoffwechsel bei Myxödem. Jahrbuch f. Kinderheilk. 3. F. Bd. 17. H. 3. p. 261.
20. Binschtock, J., Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Prakt. Wratsch. No. 1.
21. Blair, V. P., Exophthalmic Goiter plus Other Surgical Lesions. Interstate Med. Journ. XV. 723—727.
22. Bonnefoy, Les troubles vasomoteurs et les trophonévroses sur le Littoral méditerranéen. Cannes.



23. Borchardt, L., Die Hypophysenglykosurie und ihre Beziehungen zum Diabetes bei der Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66. H. 3—4. p. 332.
24. Derselbe, Experimentelles über den Diabetes bei der Akromegalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 945.
25. Boschwitz, Ernst, Ein Beitrag zur Hornhauteiterung bei Basedowscher Krankheit. Inaug.-Dissert. Leipzig.
26. Bossi, Capsules surrénales, ostéomalacie et rachitisme. XIII[e] Congr. de la Soc. ital. d'Obstétrique. 13. et 16. Oct. **1907.**
27. Bramwell, B., Myxoedema. Clin. Stud. VI. 33.
28. Derselbe, Myxoedema with Ascites, Tapping, Results of Thyroid Treatment. ibidem. 266.
29. Brayton, A. W., Scleroderma. Indiana Med. Journ. June.
30. Brissaud, Gougerot et Gy, Insuffisance endocrinienne thyroïdo-testiculaire. Revue neurol. p. 1354. **(Sitzungsbericht.)**
31. Broca, A. et Barbet, F., Hypertrophie congénitale de toute la moitié droite du corps. Rev. d'orthop. 2. s. IX. 467—470.
32. Bromberg, Alexander, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Sklerodermie im Anschluss an 4 Fälle. Inaug.-Dissert. Königsberg.
33. Brooks, E. W., Is it Elephantiasis? Am. Journ. Clin. Med. XV. 1121.
34. Brückner, Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs der rechten Hand. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1851. **(Sitzungsbericht.)**
35. Brudzinski, J., Contribution à l'étude du myxoedème infantile du mongolisme et de la micromélie (achondroplasie). Arch. de méd. d. enf. 513—546.
36. Busi, A., Osservazioni radiographiche sopra un caso di mixedema infantile. Mitt. a. d. Lab. f. Diagn. u. Therapie im k. k. allgem. Krankenh. in Wien. **1907.** 2. Heft. 85—92.
37. Byleveld, Partieele reuzengroei. Nederl. Tydschr. v. Geneesk. II. p. 903—906. **(Sitzungsbericht.)**
38. Calcaterra, G., A proposito di una piccola epidemia di gozzo. Tommasi. **1907.** II. 331.
39. Candler, J. P., Malignant Jaundice occurring During the Course of Graves Disease and Associated with Gangrenous Tonsils. Proceed. of the Royal Soc. of Medicine. Patholog. Section. Vol. II. No. 2. p. 41.
40. Cantieri, A., Gozzo esoftalmico. Gazz. degli Ospedali. May 24.
41. Cantineau, Acromégalie associée au myxoedème. Journ. de méd. de Brux. XIII. 20.
42. Capelle, Ueber die Beziehungen der Thymus zum Morbus Basedow. Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 58. H. 2. p. 353.
43. Derselbe, Ein neuer Beitrag zur Basedowthymus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1826.
44. Caro, L., Blutbefunde bei Morbus Basedowii und bei Thyeoidismus. Beiträge zur Diagnose thyreotoxischer Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. No. 39. p. 1755.
45. Cartaz, A., Troubles vaso-moteurs de la face. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. No. 1. p. 72 u. Revue hebd. de Laryngol. No. 49. p. 673.
46. Cecil, J. G., Exophthalmic Goiter. Kentucky Med. Journal. April.
47. Cerioli, A., Ginecomastia primitiva e secondaria ed alterazioni dei testicoli, ipofisi ed organi genitali. Gazz. degli ospedali. Aug. 2.
48. Derselbe, Ipertrofia delle mammelle in un uomo affetto da morbo di Basedow. ibidem. XXIX. 979—982.
49. Claisse, Paul, Rhumatisme thyroïdien chronique. Gaz. des hôpitaux. p. 961. **(Sitzungsbericht.)**
50. Clunet, J., Accidents cardiaques au cours d'un cancer thyroïde basedowifié (réaction parathyroïdienne, hypophysaire et surrénale). Archives des maladies du coeur. No. 4. p. 232—245.
51. Conner, Lewis A., Melanotic Tumor of the Eye and Liver, with Symptoms of Acromegaly. Medical Record. Vol. 73. p. 921. **(Sitzungsbericht.)**
52. Courtellemont, V., Trophoedème chronique, variété congénitale unique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 67.
53. Crile, George, Psychical Aspects of Graves Disease. Annals of Surgery. June. p. 864.
54. Cutter, J. A., Case of Gangrene of the Fingers. American Medicine. July.
55. Davis, A. M., Myxoedema, with Report of a Case. Arch. of Pediatr. XXV. 14—19.
56. Debove, Le goitre exophthalmique. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 513 **bis 516.**
57. Deléarde et Déremaux, Un cas de myxoedème infantile. Echo méd. du Nord. **1907.** p. 513.
58. Delmas, P. et Roger, H., Vitiligo gravidique par hypothyroïdie. La Province médicale. No. 28.
59. Demets, Les symptômes oculaires dans le myxoedème. Journ. méd. de Bruxelles. XIII. 425—428.



60. Derselbe, Über Augenerkrankungen bei Myxödem. Archiv f. Augenheilk. Bd. LXI. p. 105. **(Sitzungsbericht.)**
61. Descarpentries, Un cas d'acromégalie. Echo méd. du Nord. an. XII. No. 2. p. 14.
62. Dietrich, Ein Fall von Akromegalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1489.
63. Dock, George, The Development of Our Knowledge of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 14. p. 1121.
64. Don, Alexander, Case of Henochs Purpura Associated with Angioneurotic Oedema. The Practitioner. Vol. LXXX. No. 6. p. 823.
65. Dumas, J., Goitre exophthalmique d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon.
66. Dutty, R. N., A Case of Myxoedema Closely Simultating Brights Disease; with a Note on the Treatment of Renal Albuminuria by the Administration of Hydrastis canadensis. Charlotte Med. Journ. LVIII. 163—165.
67. Eckert, A., Ein Fall von symmetrischer Gangrän Raynauds. Russki Wratsch. No. 49. **1907.**
68. Effler, Infantiles Myxoedem. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 673.
69. Ehrmann, Fall von umschriebener Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 204. **(Sitzungsbericht.)**
70. Elliott, Arthur E., Incomplete Myxoedema (Hypothyroidea). The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 22. p. 1763.
71. Emanuel, Myxoedema with Symptoms of Graves Disease. Brit. Med. Journ. I. p. 22. **(Sitzungsbericht.)**
72. Engelbrecht, Ein Fall von Sklerodermie. Strassburger Mediz. Wochenschr. p. 20. **(Sitzungsbericht.)**
73. Engerrand, G., Les variations de la taille humaine, le gianto-infantilisme et l'acromégalisme. Mém. Soc. cient. „Antonio Alzate". Mexico. XXVI. 261—276.
74. Estrange, G. l', A Case of Acromegaly. Australasian Med. Gaz. XXVII. 173—175.
75. Etienne, Rôle du froid intense dans la pathogénie des acropathes. Arch. général. d. médec. p. 52.
76. Evans, J., Two Cases of Raynauds Disease. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 359—363.
77. Exner, Alfred, Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1684. **(Sitzungsbericht.)**
78. Fernandez, F. M., Bocio exoftalmico. Crón. méd. quir. de la Habana. XXXIV. 311—318.
79. Finch, Edward B., Über Urtikaria. Wiener Mediz. Blätter. No. 20. p. 229.
80. Flesch, J., Frau mit Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1141. **(Sitzungsbericht.)**
81. Fordyce, J. A., Case of Atrophy and Deformities of the Extremities Following Universal Scleroderma. Journ. Cutan. Dis. XXVI. 88.
82. Forsyth, David, The Parathyroid Gland: Part. II. The Pathology in Man. The Quarterly Journal of Medicine. Vol. I. No. 3. p. 287.
83. Fox, H., Peripheral Syphilitic Arteritis with Clinical Symptoms of Raynauds Disease. Journ. of Cutaneous Dis. XXVI. 470.
84. Franchini, Giuseppe, Beitrag zum chemischen und histologischen Studium des Blutes bei Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. No. 36. p. 1636.
85. Derselbe et Giglioli, G. J., Encore sur l'acromégalie. Notes cliniques. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 325.
86. French, Herbert, Myxoedema and Pregnancy. Brit. Med. Journ. I. p. 117.
87. Friedländer, Julius, Zur Kenntnis der Hyperhidrosis universalis. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1010.
88. Fuchs, Alfred. Zwangsvorstellungen bei Raynaudscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. No. 33.
89. Galli, Paolo, Sindrome da accrescimento e distiroidismo (Saggio d'interpretazione patogenetica e tentativo opoterapico). Gazz. degli ospedali. No. 83.
90. Ganser, Fall von Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1851. **(Sitzungsbericht.)**
91. Garré, La strumectomie dans la la maladie de Basedow. Ses résultats éloignés. La Presse médicale. No. 17. p. 129.
92. Gaston et Legendre, Trophonévrose à forme de plaques atrophiques et scléreuses cutanées avec dyschromies et disparition zoniforme et métamérique chez une fillette de 6 ans. Soc. franç. de Dermat. **1907.** p. 351.
93. Gauchez et Bory, Asphyxie locale et troubles trophiques des extrémités. Bull. Soc. de Dermatol. No. 3. p. 108.
94. Derselbe et Louste, Troubles trophiques des ongles. Asphyxie locale. Bull. Soc. franç. de dermat. XIX. 109.



95. Gautier, L., Le syndrome de Basedow observé dans un pays à endémie goitreuse. Cong. franç. de méd. 1907. Compt. rend. 336—341.
96. Geis, Norman Philip, The Parathyroid Glands. Annals of Surgery. April. p. 523.
97. Gilchrist, T. Caspar, Some Experimental Observations on the Histo-Pathology of Urticaria factitia. The Journ. of. Cutan. Diseases. Vol. XXVI. March. p. 122.
98. Giovane, N. di, Formola ematologica e significato della leucopenia nel morbo di Basedow. Gior. internaz. d. Sc. med. n. s. XXX. 931—986.
99. Gordon, J. und Jagić, N. v., Ueber das Blutbild bei Morbus Basedowii und Basdowoid. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1589.
100. Graul, G., Ueber das Zusammentreffen und den Zusammenhang von vasomotorischen Dermatosen mit Achylie des Magens als Teilerscheinungen der Asthenia congenita. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 67.
101. Grober, J., Zum erblichen Auftreten der Basedowschen Krankheit. Medizin. Klinik. No. 33. p. 1262.
102. Grossmann, M., Beitrag zur Lehre von den reflektorischen vasomotorischen Störungen nasalen Ursprungs. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 848.
103. Guhr, Erfahrungen bei der Basedowkrankheit im Hochgebirge. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 679.
104. Gullan, A. Gordon, Exophthalmic Goitre; a Discussion on its Pathology and Treatment. The Lancet. II. p. 708.
105. Derselbe, A Contribution to the Discussion on Exophthalmic Goiter, with Special Reference to the Antithyroid Treatment. Liverpool Med.-Chir. Journ. XXVIII. 325—330.
106. Gundorow, M. P., Beitrag zur Frage von der Thyreoiditis jodica acuta. Archiv f. Dermatol. Bd. LXXXIX. H. 3. p. 399.
107. Hagen, Fall von angeborenem weichem Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2710. (Sitzungsbericht.)
108. Hagenbach-Burckhardt, Myxödematöses Mädchen von sechs Jahren. Corresp. Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 531. (Sitzungsbericht.)
109. Hallopeau, H., Sur une nouvelle forme de trophonévrose vésiculo-bulleuse d'origine dentaire. Bull. Soc. franç. de Dermatol. XIX. 206.
110. Halsted, T. H., Case of Probable Persistent Angioneurotic Edema of the Larynx and Soft Palate. The Laryngoscope. Nov.
111. Derselbe, A Case of Angioneurotic Edema of the Throat. Tr. Am. Laryngol. Rhinol. & Otol. Soc. 1907. 314.
112. Hart, Carl, Ueber Thymus persistens und apoplektiformen Thymustod nebst Bemerkungen über die Beziehungen der Thymuspersistenz zur Basedowschen Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 668.
113. Hartigan, T. J. P., Trophic Ulcus of the Right Foot, Healed by Cataphoresis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 1. Dermatological Section. p. 7.
114. Hartmann, L'état de la pupille dans le syndrome de Basedow. Thèse de Paris.
115. Havas, Adolf, Fall von Sklerodermie. Pester Mediz. chir. Presse. p. 38. (Sitzungsbericht.)
116. Hébert, A. et Halipré, A., Dystrophie familie pilaire et ungénale. Normandie méd. XXIV. 355—357.
117. Heller, Julius, Zur Kasuistik seltener Nagelerkrankungen. VI. Trophische Nagelerkrankungen nach Erfrierung oder Raynaudscher Krankheit. Dermatolog. Zeitschrift. Bd. XV. H. 10. p. 630.
118. Herz, Albert, Ein Fall von erworbenem Myxödem. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 2080.
119. Herz, Max, Pseudoperiostitis angioneurotica. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 12. p. 289.
120. Hildesheimer, Salomon, Ein Beitrag zur Kenntnis der Akromegalie mit besonderer Berücksichtigung der Sehnervenbeteiligung. Inaug.-Dissert. Freiburg.
121. Hirschberg, Ein Fall von Sklerodermie. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 659. (Sitzungsbericht.)
122. Hochenegg, Ein Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschr. p. 409. (Sitzungsbericht.)
123. Hoffmann, R., Über Verkümmerung der Augenbrauen und der Nägel bei Thyreoidosen. Archiv f. Dermatol. Bd. 89. H. 3. p. 381.
124. Derselbe, Serumuntersuchungen bei Thyreoidosen. (Vorläufige Mitteilung.) Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 279.
125. Holleman, E. S. W., Een geval van ziekte van Raynaud. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. R. XLIV. 1 Afd. 1176—1179.
126. Hope, W. B. et French, Herbert, Oedème persistant héréditaire des jambes avec exacerbations aigues. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 3. p. 177.



127. Dieselben, Persistent Hereditary Oedema of the Legs with Acute Exacerbations. Milroyos Disease. The Quart. Journal of Medicine. Vol. I. No. 3. p. 312.
128. Hyde, James Nevins, Telangiectatic Lesions of the Skin Occurring in the Subjects of Graves Disease. The Brit. Journ. of Dermatol. Vol. XX. No. 2. p. 33.
129. Jackson, I. M. and Mead, L. G., Clinical Observations on Diagnosis and Treatment of Exophthalmic Goiter. Boston Med. and Surg. Journ. March. 12.
130. Jaksch, E. v. und Rotky, H., Über eigenartige Knochenveränderungen im Verlaufe des Morbus Basedowii. Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Bd. VII. H. 1. p. 1.
131. Jones, C., Exophthalmic Goiter. Virginia Med. Semi-Monthly. Jan.
132. Juarros, C., Enfermedad y sindromes de Raynaud. Rev. san mil. y Med. mil. españ. II. 331—338.
133. Derselbe, Los trastornos mentales en la enfermedad de Basedow. Clin. med. VIII. 324—328.
134. Kamenski, P., Zur Kasuistik der combinierten Formen der Basedowschen Krankheit. Wratschebnaja Gaseta. No. 15.
135. Kanoky, J. P., A Case of Erythromelalgia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 25. p. 2157.
136. Kaple, Edward B., A Case of Exophthalmic Goitre; its Treatment. The Therapeutic Gazette. May. p. 325.
137. Kienböck, R., Ein Fall von initialer Akromegalie mit Zeichen von Entwicklungsstörung. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 9. p. 93.
138. Kocher, Theodor, Blutuntersuchungen bei Morbus Basedowii mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Theorie der Krankheit. Arch. für klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 1. p. 131.
139. Kölliker, Fall von partiellem Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2062. **(Sitzungsbericht.)**
140. Kolmer, I., Case of Raynauds Disease. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. Sept.
141. Krause, Paul, Fall von vasomotorischer Neurose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1749.
142. Derselbe, 3 Fälle von vasomotorischer Neurose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1616. **(Sitzungsbericht.)**
143. Kreibich, C., Über Decubitus acutus und Blasenbildung bei Nervenkrankheiten. Archiv f. Dermatologie. Bd. XLII. H. 3. p. 425.
144. Laignel-Lavastine, Les troubles psychiques dans les syndromes thyroïdiens. Nouv. Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 204.
145. Derselbe, Sclérodermie généralisé mélanodermique. Gaz. des hopitaux. p. 163. **(Sitzungsbericht.)**
146. Lamy, L., Hypertrophie congénitale du membre inférieur gauche. Rev. d'orthop. 2. s. IX. 470—475.
147. Landström, John, Morbus Basedowii enligt modern åskådning. Allm. svenska läkartidningen. Bd. 5. S. 847.
148. Derselbe, Über Morbus Basedowii. Eine chirurgische und anatomische Studie. Stockholm. **1907.** P. A. Norstedt u. Söner.
149. Langelaan, Untersuchungen betreffend trophische Nerven. Neurolog. Centralbl. p. 1050. **(Sitzungsbericht.)**
150. Lapersonne, de et Bourdier, Troubles de la motilité oculaire chez une basedowienne. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. **(Sitzungsbericht.)**
151. Launois, P. E. et Esmein, C., Essai d'interprétation du syndrome de Basedow. Cong. franç. de méd. **1907.** Compt. rend. 341—349.
152. Laurent, Ch., Un cas de trophoedème chronique. Lyon médical. T. CX. No. 8. p. 419. **(Sitzungsbericht.)**
153. Lavrand, H., Maladie de Basedow et salicylate de soude. Bull. de laryng., otol. et rhinol. XI. 191—195.
154. Lee, I. W., Case of Myxoedema. Kentucky Med. Journ. Aug.
155. Leopold, S., Osseous Plaques of the Pia-Arachnoid and their Relation to Pain in Acromegaly. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. N. 9. p. 552.
156. Léopold-Lévi et Rothschild, Henri de, Un cas d'instabilité thyroïdienne (neuroarthritisme thyroïdien). Gaz. des hôpitaux. p. 452. **(Sitzungsbericht.)**
157. Dieselben, Essai sur le nervosisme thyroïdien, formes cliniques. Revue d'Hygiène et de Méd. infant. T. VI. No. 4—6.
158. Dieselben, Des syndromes psychonerveux thyroïdiens. Revue neurol. p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
159. Dieselben, Hyperthyroïdie basedowienne. Sa base anatomique. Sa représentation histo-chimique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. No. 37. p. 654.



160. Leotta, Sur l'érythromélalgie. XXᵉ Congr. de la Soc. ital. de Chir. oct. 07.
161. Lesguillon, Une affection mutilante des membres supérieurs chez une enfant. Arch. méd.-chir. du Poitou. 1907. p. 268.
162. Lévi, L., Trouble vaso-moteurs, suggestion, pithiatisme. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 71. (Sitzungsbericht.)
163. Ley, Trophoedème unilatéral du pied. Journal de Neurologie. p. 154. (Sitzungsbericht.)
164. Derselbe, Poussées aiguës dans le trophoedème des membres. ibidem. p. 152. (Sitzungsbericht.)
165. Lichtwitz, L., Über einen Fall von Sklerodermie und Morbus Addisonii nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie des Sympathicus und der Nebennieren. Deutsches Archiv f. klin. Medizin. Bd. 94. H. 5—6. p. 567.
166. Long, E., Exophthalmic Goitre. Amer. Journ. of Obstetr. LVII. 918.
167. Lublinski, Pseudoperiostitis angioneurotica. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 18. p. 433.
168. Lustig, Alfred A., Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Mit mehreren photographischen und Röntgenaufnahmen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2384.
169. Manchot, 6 Monate altes Kind mit halbseitigem Riesenwuchs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2694. (Sitzungsbericht.)
170. Marbé, S., Les opsonines dans les états thyroidiens. III. Les opsonines et la phagocytose chez les myxoedémateux. Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXV. No. 36. p. 612.
171. Marx, H. W., Nog eens morbus Basedowii. Med. Weekbl. XV. 121.
172. Massaglia, A., Contributo alla patogenesi del mixedema. Riv. di patol. nerv. XIII. 77—81. [Derselbe Inhalt wie bei 173.]
173. Derselbe, Contribution à la pathogenèse du myxoedème. Archives ital. de Biologie T. XLIX. fasc. 3. p. 343.
174. Masson, H. F., Oedème aigu familial, maladie de Quincke. Arch. de méd. et pharm. mil. LII. 184—189.
175. Mc Williams, I., Incomplete Myxoedema Hypothyroides. Dominion Med. Monthly. Oct.
176. Meets, de, Les manifestations oculaires du myxoedème (Dysthyroïdie). Clin. prat. des mal. d. yeux. IV. 145.
177. Meltzer, S. I., Schilddrüse, Epithelkörper und die Basedowsche Krankheit. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 7—9. p. 72. 84. 95.
178. Mennacher, Blutuntersuchungen bei Myxödem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 100. (Sitzungsbericht.)
179. Messedaglia, L., Studi sull' Acromegalia. Aus A. de Giovanni: Lavore dell' Istituto di Clin. Med. di Padova. Vol. IV. Milano. Hoepli. 331 Seiten.
180. Derselbe e Tasca, Pietro, Acromegalia e Gigantismo viscerale. Il Morgagni. Parte I. No. 5. p. 261.
181. Minerbi, C. et Alessandri, G., Acromégalie avec syndrome de Stokes-Adams et énorme hypertension artérielle. Acad. des Sciences méd. de Ferrara. 11. Janv.
182. Moore, Norman, Myxoedema with Optic Atrophy. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 7. p. 192. Clinical Section.
183. Mority, S., On the Oral, Laryngeal and Nasal Symptoms of Myxoedema. Med. Chron. XLVII. 158—164.
184. Morrison, C. F., An Interesting Case of Graves Disease. Therap. Med. II. 1—6.
185. Mouchet et Routaboul, Un cas de maladie de Raynaud. Toulouse méd. 2. s. IX. 2. s. X. 61.
186. Mouriquand, Georges et Bouchut, Rhumatisme et maladie de Basedow. Mort par asystolie dans un cas de goître exophthalmique ayant débuté dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. Lyon médical. T. CX. No. 5. p. 239.
187. Dieselben, L'asystolie mortelle dans la maladie de Basedow. La Semaine méd. No. 28. p. 325.
188. Dieselben, L'ictère dans la maladie de Basedow. Gazette des hôpitaux. No. 147—148. p. 1755. 1767.
189. Myles, Thomas, Exophthalmic Goître. Brit. Med. Journ. I. p. 321. (Sitzungsbericht.)
190. Neill, W., Erythromelalgia. West Virginia Med. Journ. Dec.
191. Nikolski, P., Weisser Dermographismus auf roter Haut. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 1.
192. Nobl, G., Über das Kombinationsbild der idiopathischen Hautatrophie und herdförmigen Sklerodermie. Archiv f. Dermatologie. Bd. XCIII. H. 3. p. 323
193. Noeggerath, C. T., Ein Fall von Elephantiasis congenita. Berliner klin. Wochenschr. No. 27. p. 1261.
194. Oberndörffer, Ernst, Ueber den Stoffwechsel bei Akromegalie. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 65. H. 1—2. p. 6.



195. Ohlemann, M., Zur Basedowschen Krankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 35. p. 1883.
196. Derselbe, Zur Basedowschen Krankheit. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 3.
197. O'Reilly, B., Hyperthyroidism. Canad. Pract. and Rev. XXXIII. 224—228.
198. Ormerod, J. A., A Clinical Lecture on Arcoparesthesia. Clin. Journ. XXXII. 1—4.
199. Pantély, S., La théorie de l'hypothyroïdisation du goître exophthalmique et son traitement. Revista stiintelor medicale. 1907. nos 10—11.
200. Papillon et Lemaire, J., Achondroplasie. Soc. de Pédiatrie. 17. déc. 07.
201. Parhon, C., Aperçus généraux sur les troubles trophiques. Romania medicala. 1907. No. 12—14.
202. Derselbe et Uréchie, C., Le rôle de la glande thyroïde dans la pathogénie et le traitement de l'eczéma. Spitalul. No. 7.
203. Parker, Charles A., Angio-neurotic Oedema in a Male aged 48. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Laryngological Section. Vol. II. No. 2. p. 27.
204. Patry, L'acromégalie avant 1885. Thèse de Paris.
205. Pechkranz, Fall von Raynaudscher Krankheit. Neurolog. Centralbl. p. 143. (Sitzungsbericht.)
206. Péju, G., Sur une origine dysthyroïdienne du rhumatisme chronique déformant. La Loire médicale. No. 9. p. 459—469.
207. Peters, Beiderseitige Hornhautdefekte bei Morbus Basedowii. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1451.
208. Petersen, Fall von Sklerodermie. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. p. 131. (Sitzungsbericht.)
209. Petrone, G. A., Edema cronico pulmonare, anasarca ed anemia d'origine neurotrofica in una lattante. Pediatria. 2. s. VI. 180—187.
210. Phleps, Fall von Raynaudscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. p. 1315. (Sitzungsbericht.)
211. Piazza, A., Morbo di Raynaud e malattia di Basedow. Policlin. XV. sez. med. 218—235.
212. Pila Iglesias, M. de la, Mixedema infantil tardio. Med. de los niños. 1907. VIII. 333—335.
213. Porter, W. T., Vasomotor Relations. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 16.
214. Posey, W. C., Report of Two Cases of Palsy of Extraocular Muscles in Graves Diseases. Ophth. Rec. n. s. XVII. 281—283.
215. Poynton, Gigantism of a Limb (Trophoedema). Tr. M. Soc. London. 1907. XXX. 365.
216. Přibram, E. und Porges, O., Ueber den Einfluß verschiedenartiger Diätformen auf den Grundumsatz bei M. Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. No. 46. p. 1585.
217. Provinciali, U., Ipertiroidismo e morbo di Basedow. Gazz. med. ital. LIX. 421. 431. 441.
218. Pussep, L., Ueber das akute halbseitige Oedem des Körpers. Russki Wratsch. No. 7.
219. Quinby, W. C., Treatment of Trophic Nerve Lesions; Study Based on a Case of Mal Perforans, of Ischemic Paralysis and of Erythromelalgia. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 27.
220. Rad, v., 1. Akromegalie (Befund grosser zystischer Tumor der Hypophysis). 2. Fall von Akromegalie mit enormer Adipositas. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2018. (Sitzungsbericht.)
221. Ramond, F. et Bloch, A., Tuberculose et goitre exophthalmique. Gaz. des hôpitaux. p. 1686. (Sitzungsbericht.)
222. Rankin, Guthrie, Myxoedema. The Practitioner. p. 204.
223. Rapin, E., Les angioneuroses familiales. Etude pratique, clinique et pathologique. Genève. Georg & Co.
224. Ravitch, L., La thyroïde comme cause d'urticaire chronique. Journ. of Cutaneous Diseases. Vol. XXV. No. 11. p. 512. nov. 07.
225. Raymond, F. et Gougerot, H., Gangrène symétrique des extrémités par artérite chronique oblitérante, transitoire ou permanente, d'étiologie inconnue. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 56.
226. Reitmann, Karl, Über eine eigenartige, der Sklerodermie nahestehende Affektion. Archiv f. Dermatologie. Bd. XCII. H. 3. p. 417.
227. Reunie, G. E., Exophthalmic Goitre Combined with Myasthenia Gravis. Rev. of Neurol. and Psychiatry. VI. 229—233.
228. Rénon, Louis, Delille, Arthur et Monier-Vinard, Syndrome polyglandulaire par hyperactivité hypophysaire (gigantisme avec tumeur de l'épiphyse) et par insuffisance thyro-ovarienne. Gaz. des hôpitaux. p. 1686. (Sitzungsbericht.)
229. Rietschel, Ein typischer Fall von infantilem Myxödem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2563. (Sitzungsbericht.)
230. Roethler, Gustav, Ein Fall von multipler neurotischer Hautgangrän. Inaug.-Dissert. Würzburg.



231. Rommel, O., Scleroderma and Sclerema. Dis. Childr. Pfaundler & Schlossmann. Engl. transl. roy. Philad. & London. II. 105—110.
232. Roubinovitch, Jacques, Sur un cas d'acromégalie avec épilepsie et psychose maniaque dépressive. Gazette des hôpitaux. No. 89. p. 1059.
233. Rudinger, Karl, Über den Eiweissumsatz bei Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschrift. No. 46. p. 1581.
234. Sachs, B., Raynauds Disease, Erythromelalgia, and the Allied Conditions in their Relation to Vascular Disease of the Extremities. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 4. p. 560.
235. Sainton, P. et Rathery, F., Myxoedème et tumeur de l'hypophyse. Contribution à l'étude des insuffisances pluriglandulaires. Gaz. des hôpitaux. p. 667. (Sitzungsbericht.)
236. Dieselben, Troubles pupillaires et inégalité pupillaire temporaire a bascule dans le syndrome de Basedow. L'Encéphale. 3. année. No. 7. p. 36.
237. Salomon, H. und Almagia, M., Ueber Durchfälle bei Morbus Basedowii. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. p. 870.
238. Sandberg, Jakob, Ueber einen Fall von angeborenem partiellem Riesenwuchs. Inaug.-Dissert. Berlin.
239. Sarbo, Artur von, Fall von halbseitiger Basedowscher Krankheit. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 18. XI. 1907. (Sitzungsbericht.)
240. Sattler, H., Basedowsche Krankheit. Graefe-Saemisch. Handbuch der ges. Augenheilkunde. 2. neubearbeitete Auflage. 143. bis 145. Lieferung. II. Teil. IX. Bd. XIV. Kapitel. Bog. 1—15. Halle a. S. Carl Marhold.
241. Scalinci, Noé, De la pathogénie de l'exophtalmus dans l'acromégalie. L'Ophthalm. provincale. 1907. No. 5—6.
242. Schamberg, Un cas de sclérodermie aiguë. Journ. of cutaneous Diseases. p. 580. déc. 07.
243. Schermers, D., De psychische stoornissen bij de ziekte van Basedow. Geneesk. Courant. LXII. 183.
244. Schiffers, Trophoedème du larynx. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. No. 5. p. 347.
245. Schkarin, A., Ueber Basedowsche Krankheit im frühen Kindesalter. Russische Mediz. Rundschau. No. 2. p. 69.
246. Schlesinger, H., Fall von Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1141. (Sitzungsbericht.)
247. Schlippe, Konrad, Ein Fall von Akromegalie. Inaug.-Dissert. München.
248. Schlüter, Fall ausgeprägter Akromegalie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1312. (Sitzungsbericht.)
249. Schoenborn, Basedowsche Krankheit und Tetanie. ibidem. p. 1408. (Sitzungsbericht.)
250. Schraube, Konrad, Die Beziehungen der Thymusdrüse zum Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. München.
251. Schrötter, L. v., Morbus Basedowii. Klinischer Vortrag. Medizin. Klinik. No. 14. p. 477.
252. Schur, Heinrich, Ueber eigenartige basophile Einschlüsse in den roten Blutkörperchen bei einem Falle von abgelaufenem Morbus Basedowii mit nachfolgender schwerer makrocytischer Anämie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 441.
253. Sebastiani, V., Contributo allo studio del potere tossico ed emolitico del siero di sangue nei basodowiani e nuove vedute a proposito della sieroterapia di questi ultimi. Riv. crit. di clin. med. IX. 337—346.
254. Seifert, Sklerodermie der unteren Körperhälfte. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2066. (Sitzungsbericht.)
255. Senator, Fall von Akromegalie. Berliner klin. Wochenschr. p. 2205. (Sitzungsbericht.)
256. Sequeira, Lupus erythémateux de la face avec un état de doigts simulant la maladie de Raynaud. Brit. Journ. of Dermatol. p. 427. déc. 1907.
257. Serio-Basile, N., L'eritromelalgia nella infanzia. Pediatria. 2. s. VI. 198—202.
258. Sheppard, W. Sidney, Three Cases of Trophic Lesions Occurring Symmetrically on the Extremities. The Brit. Med. Journal. II. p. 1608.
259. Shoemaker, J. V., Case of Acromegaly. Med. Bull. XXX. 81.
260. Snamenski, Ein Fall von Sklerodermie im Kindesalter. Wratschebnaja Gaseta. No. 19—20.
261. Sorel, E., Rapports du goitre exophthalmique et du rhumatisme. Archives méd. de Toulouse. No. 10. p. 208.
262. Souques et Harvier, Névrose sécrétoire. Revue neurologique. No. 10. p. 465.
263. Staehelin, Morbus Basedowii kompliziert durch Sklerodermie en plaques. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 483.
264. Steffenson, O. M., Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journ. Jan.

265. Stein, Julius, Fall von Akromegalie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1282. **(Sitzungsbericht.)**
266. Stejskal, v., Fall von Hyperthyreoidismus bei multiplen Tumoren. Neurol. Centralblatt. p. 495. **(Sitzungsbericht.)**
267. Stengel, A., Exophthalmic Goiter from the Medical Standpoint. New York Med. Journ. Sept. 26.
268. Stepanoff, Rapports des auto-infections avec l'hypothyroïdie. Thèse de Paris.
269. Stern, Heinrich, Thoracic Periostoedema of Angioneurotic Origin. Medical Record. Vol. 74. No. 17. p. 697.
270. Stern, Richard, Differentialdiagnose und Verlauf des Morbus Basedowii und seiner unvollkommenen Formen. Leipzig & Wien. Franz Deuticke.
271. Stockton, C. G. and Wochnert, A. E., Obstruction of Superior Vena cava Complicating Exophthalmic Goiter. New York Med. Journ. July 25.
272. Stumme, Emil, Akromegalie und Hypophyse. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 2. p. 437.
273. Sutherland, G. A., Scleroderma. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Clinical Sect. p. 233.
274. Symes, J. Odery, A Case of Sporadic Elephantiasis. Brit. Med. Journ. II. p. 1861.
275. Tandler, J., Infantilism. St. Paul Med. Journ. X. 1—9.
276. Taylor, William, Exophthalmic Goiter. Brit. Med. Journ. I. p. 746. **(Sitzungsbericht.)**
277. Thomas, V. C., Acromegaly with Facial Hemihypertrophy. Calif. State Journ. of Med. VI. 47—51.
278. Thomson, W. Hanna, Graves Disease and its Treatment. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 3. p. 313.
279. Tomaselli, G., Contributo allo studio della gangrena simmetrica delle estremità nel decorso di malattie infettive. Gazz. d. osp. XXIX. 1297—1301.
280. Török, Ludwig, Das Wesen und die Pathogenese der Hautveränderungen der Sklerodermie. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 34—35. p. 821. 845.
281. Traversier, Goitre exophthalmique et angine de poitrine. Dauphiné méd. a XXXI. **1907.** No. 12. p. 265.
282. Triantaphyllides, T., De quelques névroses du sympathique abdominal ou système solaire. Grèce méd. **1907.** IX. 45. X. 1. 5.
283. Tuholske, Herman, Observations on the Thyroid and the Parathyroids. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 25.
284. Variot, Ichthyose et troubles de la sécrétion thyroïdienne. Gazette des hôpitaux p. 1649. **(Sitzungsbericht.)**
285. Derselbe, Goitre exophthalmique dans l'enfance; colique hépatique et lombricose, spasmes de la glotte; mélanotrichie. linguale. Méd. mod. XIX. 202.
286. Vetlesen, H. J., Kliniske iakttagelsen ved 43 tilfaelder af Morbus Basedowi. Kristiania. 128 S.
287. Viannay, Deux cas de goître basédowiforme. Soc. des Sciences méd. de Saint-Etienne. 10. Nov. 07.
288. Villar, Acromégalie. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 293.
289. Vincent, H., Rapports de l'ichthyose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. Gaz. des hôpitaux. p. 1614. **(Sitzungsbericht.)**
290. Vitón, I. I., A propósito de un caso de acromegalia. Rev. Soc. méd. argent. **1907.** XV. 200—218.
291. Vorschütz, Röntgenologisches und klinisches zum Bilde der Akromegalie. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94. H. 3—4. p. 371.
292. Voss, Persistierendes angioneurotisches Erythem. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1613. **(Sitzungsbericht.)**
293. Wallenberg, Adolf, Fall von Akromegalie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 171.
294. Walsh, David, Spurious Acromegaly in a Patient Suffering from Exophthalmic Goitre, Associated with a Congenitally High Forehead. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 7. p. 195. Clinical Section.
295. Warner, F., Exophthalmic Goiter; Present Status of its Medical and Surgical Treatment. Ohio State Med. Journal. Nov.
296. Warrington, W. B., Exophthalmic Goitre. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVI. 410—422.
297. Derselbe, Introduction to a Discussion at the Liverpool Medical Institution on Exophthalmic Goitre. Liverpool Med.-Chir. Journ. XXVIII. 311—325.
298. Wathen, I. R., Exophthalmic Goiter. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. May.
299. Weber, F. Parkes, Haemangiectatic Hypertrophy of the Foot, possibly of Spinal Origin. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurolog. Sect. p. 49.



300. Derselbe, Spurious (?) Acromegaly. ibidem. Vol. I. No. 5. Clinical Cases. p. 104.
301. Webster, L. H. D., A Case of Unilateral Cerebral Hyperplasia with Co-Existent „Acromegaly“ of the Feet, and a Slight Degree of Unilateral Gigantism. Journ. Path. and Bacteriol. XII. 306—331.
302. Wellmann, F. C., An Advanced Case of ainhum, with Some Remarks on Sarcopsylla penetrans as a Cause of the Disease. Journ. of Trop. Med. XI. 117.
303. West, S., Clinical Lecture on Some Cases of Peripheral Gangrene, Raynauds Disease so-called. St. Barth. Hosp. Rep. XLIII. 3—10.
304. Whiting, Arthur I., A Post-Graduate Lecture on Angioneurotic Oedema as a Familial Cause of Sudden Death. The Lancet. II. p. 1356.
305. Wiel, Harry I., Angioneurotic Edema of the Genitals. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 20. p. 1608.
306. Wilson, H. Augustus and Muschlitz, H., Painful Feet of Raynauds Disease. Medical Record. Vol. 14. p. 780. (Sitzungsbericht.)
307. Wilson, Louis B., The Pathological Changes in the Thyroid Gland, as Related to the Varying Symptoms in Graves Disease, Based on the Pathological Findings in 294 Cases. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. Dez. p. 851.
308. Derselbe, Observations on the Pathology of Exophthalmic Goiter, as Related to Clinical Symptoms. Medical Record. Vol. 74. p. 248. (Sitzungsbericht.)
309. Wipe Lauzun, Contribution à l'étude de l'éléphantiasis. Thèse de Paris.
310. Wirschubski, A., Zur Casuistik des Skleroderma. Prakt. Wratsch. **1907.** No. 25 bis 26.
311. Woodson, T. D., Clinical History and Presentation of two Cases of Raynauds Disease. Med. Fortnightly. XXXIV. 420—422.
312. Zaffico, A., Contributo allo studio clinico delle angionevrosi delle estremità. Giorn. di med. mil. LVI. 131—135.
313. Zentmayer, William, The Ocular Symptoms of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1543. (Sitzungsbericht.)
314. Zumbusch, Ein Fall von Sklerodermie en plaques. Wiener klin. Wochenschr. p. 67. (Sitzungsbericht.)

Raymond und **Gougerot** (225) beschreiben folgenden bemerkenswerten Fall. Es handelt sich um einen jetzt 48 jährigen Arzt, dessen Leiden vor sieben Jahren begann, und zwar mit heftigen anhaltenden Schmerzen in der rechten großen Zehe. Die Epidermis verdickte sich, und ohne Vorausgehen vasomotorischer Symptome entstand nach drei Monaten am innern Rand der großen Zehe ein kleines Geschwür; die Intensität der Schmerzen machte eine Amputation der zweiten Phalange nötig. Die Heilung erfolgt anstandslos. Ähnliche Anfälle wiederholen sich an der linken großen Zehe, an der rechten kleinen Zehe — der rechte Unterschenkel wird im Verlauf dieses Anfalls 10 cm unter dem Knie amputiert —, am rechten Zeige- und am rechten Mittelfinger, im Verlauf dieses Anfalls verschwand der Puls in den beiden Radiales, um nach einiger Zeit links wiederzukehren, dann auch an verschiedenen Fingern der linken Hand. Meist vernarbten die Geschwüre allmählich spontan, die Schmerzen waren stets sehr heftig, dauerten monatelang hintereinander, Synkope und Asphyxie traten niemals ein. Dieser Umstand wie das dauernde oder passagere Verschwinden des Pulses in einzelnen Arterien veranlassen die Autoren mit Recht, den Fall nicht der Raynaudschen Gangrän zuzurechnen, sondern auf eine Endarteriitis zurückzuführen, deren Ätiologie unklar ist. Lues wurde negiert, antiluetische Behandlung versagte auch im wesentlichen; irgend ein anderes ätiologisches Moment war nicht zu erweisen.

Großmann (102) bestreitet auf Grund zahlreicher experimenteller Untersuchungen durchaus die vor längerer Zeit aufgestellte Lehre von François Franck, daß die Nasenreizung auf reflektorischem Wege zu einer aktiven und energischen Verengerung der gesamten peripheren und in der Tiefe liegenden Arterien und gleichzeitig im Gegensatz dazu zu einer aktiven Erweiterung und somit Drucksenkung in den Gefäßen der Kopfgegend führe.

Er hat ein derartig verschiedenes Verhalten des Arteriendrucks in den einzelnen Gefäßbezirken auf Nasenreize niemals beobachtet.

Finch (79) rühmt bei Urtikaria als besonders wirksam das Kreosol, ferner Natr. salicyl, Salol, ferner Atropin und Amylnitrit.

Bei einem 83jährigen Greis, den **Courtellemont** (52) beobachtete, bestand seit der Geburt eine Vergrößerung des rechten Unterschenkels und Knies, die im wesentlichen auf einer Massenzunahme des Unterhautzellgewebes beruht. Die Knochen sind, wie das Röntgenbild lehrt, intakt. Die Deformität hatte dem Kranken stets nur wenig Beschwerden gemacht. Motilität und Sensibilität waren bis auf geringe Schwäche und Parästhesien frei. Die Haut ist teils farblos, teils leicht rot gefärbt. An dem vergrößerten Unterschenkel finden sich einzelne Naevi angiomatosi, ebenso auch sonst am Körper. Fingerdruck hinterläßt eine geringfügige Einsenkung. Der Autor rechnet den Fall zum Trophödem und nicht zur kongenitalen Hypertrophie. Ungewöhnlich ist die Erhöhung der Temperatur in der Haut des erkrankten Beines, die sonst in diesen Fällen meist normal oder erniedrigt ist.

Török (280) glaubt, daß wir es bei der Sklerodermie mit einem hämatogenen entzündlichen Prozeß zu tun haben, welcher erst die Durchtränkung und Schwellung, später aber die Atrophie des Hautbindegewebes verursacht. Török versucht diese Ansicht zu beweisen durch den Hinweis auf die initialen Veränderungen, die einen deutlich entzündlichen Charakter zeigen (seröse Durchtränkung, Hyperämie); auch die Veränderungen des nächsten Stadiums, des indurativen, sind seines Erachtens als entzündliche anzusehen; das bis dahin interfibrilläre Ödem wird zu intrafibrillärem umgewandelt; die Atrophie kommt konsekutiv durch Blutgefäßstörungen zustande. Ein Fall eigener Beobachtung wird zur Stütze dieser Ansichten herangezogen: der Kranke litt an Gesicht, Brust, oberen Extremitäten an typischer Sklerodermie, an den Unterschenkeln hatten sich embolische Herde entwickelt, von denen zwei in sklerodermatische Veränderungen ausgingen.

Cartaz (45) berichtet über zwei Fälle von vasomotorischen Störungen im Gesicht. Bei einem neunjährigen Jungen tritt seit der Geburt beim Saugen oder Schmecken ein vasomotorisches Erythem der linken Gesichtshälfte ohne Schweißausbruch auf. Bloßes Saugen und Kauen genügt schon, die Erscheinung hervorzurufen, die aber stärker wird, sobald ein schmeckender Körper eingeführt wird. Im zweiten Fall handelt es sich um einseitiges Gesichtsschwitzen, das angeblich nach einem Schnupfen vor zwei Jahren aufgetreten ist. Keine sonstigen Sympathikussymptome. Das Schwitzen ist fast dauernd vorhanden, wird durch Essen gewürzter Speisen gesteigert.

Etienne (75) weist an der Hand von drei Beobachtungen auf die Rolle hin, die die Kälte bei der Entstehung mancher Akropathien spielen kann. Sie kann direkt nervöse und vaskuläre Schädigungen hervorbringen, die rasch zur Gangrän führen. Sie kann aber auch durch Erzeugung mehr oder minder langer und wiederholter spastischer Phänomene (Akrosynkope, Akroasphyxie) zu einer lokalen Druksteigerung führen, die ihrerseits arteriosklerotische Veränderungen mit Abschwächung des Pulses und Entstehung von Gangrän zur Folge hat. Diese kann sich langsam spontan entwickeln oder rasch im Anschluß an Trauma oder Überanstrengung entstehen.

Souques und **Harvier** (262) haben eine Frau beobachtet, bei der das Hauptsymptom ein hauptsächlich nachts im Schlaf auftretendes generalisiertes Schwitzen ist. Die Patientin, die 68 Jahre alt ist, bietet keine sonstigen allgemein nervösen oder hysterischen Symptome dar. Sie hat viel Aufregungen durchgemacht, das Klimakterium trat mit 43 Jahren ohne viel Beschwerden ein, mit 55 Jahren traten mit Schmerzen verbundene Brech-



anfälle auf, die etwa 2—3 Jahre andauerten, auch Anfälle von übermäßiger Speichelsekretion kamen vor. Vor 10 Jahren begannen die Anfälle von Schwitzen, die seitdem angedauert haben. Sie traten im natürlichen oder künstlichen Schlaf auf, wiederholen sich oft mehrfach in einer Nacht; sie hat dabei ein Gefühl von Hitze, die Schweißsekretion ist generalisiert, am stärksten aber im Gesicht. Daneben besteht auch noch eine mäßige namentlich nächtliche Polyurie und Pollakurie. Sie schwitzt auch, wenn sie am Tage schläft. Die Untersuchung ergibt keinerlei sonstige pathologischen Verhältnisse. Es handelt sich demnach um eine selbständige Neurose, die auf eine Übererregbarkeit des Schweißzentrums in der Medulla oblongata zurückgeführt wird.

Kreibich (143) erblickt das Wesen des Dekubitus im Auftreten eines dilatatorischen Erythems mit der Tendenz zur Nekrose; wiederholter oder fortgesetzter Druck von außen, dadurch reflektorische Steigerung des zur Nekrose führenden Momentes, unterstützt noch vom äußern Druck auf die Gefäße, die schon vom Auftreten des Erythems her Neigung zur Blutung zeigen, steigert die Disposition. Daneben gibt er noch die Möglichkeit zu, daß der Decubitus acutus von vornherein als Zoster gangraenosus oder Pemphigus gangraenosus auftritt. Den Beweis für diese Möglichkeit glaubt er jetzt in einem Fall erbringen zu können, in dem der Dekubitus als kolliquative Blase begann, die schon an und für sich, auch ohne äußern Druck, die Neigung zur Nekrose besitzt. Es ist in diesen Fällen ein vasomotorisches Reizphänomen und als solches identisch mit den Blasenbildungen bei Nervenläsionen. In seinem Falle handelte es sich um einen 46jährigen Paralytiker, bei welchem einen Monat vor dem Tode im ganzen sieben ausschließlich rechtsseitige Krampfanfälle beobachtet wurden. Etwa acht Tage vor dem Tode wurde das Auftreten eines akuten, ausgebreiteten Dekubitus in der Kreuzbeingegend und über beiden Trochanteren, ferner fast gleichzeitig das Auftreten von Blasen an der rechten Hand und dem rechten Fuß beobachtet. Aus der anatomischen Untersuchung dieser Partien zog Kreibich den vorher angedeuteten Schluß, daß es sich um Veränderungen handle, bei denen die Störung der Innervation allein ohne äußeren Druck imstande ist, eine Nekrose hervorzurufen, wobei nicht zu bezweifeln ist, daß diese vasomotorischen Phänome an vorher traumatisch hyperämisierten Stellen in viel schwererer Form auftreten.

Hope und **French** (126) sahen ein 18jähriges Mädchen, das seit der frühesten Kindheit an einer Schwellung beider Beine litt. Die Affektion hatte im dritten Monat mit Schwellung der Füße begonnen, allmählich dehnte sich diese bis zur Leistenbeuge aus, betraf das linke Bein stärker als das rechte und machte den Gebrauch von Bandagen nötig. Mehrfach, zuerst im Alter von 16 Jahren, traten akute Attacken auf, wo unter Fieber, Erbrechen, Rötung und Schmerzen eine Zunahme der Schwellung sich einstellte, die nach einigen Tagen wieder zurückging. Die Schwellung selbst war sonst farblos, verursachte keine eigentlichen Schmerzen und war halbfest, indem intensiver Fingerdruck bestehen blieb; an der Leistenbeuge schnitt sie scharf ab. Die Knochen waren nicht verändert, irgendwelche motorische oder sensible Störungen bestanden ebensowenig, wie sich im Becken oder sonstwo eine lokale Ursache finden ließ. Das Ödem hatte einen ausgesprochen familialen Charakter, da in fünf Generationen von 42 Mitgliedern 13 befallen waren. Von anderen Fällen gleicher Art waren diese ausgezeichnet durch das Auftreten der akuten Anfälle, die als angioneurotische aufgefaßt werden. Bemerkenswert war noch das Vorkommen epileptischer Anfälle, Schwachsinn und ausgesprochener psychischer Störungen bei einer Anzahl von Mitgliedern der Familie. Auch die von den Autoren beobachtete



Patientin hatte einen mehrmonatlichen halluzinatorischen Erregungszustand im Alter von 18 Jahren. Das Leiden, das einer Behandlung nicht zugänglich ist, ist als vasomotorische Neurose anzusehen.

Hyde (128) berichtet über das Vorkommen von Telangiektasien bei Basedowkranken in vier Fällen. Einen gleichen Fall erwähnen Létienne und Arnal. Das Symptom ist kein zufälliges, sondern gehört in die Gruppe der der Krankheit eigentümlichen vaskulären Störungen.

Whiting (304) berichtet über drei Fälle von flüchtigem Ödem. Im ersten fand sich als bemerkenswerter Zug ausgesprochene Dermographie, die bisher selten beobachtet wurde, und Hyperidrosis der Hand, welche von einem Ödem befallen wurde. Der zweite Fall betraf einen 71jährigen Mann; die Schwellungen saßen in der Zungen-, dann auch in der Wangenschleimhaut, ein Gefühl von Trockenheit und Metallgeschmack gingen der Schwellung voraus. Unter Thyreoidinbehandlung trat Besserung ein. In einem dritten Fall trat bei einem 33jährigen Mann, der seit seinem sechsten Lebensjahre an flüchtigen Ödemen litt, der Exitus durch Glottisödem ein; der Kranke hatte früher in der Kindheit an ähnlichen Zuständen gelitten, später waren nur noch Ödem anderer Lokalisation aufgetreten, bis auf den letzten Anfall, dem er erlag. Außerdem hatte er an Anfälllen von Abdominalschmerzen zu leiden gehabt. Die Sektion ergab normalen Befund bis auf die Schwellung der Epiglottis, der aryepiglottischen Falten und der benachbarten äußeren Teile.

Nach einer Zusammenstellung fanden sich unter 205 mitgeteilten Fällen von flüchtigem Ödem 110 familiäre. Diese Familien bestanden im ganzen aus 207 Personen. Mehr als die Hälfte der vorhandenen Mitglieder bot also die Zeichen der Krankheit dar. 30 von den 110 starben plötzlich an Erstickung. In einer von Ensor beschriebenen Familie starben von 33 erkrankten Mitgliedern 12 an der Krankheit, in einer von Fritz beschriebenen von 9 Mitgliedern 5. Sehr häufig tritt der Tod äußerst rasch, im Verlauf von einigen Stunden ein. Die Prognose namentlich dieser familiären angioneurotischen Larynxödeme ist demnach äußerst bedenklich.

Lustig (168) beschreibt einen sehr schweren Fall von Raynaudscher Krankheit. Es handelte sich um eine 54jährige, im Klimakterium stehende Frau, die von jeher nervös war und besonders Zeichen vasomotorischer Labilität zeigte; nach stärkeren Gemütsaffekten waren wiederholt heftige Schmerzen in den Beinen, besonders in den Füßen aufgetreten, die mit Rötung und Anschwellung der betroffenen Teile einhergingen und an Erythromelalgieanfälle denken lassen. Später kam es zum Auftreten von lokaler Synkope an Fingern, Ohren, Nase, Wangen, Füßen, mit denen sich Parästhesien, Kältegefühl, Abnahme des Turgor im Gewebe vergesellschafteten. Einmal trat eine ausgebreitete Urtikaria auf; nach einem dagegen verordneten heißen Seifenbad stellten sich multiple Hauthämorrhagien unter sehr heftigen Schmerzen ein, gleichzeitig damit regionäre Zyanosen an Ohrmuscheln, Wangen, Nasenspitzen, Händen und Füßen. Der Zustand war ein äußerst quälender, Morphium und Chloral in großen Dosen verschafften keine Ruhe. Allmählich gangräneszierten eine große Reihe der asphyktischen Stellen, zum größten Teil in Form des feuchten Brandes. Die Gangrän war vielfach nur oberflächlich, führte aber an den Händen zur Mortifikation des III. und des größten Teils der II. Phalange am vierten und fünften Finger der rechten Hand und zur Zerstörung der zwei letzten Phalangen am dritten, vierten und fünften Finger. Nekrotische Stellen fanden sich auch noch in der Schleimhaut der kleinen und großen Labien und der Vagina. An den Kuppen der Finger entwickeln sich auch jetzt noch steck-



nadelgroße bis linsengroße oberflächliche Brandschorfe. Es besteht außerdem leichte Arteriosklerose, Riva-Rocci 90 mm, Hypertrophia cordis, Polyurie und geringe Albuminurie.

Fuchs (88) teilt die Krankengeschichte eines sehr seltenen Falles von Zwangsvorstellungen bei Raynaudscher Krankheit mit. Es handelt sich um eine 41 Jahre alte Näherin, die schon seit ihrer Kindheit an unerklärlichen heftigen Angstanfällen und Zwangsgedanken blasphemischen Inhalts litt.

Seit fünf Jahren merkt sie immer, wenn es mit ihren Zwangsgedanken schlechter ist, ein auffallendes Blau- und Schwarzwerden der Finger an beiden Händen. Im Winter werden die Finger auch blaß und schmerzhaft.

Das Blaßwerden der Finger kann auch durch Kälteeinflüsse hervorgerufen werden zu Zeiten, wo sie psychisch ruhiger ist. *(Bendix.)*

Bonnefoy (22) hat ausgezeichnete Erfolge von der Behandlung mit Hochfrequenzströmen in drei Fällen schwerer Raynaudscher Krankheit gesehen. Er führt sie auf die Beeinflussung des Blutdrucks zurück, der sicher nachweisbar ist und auch die Erfolge dieser Behandlungsweise bei den Arthritikern erklärt.

Friedländer (87) gibt eine Übersicht der bisher bekannten Fälle von Hyperdrosis unilateralis. Er unterscheidet zwischen zentralen und peripheren Formen. Beide Formen kommen isoliert oder akzidentell bei Gesunden und Kranken vor und haben einen exquisit chronischen, aber durchaus gutartigen Charakter.

Wiel (305) beschreibt einen Fall von mehrfach rezidierendem flüchtigen Ödem an den Genitalien.

Die von **Sheppard** (258) gegebene Beschreibung von drei Fällen symmetrischer Veränderungen an den Händen und Füßen ist zu summarisch, als daß man sich ein Bild des Zustandes machen könnte. Der Autor scheint an eine besondere Form der Neuritis mit Neigung zu trophischen Störungen zu denken, die im Malayischen Archipel nicht selten vorkommen soll.

Herz (119) teilt kurz die Krankengeschichten von vier Fällen mit, denen allen gemeinsam das zeitweilige Auftreten von flüchtigen, schmerzhaften und druckempfindlichen Infiltrationen des Periostes und seiner nächsten Umgebung an verschiedenen Teilen des Thoraxskelettes ist. Die Schwellungen traten auf im Anschluß an nervöse Herzbeschwerden, zweimal bei Hysterischen, einmal bei einem Basedow, einmal bei paroxysmaler Tachykardie. Herz spricht in diesen Fällen von Periostitis angioneurotica, weil die Symptome einer Periostitis entsprechen (Schmerz und Schwellung), sich aber von dieser durch Flüchtigkeit und Neigung zu Rezidiven unterscheiden. (Es handelt sich um flüchtige Ödeme, die etwas mehr in der Tiefe sitzen, siehe das Referat über die Arbeit von Stern. Ref.)

Lublinski (167) beschreibt einen den Herzschen Fällen völlig gleichenden Fall von „Pseudoperiostitis angioneurotica".

Stern (269) klassifiziert die von Herz und Lublinski besprochenen Fälle in durchaus zutreffender Weise unter die Gruppe der angioneurotischen Ödeme und verwirft mit Recht den irreführenden Namen Pseudoperiostitis angioneurotica. Er weist darauf hin, daß diese Anschwellungen ganz die Charakteristika des flüchtigen Ödems haben, daß der Schmerz fehlen kann, daß sie stets bei Neurotikern vorkommen und hier oft zusammen mit flüchtigen Ödemen anderer Lokalisation, — in einem Fall saß dieser offenbar in der Schleimhaut der Bronchien —, und daß sie bei Frauen insbesondere zur Zeit der Menstruation auffallend häufig vorkommen.

Kanoky (135) beschreibt folgenden Fall: Bei einem 54 jährigen Mann trat nach einer großen mit Anstrengungen verbundenen Bewegung zusammen mit Schlaflosigkeit und Reizbarkeit eine fleckige Röte der Innenfläche der Hände auf, nebst Anschwellung und leicht erhöhter Temperatur. Dazu gesellten sich alsbald Schmerzen von großer Intensität, die in Attacken einmal täglich kamen und bis zu einer Stunde dauerten; kaltes Wasser brachte etwas Erleichterung. Es bestand namentlich zur Zeit der Anfälle eine ausgesprochene Hyperästhesie. Im weiteren Verlauf kam es nach einer besonders den Daumen betreffenden stärkeren Muskelaktion und Druck auf die Haut zur Abschälung der Haut über den Daumenballen, die sich mehrfach wiederholte, zum Teil unter Blasenbildung. Durch kurz dauernde Sitzungen von Röntgenbestrahlung schien eine Besserung herbeigeführt zu werden.

Marbé (170) hat einige Versuche über Opsonine und Phagozytose bei Myxödemkranken angestellt; er schließt daraus u. a. auf einen Parallelismus zwischen der Entwicklung der opsoninen Kraft des Serums und der phagozytären Kraft der Leukozyten.

Roubinovitch (232) beschreibt einen Patienten, der an Akromegalie, Lungentuberkulose, Epilepsie und manisch-depressivem Irresein leidet; die Akromegalie begann im Alter von 20 Jahren, die Epilepsie mit 30 und die Psychose mit 36 Jahren. Die Ursache der Akromegalie sieht Verf. in einer allgemeinen Stoffwechselstörung und glaubt, daß der oft, aber nicht immer beobachtete Hypophysistumor eine Folge dieser Störung sei.

Sandberg (238) beschreibt einen Fall von angeborenem partiellen Riesenwuchs, der die linke untere Extremität betraf. Eine Ätiologie für die Mißbildung war nicht nachweisbar; der Patient, das 2. Kind gesunder Eltern, war schon mit abnorm großem linkem Fuß und Unterschenkel geboren; in den ersten Kinderjahren wuchs das linke Bein so, daß Patient überhaupt nicht gehen lernte. Es wurde deshalb die Exartikulation des Oberschenkels ausgeführt.

Die Haut des amputierten Beines zeichnete sich durch kolossale Hyperplasie des panniculus adiposus aus, die Muskeln des Oberschenkels waren durch Fettwucherung fast zu einer Masse zusammengeschmolzen, die Muskelfasern zeigten sich fettig degeneriert; die Blutgefäße, namentlich die Venen waren hypertrophiert, die Knochen verdickt und vergrößert; an den Nerven war makroskopisch nichts abnormes nachweisbar. — Verf. glaubt, daß die Mißbildung auf noch unbekannte nervöse Störungen zurückzuführen ist.

Kienböck (137) weist darauf hin, daß bei Akromegalen häufig Zeichen vorausgegangener Entwicklungsstörungen nachweisbar sind, namentlich Zeichen von verspätetem Abschluß des Längenwachstums und unvollständige Ausbildung der Genitalien und berichtet über einen von ihm beobachteten Patienten, bei dem das Längenwachstum bis zum 20. Lebensjahr andauerte und bei dem die sexuellen Funktionen erst spät und unvollkommen zur Entwicklung kamen. — Unter den Symptomen hebt er als ungewöhnlich hervor, daß die akromegalen Veränderungen an den Händen nur Daumen, Zeige- und Mittelfinger betrafen. — Als Nebenbefund erwähnt er Nephrolithiasis, die röntgographisch nachgewiesen wurde.

Die Untersuchungen über Akromegalie hat **Messedaglia** (179) an 10 klinisch beobachteten Fällen von Akromegalie, an einem Hypophysentumor persönlich sammeln können; ein Fall konnte auch autoptisch verfolgt werden. Die Krankengeschichten dieser 11 Fälle werden auf das genaueste wiedergegeben. Weder die Theorie der Hyperfunktion der Hypophyse, noch die der mangelhaften Funktion dieses Organes besteht nach Ansicht des



Autors zu Recht, nachdem bereits eine Reihe von Fällen beobachtet worden ist, bei denen dieses Organ vollkommen unverändert gefunden worden ist. Der wahre Grund der Akromegalie kann nicht in Störungen der Funktion der Hypophyse gesucht werden. Es ist zuzugeben, daß man bei den Akromegalischen häufig Stoffwechselveränderungen finden kann, auch diese von Fall zu Fall variierend. Diese Veränderungen sind aber nach Ansicht des Autors als sekundäre Erscheinungen aufzufassen, die sich aus den Veränderungen, denen die inneren Organe unterliegen, erklären lassen. Sie sind die Wirkungen, nicht die Ursache der Erkrankung. Auch die Theorie, welche primäre vom Darm ausgehende Intoxikationserscheinungen für die Entwicklung der Erkrankung verantwortlich macht, findet bei Messedaglia wenig Anklang. Über die eigentliche Natur des Krankheitsprozesses, der der Akromegalie zugrunde liegt, vermag der Autor trotz der eingehendsten eigenen klinischen Untersuchungen, trotz Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen und experimentell-pathologischen Ergebnisse uns nicht Aufschluß zu geben. Er behilft sich mit einer allgemein gehaltenen Theorie, die in der Akromegalie die Gesamterscheinung einer Wachstumsanomalie sieht. Es gibt Individuen, die eine Disposition zur Akromegalie mit auf die Welt bringen. Diese Disposition läßt sich an einer Reihe äußerer Merkmale erkennen. Mannigfache äußere Ursachen können den Anstoß zur Entwicklung der Erkrankung geben. Das Wesen der eigentlichen auslösenden Ursache ist uns noch nicht bekannt; sie wirkt vielleicht auf bestimmte Teile des Nervensystems (trophische Zentren), löst dort abnorme Reize aus; die Folge davon ist zunächst Wachstumsbeförderung, ausgedehnt auf die verschiedensten Organe mit schließlichem Ausgang in „hypermegalische Dystrophie". Die Rolle, welche dabei die Organe mit innerer Sekretion spielen, ist noch unklar, sie erscheint aber immer sekundärer Natur.

Man wird einsehen, daß die ätiologische Erklärung des Autors wenig befriedigend ist, das fühlt Messedaglia wohl selbst heraus. Der Hauptwert der sehr fleißigen Arbeit liegt in den fein detaillierten klinischen Beobachtungen, die übersichtlich zusammengetragen sind, wie es eben die Schule von De Giovanni an sich hat; ihr Ziel ist eine peinliche individualisierende Zergliederung des Kranken und nicht der Krankheit. Jedem, der künftig mit Akromegalie sich beschäftigt, kann das Buch zur Orientierung empfohlen werden. *(Merzbacher.)*

Stumme's (272) Fall von Akromegalie betraf eine 30jährige Gesellschafterin, die hauptsächlich unter heftigen Kopfschmerzen litt. Nase, Hände und Füße waren auffallend groß infolge der Zunahme der Weichteile. Auch radioskopisch wurde die Annahme eines Hypophysistumors bestätigt. Die Entfernung des Hypophysistumors gelang (malignes Adenom) und erzielte eine fast an Heilung grenzende Besserung der Krankheitssymptome. *(Bendix.)*

Vorschütz (291) konnte bei drei Fällen von Hypophysistumoren, welche zu dem akromegalischen Krankheitsbilde geführt hatten, im Röntgenbilde den erweiterten Türkensattel gut zur Darstellung bringen. Im ersten Falle waren außer der Akromegalie noch psychische Störungen, in Gestalt von Depressionszuständen bei dem tuberkulösen Patienten vorhanden. *(Bendix.)*

Leopold (155) erörtert die Frage, ob die bei Akromegalie häufig beobachteten Schmerzen mit den an der Pia-Arachnoidea gefundenen Knochenplaques zusammenhängen. Leopold glaubt aber, daß diese Knochenplaques eine andere Ursache haben und besonders auf Arteriosklerose beruhen. Aber auch andere pathologische Prozesse können diese Plaques hervorrufen, wie Uraemie, Tuberkulose und regressive Affektionen. *(Bendix.)*



Oberndoerffer (194) hat bei einem Akromegaliekranken Stoffwechseluntersuchungen angestellt und ist zu dem Resultat gekommen, daß der Stoffwechsel „keine charakteristischen Anomalien" darbietet; die nachweisbare Phosphorretention liegt noch innerhalb der physiologischen Breite, eine ziemlich beträchtliche Kalkabgabe erklärt er durch ungenügende Ernährung. Verf. zitiert die sonstigen Arbeiten über Stoffwechselstörungen bei Akromegalie; es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, daß die Resultate der verschiedenen Autoren sehr stark divergieren.

Borchardt (23) hat bei Kaninchen durch subkutane Injektion von Hypophysenextrakt Glykosurie hervorgerufen, doch gelang der Versuch nicht in allen Fällen, und es war der prozentuale Gehalt des Urins an Zucker außerordentlich verschieden; bei Hunden ergab die Injektion nur in einem Teil der Fälle Glykosurie. — Verf. hat dann festzustellen versucht, welche in der Hypophyse vorhandene Substanz die Zuckerausscheidung bewirkt; er konnte nachweisen, daß nicht Adrenalin die Ursache sei; Positives über den Körper konnte er wegen mangelnden Materials nicht feststellen.

Aus einer Zusammenstellung der Fälle von Akromegalie, in denen auf Glykosurie untersucht wurde, schließt Borchardt, daß Glykosurie „eine so regelmäßige Begleiterscheinung der Akromegalie wie bei keiner anderen Erkrankung" sei, und nimmt an, daß Hyperfunktion der Hypophyse die Ursache des Diabetes bei der Akromegalie sei. Verf. warnt selbst davor, diese Theorie als durch seine Versuche bewiesen anzusehen, da der Zuckergehalt des Urins der Kaninchen z. T. ein geringer war und bei Hunden die Versuche ein sehr unsicheres Resultat ergaben.

Franchini und **Giglioli** (85) beschreiben drei Fälle von Akromegalie, von denen zwei blutsverwandt — Vater und Tochter — sind. In bezug auf die Pathogenese der Akomegalie kommen sie zu folgenden Schlüssen:

1. Die Hypophyse ist von Bedeutung für das Zustandekommen der Akromegalie, ist aber nicht die primäre Ursache ihrer Entstehung.
2. Ein Teil der Symptome ist auf die Schilddrüse zurückzuführen.
3. Die Veränderungen der Funktion der Drüsen sind sekundäre und sind die Folge der Einwirkung von Toxinen, die vielleicht aus dem Magendarmkanal stammen.

Die Autoren besprechen dann die röntgologischen Befunde sowie das Ergebnis der Blutuntersuchungen: wiederholt wurde Leukozytose und Vermehrung der eosinophilen Zellen wechselnden Grades gefunden; in allen drei von ihnen untersuchten Fällen ergab die chemische Untersuchung des Blutes Vermehrung der Fettsubstanzen und der mineralischen Bestandteile. — Bei Stoffwechseluntersuchungen fanden sie in allen ihren Fällen, daß Stickstoff und Phosphor in vermehrter Menge ausgeschieden wurden, während Kalzium und Magnesium angesetzt wurden. Sie glauben aber, daß diese Stoffwechselstörung nicht zu allen Zeiten zu bestehen braucht, daß sie vielmehr, wenn die Krankheit stationär geworden sei, völlig verschwinden könne. Ferner sind sie der Meinung, daß bei der Akromegalie alle Drüsen mit innerer Sekretion von Bedeutung sind, und daß die Stoffwechselstörung eine verschiedene sei, je nachdem die eine oder die andere Drüse erkrankt sei.

Massaglia (173) hat bei einem jungen Hunde die beiden Gland. parathyreoid. extern. und die linke parathyreoid. interna extirpiert, bei einem zweiten, ebenfalls jungen Hunde die ganze Thyreoidea und die G. parathyreoideae internae; nur der letztere blieb im Wachstum zurück und bot nach 4 Monaten das typische Bild des experimentellen Myxödems, nämlich psychische Depression, Entwicklungshemmung des Skeletts, starker Fettansatz, Schwäche, deutliches Ödem, besonders an den unteren Partien der



Schnauze. Verf. schließt aus dem Versuch, daß das durch Extirpation der Thyreoidea entstehende experimentelle Myxödem, das, wie die Versuche von Vassale und Moussu beweisen, bei ausgewachsenen Tieren erst längere Zeit nach Entfernung der Schilddrüse eintritt, bei jungen Tieren schon bald nach dem Eingriff zur Entwicklung gelangt.

Elliott (70) schildert die Symptome der „chronischen atrophischen Thyreoiditis"; diesen Namen schlägt er für den Symptomenkomplex vor, den man bisher als Formes frustes von Myxödem bezeichnet hatte, weil Myxödem nur ein durch die Erkrankung der Schilddrüse hervorgerufenes Symptom ist. Während die Diagnose in ausgeprägten Fällen leicht zu stellen sei, könne sie in Abortivfällen oder im Anfangsstadium Schwierigkeiten machen. Als häufige Ursache des Leidens, das in der Mehrzahl der Fälle Frauen befällt, sieht er Gravidität und Laktation an. Die Symptome sind leichte Ernährungsstörungen der verschiedenen inneren Organe sowie der Haut und Haare; häufig wird leichte körperliche und geistige Ermüdbarkeit gefunden.

Hoffmann (123) beschreibt eine Patientin, bei der Augenbrauen und Nägel verkümmert waren, und bei der ferner die Schilddrüse leicht vergrößert, die Augen etwas prominent und der Puls in geringem Maße beschleunigt war; Verf. nimmt an, daß eine pathologische Funktion der Schilddrüse die Ursache der genannten Abnormitäten sei. Ahnliche Mißbildungen sollen bei der Großmutter (väterlicherseits) sowie mehreren Nachkommen derselben beobachtet worden sein.

Bence und **Engel** (17) fanden in 5 Fällen von Myxödem relative Lymphozytose und Hypereosinophilie. „In Anbetracht der Abnahme der absoluten Zahl der polynukleären Leukozyten und der Resultate der Tierversuche nehmen wir als Ursache der Lymphozytose eine lymphoide Metaplasie des Knochenmarkes an. — Die Hypereosinophilie wird wahrscheinlich von den infolge des Myxödems in die Zirkulation gelangten, positiv chemotaktisch wirkenden Substanzen hervorgerufen."

Herz (118) beschreibt einen Fall von erworbenem Myxödem (45 jähriger Mann) mit Tetaniesymptomen; unter Schilddrüsenbehandlung trat eine wesentliche Besserung ein.

In einer Arbeit über die Beziehungen der Schwangerschaft zu verschiedenen Krankheiten bespricht **French** (86) auch die zum Myxödem. In dem einzigen von ihm beobachteten Fall hatte die Gravidität keinen ungünstigen Einfluß auf das Befinden der Mutter. Für das Kind besteht bei Myxödem der Mutter die Gefahr, daß es mit fehlender Schilddrüse geboren wird.

Die Stoffwechseluntersuchungen von **Benjamin** und **v. Reuss** (19) bei Myxödem ergaben, daß eine ausgesprochene Neigung zur Retention von N und wohl auch von P besteht. Eine solche läßt sich bezüglich Ca und Cl nicht konstatieren. Das Verhalten von P und N steht in gutem Einklang mit den Ergebnissen der Respirationsversuche, welche eine Herabsetzung des Gaswechsels feststellen ließen (Magnus-Levy), sowie mit dem Befund einer Erhöhung der Assimilationsgruppe für Zucker (Knöpfelmacher) und spricht nicht gegen die Hypothese einer Retention irgendwelcher toxisch wirkender Eiweißabkömmlinge. *(Bendix.)*

Sainton und **Rathery** (236) weisen darauf hin, daß die Angaben der Autoren über die Pupillen bei Basedowscher Krankheit untereinander sehr verschieden sind. — Bei einem von ihnen beobachteten Fall wurde bei mehrfacher Untersuchung festgestellt, daß die Pupillen weiter als normal waren, daß aber die Weite der Pupillen wechselte, indem bald die rechte, bald die linke die weitere war, was die Verfasser auf Reizung des Sympathikus beziehen.

Die Verfasser suchen diesen Wechsel dadurch zu erklären, daß durch Hyperfunktion der Schilddrüse Intoxikationserscheinungen bestimmter Sympathikusfasern, nämlich der die Irisgefäße erweiternden Fasern, eingetreten seien, die sich bald mehr rechts, bald mehr links bemerkbar machten.

Laignel-Lavastine (144) bespricht die durch abnorme Funktion der Schilddrüse entstehenden psychischen Störungen.

Patienten mit angeborenem Myxödem sind tiefstehende Idioten; tritt das Myxödem in der Kindheit auf, so ist die Intelligenz der Patienten gleich der eines Kindes, entsprechend dem Alter, in dem das Myxödem begann. Erkranken Erwachsene an Myxödem, so zeigt sich bei ihnen Langsamkeit und Schwerfälligkeit aller psychischen Leistungen.

Ist die Schilddrüsenfunktion nicht völlig ausgefallen, sondern nur unzureichend, so finden sich entsprechend geringere Störungen, in den leichtesten Fällen nur neurasthenische Symptome, die durch Schilddrüsentabletten weitgehende Besserung erfahren.

Ist die Schilddrüsenfunktion dagegen gesteigert, so finden wir entweder den klassischen Basedowschen Symptomenkomplex oder wenigstens Andeutungen desselben.

Bei den Basedowkranken finden wir Unstätheit, Erregbarkeit, Zerfahrenheit, auch das Gedächtnis wird schlecht.

Die häufigste Psychose bei Basedowkranken ist die manische Erregung, zuweilen finden sich daneben melancholische Zustände, in einer weiteren Gruppe von Fällen kommen Phobien und impulsive Handlungen zur Beobachtung, endlich gibt es psychotische Zustände, in denen Halluzinationen das wesentliche Symptom sind. Über das Verhältnis zwischen Basedowkranken und den Psychosen sind die Ansichten geteilt; Verfasser nimmt an, daß es elementare psychische Störungen der Basekowkranken und der Myxödematösen gibt, die direkt durch die pathologische Schilddrüsenfunktion entstehen, und daß ein Teil der bei Basekowkranken und Myxödem auftretenden Psychosen auf toxische Wirkung des Schilddrüsensekrets zu beziehen ist, daß aber auch bei Myxödem- und Basekowkranken Psychosen vorkommen, die in keinem direkten Zusammenhang mit den genannten Krankheiten stehen.

In Fällen, in denen der Hyperthyreoidismus nur in geringem Maße oder nur andeutungsweise besteht, finden sich entsprechend geringere psychische Abweichungen.

Mit Garnier nimmt Verfasser an, daß verschiedenartige Schilddrüsensekrete zu unterscheiden sind, nämlich eines, das Kolloid, das am „Sekretpol“ durch Lymphbahnen die Schilddrüse verläßt, während das andere am „Gefäßpol“ direkt in die Blutgefäße übertritt; er glaubt, daß auf die Vermehrung oder Verminderung jedes dieser Sekrete ganz bestimmte Symptome zu beziehen sind.

Mouriquand und **Bouchut** (186) berichten über einen Patienten, der im Anschluß an Gelenkrheumatismus von Basedowscher Krankheit befallen wurde; von Beginn der Beobachtungszeit an war die Herzaktion stark beschleunigt, und nach kurzer Zeit starb der Patient unter den Zeichen der Herzschwäche. Bei der Sektion fanden sich leichte perikarditische Veränderungen, die Klappen dagegen waren völlig frei, dagegen bestanden ausgedehnte myokarditische Veränderungen, und die Verfasser schließen daraus, daß der Tod hier nicht allein auf die durch die Basedowkrankheit ausgelöste Tachykardie zurückzuführen ist, daß vielmehr dem Gelenkrheumatismus und der durch ihn hervorgerufenen Myokarditis eine wesentliche Rolle zuzuschreiben ist. Eine genaue Durchsicht der in der Literatur



als „Herztod infolge von Tachykardie, hervorgerufen, durch die Basedowsche Krankheit“ beschriebenen Fälle bringt die Verfasser zu dem Resultat, daß keiner dieser Fälle beweisend sei, sondern daß stets noch andere Momente das Herz ungünstig beeinflußten.

Caro (44) hat bei Basedowkranken das Blut untersucht und ist im wesentlichen zu folgenden Schlüssen gekommen:

1. Die polynukleären Leukozyten sind an Zahl vermindert, die einkernigen weißen Blutkörperchen sind vermehrt.

2. Das Verhältnis zwischen Lymphozyten im engeren Sinne und den großen mononukleären Zellen ist verschieden.

Verfasser hat dann auch Individuen, die nicht an Basedowscher Krankheit litten, Schilddrüsentabletten gegeben und fand, daß die Gesamtzahl der einkernigen weißen Blutkörperchen zugenommen hatte.

Wilson (307) hat die Schilddrüse von Basedowkranken histologisch untersucht, nachdem das Organ durch Operation oder bei der Sektion entfernt worden war. Er fand, daß im allgemeinen die Schwere der histologischen Veränderungen der Schwere des Krankheitsbildes proportional war:

1. In akuten Fällen findet sich anfangs pathologische Hyperämie und Hyperplasie der Zellen.

2. Mild verlaufende Fälle, die im akuten Stadium untersucht wurden, und schwere Fälle, die später zur Untersuchung kamen, zeigen stärkere Vermehrung des Parenchyms und oft Zeichen vermehrter Sekretion; meist ist die Zunahme des parenchymatösen Gewebes der Schwere der Symptome proportional.

3. In Fällen, in denen die klinischen Symptome zurückgegangen waren, finden sich die Zeichen verminderter Funktion der Drüse, nämlich Abstoßung oder Abplattung von Parenchymzellen, oder es geht aus dem Befund von Kolloid hervor, daß die Resorption des Sekrets vermindert war.

4. In Fällen, bei denen die toxischen Symptome zurückgegangen waren, und wo hauptsächlich Symptome von seiten des Herzens oder nervöse Störungen bestanden, sowie in Fällen von Myxödem fanden sich viele abgestoßene oder abgeplattete Zellen und große Mengen von Kolloid.

5. In leichten Frühfällen, sowie in mittelschweren Fällen von längerer Dauer findet sich fast stets starke Vermehrung des Parenchyms, aber keine Zeichen dafür, daß die sekretorische Funktion der einzelnen Parenchymzellen wesentlich zugenommen hat.

6. Einfache Kröpfe sind als multiple Rententionszysten, angefüllt mit nicht resorbierbarem Sekret und Zelldetritus, anzusehen.

Jaksch und **Rotky** (130) beobachteten eine Basedowkranke, bei der sich nach Unterbindung der meisten Schilddrüsengefäße schmerzhafte Verdickungen an einer Reihe von Knochen entwickelten; ein Teil der befallenen Knochen erlitt noch weitere Veränderungen, namentlich entstanden an den Vorderarmknochen starke Biegungen und Verdrehungen. Der Thorax wurde infolge der Ausbildung einer Kyphoskoliose schmal, tief, asymmetrisch. Ferner entwickelte sich Paraplegie, Spitzfußstellung, Steigerung der Patellarreflexe aber keine Sensibilitäts- oder Blasenstörungen.

Die Verff. nehmen an, daß die hier bestehende Knochenaffektion nicht Osteomalazie sei, weil Patientin keine Gravidität durchgemacht hat, die Beckenknochen wenig beteiligt sind, und weil die „im allgemeinen halisteretischen Knochen nur stellenweise auffallende Knochensubstanzdefekte aufweisen“. Dafür spricht auch, daß Stoffwechsel- sowie Blutuntersuchungen stets normale Befunde ergaben, und daß in den späteren Jahren der Prozeß nicht weiterschritt.



Auch die Diagnose „Rachitis“ wird von den Autoren zurückgewiesen. Sie nehmen an, daß das Knochenleiden der Osteomalazie nahesteht, aber nicht identisch mit ihr ist, und glauben, daß es auf die krankhafte Funktion der Schilddrüse zurückzuführen ist.

Léopold-Lévy und **de Rothschild** (159) fassen die Basedowsche Krankheit als Hyperthyreoidismus auf und sehen als Beweis dafür u. a. an, daß sich durch Verfütterung mit Schilddrüsentabletten die hauptsächlichsten Symptome der Basedowschen Krankheit hervorbringen lassen. Nach ihrer Ansicht ist bei der Basedowschen Krankheit vor allem die Sekretion phosphorhaltiger Substanzen vermehrt.

Dock (63) gibt eine sehr interessante und lesenswerte Schilderung der Entwicklung unserer Kenntnisse von der Basedowschen Krankheit. Ref. erscheint es besonders beachtenswert, daß Verf. nachweist, wieviele Autoren schon vor Graves die Krankheit beschrieben haben, so daß die Meinung nicht berechtigt erscheint, aus historischer Gerechtigkeit müsse das Leiden als Gravessche Krankheit bezeichnet werden.

Thomson (278) bespricht in kritischer Weise die Lehre von der Basedowschen Krankheit und ihrer Behandlung. Der Aufsatz enthält keine neuen Tatsachen, zeichnet sich aber durch wissenschaftliche Kritik auf diesem noch so unklaren Gebiet aus, auf dem an phantastischen Theorien kein Mangel ist. Verf. ist ein Anhänger diätetischer Behandlung der Basedowschen Krankheit, er verbietet Fleisch und empfiehlt mit Kefir oder ähnlichen Fermenten versetzte Milch sowie Vegetabilien.

Gullan (104) bespricht Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit; die Arbeit bringt keine neuen Gesichtspunkte; Verf. ist Anhänger der spezifischen Behandlung (Rodagen usw.).

Grober (101) berichtet über eine Familie, in der mehrere Mitglieder an Basedowscher Krankheit erkrankten, und in der auch Diabetes und Epilepsie beobachtet wurde. Er weist darauf hin, daß auch sonst bei Basedowscher Krankheit familiäres Auftreten beobachtet wurde, und erörtert die Beziehungen dieses Leidens zu anderen Stoffwechsel- und Nervenkrankheiten.

Garré (91) tritt warm für die Hemistrumektomie bei der Basedowschen Krankheit ein, falls die interne Behandlung keinen wesentlichen Nutzen gebracht hat; als kontraindiziert sieht er operative Eingriffe an, wenn schwerere Grade von toxischer Myokarditis vorliegen, und hat in einem derartigen Fall mit Radiotherapie befriedigende Resultate erzielt. In einem Fall, bei dem hochgradiger Exophthalmus bestand, entfernte Garré, nachdem die Schilddrüsenoperation erfolglos geblieben war, das Ganglion cervicale supremum sympathici, ohne daß jedoch der Exophthalmus dadurch gebessert wurde.

Garré hat im ganzen bei Basedowscher Krankheit 35 mal operiert, 30 mal führte er die Hemistrumektomie aus, 8 mal unterband er die Schilddrüsengefäße, 2 mal resezierte er den Sympathikus und entfernte intraglanduläre Knoten.

In fast allen Fällen sank die Pulsfrequenz nach der Operation und war meist am 5. Tag normal, und die Kranken fühlten sich schon während der ersten Tage nach dem Eingriff wohler; am wenigsten wurde der Exophthalmus beeinflußt.

Bei einer Nachuntersuchung, die bei 20 Patienten 5 Jahre nach der Operation vorgenommen wurde, fand sich folgendes: In einem Drittel der Fälle war der Exophthalmus verschwunden, bei zwei Dritteln der Fälle war der Puls unter 92 Schläge heruntergegangen, ein Drittel der Fälle war



von nervösen Störungen frei; die Hälfte der Patienten hatte Gewichtszunahmen von 20 bis 25 kg erreicht.

Er weist dann noch darauf hin, daß in den verschiedenen Statistiken der Prozentsatz der Heilungen durch Operationen sehr variiert. Garré glaubt das darauf zurückführen zu dürfen, daß die verschiedenen Autoren in ihren Ansprüchen bei Gebrauch des Wortes „Heilung" verschieden streng sind; auf jeden Fall glaubt er, daß die Erfolge der operativen Behandlung mit zunehmender Erfahrung immer bessere geworden seien.

Zum Schluß bespricht er noch die Gefahr, die für Basedowkranke in einer hypertrophischen Thymus liegt; er glaubt nicht, daß das Nebeneinanderbestehen von Kropf und hyperplastischer Thymus ein zufälliges sei, und erwartet von weiteren Untersuchungen Aufklärung über die Bedeutung dieses Symptomenkomplexes.

Capelle (42) schließt aus der von ihm und anderen beobachteten Tatsache, daß bei Basedowkranken auffallend oft eine vergrößerte Thymus gefunden wird, daß dies Organ von prinzipieller Bedeutung für die Basedowsche Krankheit ist; ferner weist er darauf hin, daß bei Basedowkranken, die im Anschluß an die Operation des Kropfes sterben, stets eine vergrößerte Thymus gefunden wird, und sieht in ihr die Ursache für den letalen Ausgang. In allen Fällen von Basedowscher Krankheit, bei denen Vergrößerung der Thymus nachweisbar ist, hält er die Operation der Struma für kontraindiziert.

In einer zweiten Arbeit bespricht **Capelle** (43) die Beziehungen zwischen Thymus und Basedowscher Krankheit ausführlicher, er geht nach Besprechung von 3 an der Garréschen Klinik beobachteten Fällen von Herztod bei Basedowscher Krankheit, bei denen vergrößerte Thymus gefunden wurde, auf die in der Literatur niedergelegten Anschauungen über die Bedeutung der Thymus ein. Während Kocher ihr keine Bedeutung am Tod Basedowkranker zuschreibt, ist die Mehrzahl der Autoren entgegengesetzter Ansicht. Capelle bespricht dann weiter die experimentellen Arbeiten, die sich mit der Bedeutung der Thymus befassen, so die von Eiselsberg und Basch, die nach Thymusexstirpation Wachstumsstörungen beobachteten, ferner die von Soehla, der durch Injektion von Thymusextrakt den Tod seiner Versuchstiere herbeiführte. Auch auf die bedeutungsvollen anatomischen Arbeiten von Hammar und Stöhr weist Verf. hin, in denen die Anschauung vertreten wird, daß die Thymus ein epitheliales Organ sei und somit nicht den Lymphydrüsen gleichgestellt werden dürfe.

In bezug auf die Bedeutung der vergrößerten Thymus bei der Basedowschen Krankheit glaubt Verf., daß eine Entscheidung noch nicht zu treffen ist.

Zum Schluß wendet sich Verf. der Frage zu, wie die vergrößerte Thymus festgestellt werden kann; in einigen Fällen wurde sie durch Palpation nachgewiesen, die Perkussion erscheint schwierig, er glaubt aber, daß auch sie Wertvolles leisten könne, ganz besonders viel verspricht er sich aber von der röntgologischen Untersuchung. Für sehr wahrscheinlich hält er bei Basedowkranken das Vorhandensein einer vergrößerten Thymus, wenn der sogenannte Status lymphaticus besteht, d. h. wenn Milz, Tonsillen und Zungenbalgdrüsen vergrößert sind, sowie wenn Probefütterung mit Thymuspräparaten Verschlimmerung des Zustandes des Patienten bewirkt. — In all den Fällen, in denen Vergrößerung der Thymus anzunehmen ist, hält Verf. die Strumaoperation bei Basedowscher Krankheit für kontraindiziert.

Schrötter (251) hat bei einem typischen Fall von Basedowscher Krankheit Hautstücke exzidiert und in der Kutis sowohl wie Subkutis sehr



großen Fettreichtum konstatiert. Die chemische Untersuchung des Fettes ergab nichts Abnormes.

Hart (112) verbreitet sich über die Frage der toxischen Ätiologie des Thymustodes und teilt einen Fall von Thymustod eines 29jährigen Mannes mit, der an Herzbeschwerden gelitten hatte und plötzlich ad exitum gekommen war. Es handelte sich um reinen Thymustod. Hinsichtlich der Bedeutung der persistierenden Thymus für den Morbus Basedowii weist Hart darauf hin, daß gerade bei den schweren Basedowfällen sich eine Thymuspersistenz findet und vor allem bei den Fällen, die nach teilweiser, operativer Entfernung der Struma schnell und ganz unerwartet zum Tode führten. Auch das scheint für die toxische Natur des Thymustodes zu sprechen. *(Bendix.)*

von Sarbó (239) stellt einen Fall vor, bei welchem die Diagnose nicht bestimmt festzustellen war; doch handelt es sich wahrscheinlich um Basedowsche Krankheit, möglicherweise aber um einen Tumor des Mittelhirnes. Der 30jährige Patient klagt Oktober 1907 über Kopfschmerzen, ohne objektiven Befund. Nach zwei Wochen fällt der starre Blick des rechten Auges auf bei partieller Ptose des linken Auges. Patient negiert Lues und Ohrenleiden; mitunter Schwindel und kephalisches Erbrechen beim Erwachen. Status: Protrusion des rechten Auges mit Gräfeschem Zeichen; beiderseits fehlender Lidschlag, welcher sich aber bei grellem Licht einstellt; Verengung der linken Lidspalte mit partieller Ptose; Parese der linken Abduzens; Augenhintergrund, Farbenempfindung normal, keine Doppelbilder. Normaler Pupillarbefund, normale Reflexe. Kopf nicht empfindlich. Sensibilität normal. Keine Struma, Puls 94, gleichmäßig, kein Fieber, Otitis catarrh. media. Im weiteren Verlaufe Rückbildung der Protrusion des rechten Auges und Auftreten von feinschlägigem Tremor der Hände, Puls ständig 100, ununterbrochener Kopfschmerz, mit kephalischem Erbrechen am Morgen, keine vasomotorischen Störungen. Augenhintergrund auch bei wiederholten Untersuchungen normal. – Ein Pendant dieses Falles ist als Forme fruste der Basedowschen Krankheit bei Wilbrand-Sänger beschrieben, doch waren in diesem Falle vasomotorische Störungen und Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nachweisbar. Gleich Wilbrand-Sänger nimmt Vortragender eine nukleäre Affektion des Levator palp. an, rechts einen Reizzustand, links eine Lähmung; die Erweiterung der rechten Lidspalte erklärt Vortragender mit einer Okulomotoriusreizung. Neben der Basedowschen Krankheit kann es sich noch um einen raumverengenden Prozeß im Mittelhirn (Tumor oder Abszeß?) handeln; für letzteres spricht die Ohrentzündung, für einen Tumor der Kopfschmerz, Schwindel und kephalisches Erbrechen; dagegen fehlt die Stauungspapille, welche doch vorhanden sein müßte, wenn der Tumor eine Protrusion des rechten Bulbus verursacht. Wegen der graumißfarbigen Gesichtsfarbe könnte man noch an die Addisonsche Krankheit denken. *(Hudovernig.)*

Schkarin's (245) Fall betrifft ein $4^1/_2$ jähriges Mädchen, das an Morbus Basedowii litt und unter Antithyreoidin Moebius sich sehr besserte. Schkarin hebt hervor, daß sich bei Kindern der Morbus Basedowii viel schneller entwickelt als bei Erwachsenen, ferner ist Pulsarhythmie sehr selten, die Struma meist gering, häufig doppelseitig, manchmal rechts, nie aber linksseitig. Des Exophthalmus ist nicht hochgradig. Moebius, Graefe und Stellwagscher Symptom sind vorhanden. *(Bendix.)*

Apelt (6) teilt einen Fall von Morbus Basedowii im Anschluß an nichteitrige Thyreoiditis acuta mit. Bei dem Patienten trat etwa 3 Wochen nach einem im Recessus pyriformis dexter gewesenem Abszeß eine akute



Thyreoiditis auf. Kurze Zeit darauf entstanden die ersten Basedowsymptome. Unter dem Einfluß einer rein expektativen Behandlung schwanden erst die Augensymptome und ein Halbjahr später auch die Tachykardie und der Tremor. Zugleich ging auch die stark geschwollene Thyreoidea zurück. Fast völlige Heilung, *(Bendix.)*

Salomon und **Almagia** (237) teilen zwei Fälle von Basedowscher Krankheit, die wegen der auftretenden Diarrhöen der Gegenstand besonderer Aufmerksamkeit waren. Namentlich suchen sie die Ursachen der Fettdiarrhöen zu klären und ihre Beziehungen zu Pankreasstörungen. Sie kamen zu den Resultaten, daß die Fettdiarrhöen beim Morbus Basedowii nicht pankreatischer Natur sind, sondern auf einer rein resorptiven Störung im Darm beruhen. *(Bendix.)*

Vetlesen (286) publiziert die eingehenden Krankengeschichten über 43 Fälle von Morbus Basedowii, welche er Gelegenheit hatte, klinisch genau zu folgen. Im Anschluß hierzu liefert er eine Übersicht über Symptomatologie, Ätiologie und Therapie. Betreffs der beiden ersten betont er besonders die Beziehungen, die zwischen Morbus Basedowii und Migräne bestehen, ebenso wie er schon früher (1887) die nahe Beziehung zwischen letzterer und einfacher Struma konstatiert hat. Die Migräne nimmt, nach der Meinung des Verf., bei dem Morbus Basedowii eine Zwischenstellung zwischen Symptom und Komplikation ein; 8 von den 43 Fällen des Verf. litten selbst an Migräne, und 3 von diesen nebst weiteren 5 Fällen hatten an Migräne leidende Verwandten; in 6 Fällen wurde in der direkten Aszendenz Migräne angetroffen. — Ein Fall zeigte das bemerkenswerte Symptom gastrischer Krisen (ein ähnlicher Fall ist später zur Kenntnis des Verf. gelangt); persönlich ist der Verf. davon überzeugt, daß diese vom N. sympathicus ausgelöst werden und in organischer Beziehung zum Morbus Basedowii selbst stehen; sie wurden von den therapeutischen Morbus Basedowii-Mitteln des Verf. beeinflußt. — Die Behandlung der Fälle war meistens medikamentöser Art und bestand vorzugsweise aus phosphorsaurem Natron und Thymustabletten; beide Mittel waren von sehr günstigem Effekt, ohne daß der Verf. dem einen oder dem andern den Vorrang zuteilen kann. Zwei Fälle wurden mit Röntgen behandelt, der eine mit gutem Erfolg; und noch zwei Fälle wurden operiert, wovon der eine mit gutem Erfolg. Verf. stellt sich zu dieser Behandlungsmethode nicht ablehnend, wählt aber dieselbe erst in zweiter Linie, wenn die interne Behandlung fehlgeschlagen ist, fügt jedoch hinzu: „warte nicht zu lange". *(Sjövall.)*

Ohlemann (195) gibt einen Kommentar zu seiner eigenen Erkrankung an Basedow, wie dieselbe trotz Verkehrs mit vielen Kollegen ¾ Jahr fast unerkannt blieb, die Diagnose zuerst auf Herzhypertrophie gestellt wurde. Hinsichtlich der Pathogenese hält Ohlemann die Basedowkrankheit für eine funktionelle Störung der Glandula thyreoidea, die darin bestehe, daß die Eiweißverdauung nicht normal vonstatten gehe; denn Vermeiden derselben habe sofortige Besserung der Symptome zur Folge, die gesteigerte Zufuhr von solcher, wie von Möbius empfohlen, Verschlechterung. Die Symptome erklärten sich teils durch krankhafte Veränderung des Thyreoidealsekretes, vielleicht Eiweißtoxinbildung, teils auf mechanischem Wege durch Druck auf die Vena jugularis interna und den Plexus sympathicus des 2. und 3. Halsganglions (rami communicantes cordis); bei der Tachykardie seien wohl chemische und mechanische Momente beteiligt.

Klinisch sei der Unterschied zwischen primärem und sekundärem Basedow gerechtfertigt. Dies sei für die Behandlung von Wert. Bei primärem Basedow helfe Antithyreoidin, beim sekundären Jod, besonders



als Tinktur tropfenweise in Wasser. In beiden Fällen trete die Wirkung binnen wenigen Tagen ein durch Besserung der Tachykardie. In der Nahrung seien Milch und Eierspeisen zu vermeiden. (*Autoreferat.*)

Ohlemann (196) wendet sich gegen die in der Deutschen Ärzte-Zeitung ausgesprochene Meinung von Dr. Fränkel, daß Jod beim Basedow wohl nur bei gleichzeitiger Syphilis von günstiger Wirkung sei, an der Hand der Literatur und eigener Erfahrung. (*Autoreferat.*)

Schur (252) konnte bei einem Fall von abgelaufenem Morbus Basedowii einen eigenartigen Blutbefund erheben. Er fand in einer großen Anzahl von roten Blutkörperchen stark lichtbrechende Körperchen, die meist randständig waren und nur in der Einzahl in einem Blutkörperchen vorhanden waren. Im gefärbten Präparate zeigten die Körperchen starke Basophilie. Bisher gelang es nicht, bei Basedow oder perniziöser Anämie und Leukämie ähnliche Gebilde zu finden. (*Bendix.*)

Gordon und **v. Jagić** (99) berichten auch im Anschluß an die Mitteilungen von Kocher und Caro über hämatologische Untersuchungen bei Basedowkranken. Auch sie fanden fast konstant Lymphozytose bzw. Mononukleose, die sie für charakteristischer halten, als die Leukopenie. Sie halten die Blutuntersuchung des Basedowschen Leidens für praktisch von Bedeutung speziell für die sogenannte „forme fruste" Basedowii im Sinne von Stern. Es sind dies die Fälle von Tachykardie, die oft differentialdiagnostisch in Frage kommen. (*Bendix.*)

Kocher (138) konnte feststellen, daß als ein wichtiges Frühsymptom des Morbus Basedowii eine Veränderung des Blutes beobachtet werden kann. Während die Zahl der roten Blutkörperchen annähernd normal ist, ist die Zahl der weißen Blutkörperchen sehr verändert, und zwar besteht in der Mehrzahl der Fälle eine Leukanämie, eine Verringerung der polynukleären neutrophilen Leukozyten und daneben eine absolut und prozentual sehr vermehrte Zunahme der Lymphozyten. (*Bendix.*)

Rudinger (233) hat Untersuchungen über den Eiweißumsatz bei Morbus Basedowii angestellt und sich mit der Frage über die Steigerung des Eiweißumsatzes beschäftigt. Rudinger legte seinen Untersuchungen die Methode Landergreens der Bestimmung des Minimalstickstoffwertes zugrunde und versuchte, ob durch Zufuhr größerer Mengen von Kohlehydrat der Landergreensche Minimalstickstoff doch noch nicht zu erreichen ist. Die Resultate seiner Untersuchungen waren, daß bei Einhaltung der Landergreenschen Versuchsanordnung sich der Eiweißumsatz bei Morbus Basedowii erhöht zeigt; durch fortgesetzte sehr reichliche Kohlehydratzufuhr gelingt es, den Landergreenschen Minimalstickstoff zu erreichen. (*Bendix.*)

Přibram und **Porges** (216) haben Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Basedowkranken angestellt und namentlich nach der Methode über den respiratorischen Stoffwechsel geprüft. Auch den therapeutischen Wert der Röntgenstrahlungen konnten sie nach derselben Methode feststellen. Die Ergebnisse ihrer Arbeit fassen sie dahin zusammen, daß der Grundumsatz Basedowkranker durch Eiweiß oder Fleischabstinenz nicht beeinflußt wird. Es ergaben sich daher keine Indikationen für die Einhaltung einer vegetarischen Diät. Ferner hatte Eiweiß bzw. Fleischüberfütterung und gleichzeitige Kohlehydratenthaltung eine Erhöhung des Grundumsatzes Basedowkranker zur Folge. Durch Röntgenbestrahlung gelang es trotz Steigerung des Körpergewichtes nicht, den erhöhten Umsatz der Versuchsperson herabzusetzen. (*Bendix.*)



Hoffmann (124) hat am ausgeschnittenen Froschauge durch das Blutserum von Myxödematösen, Basedowkranken usw. Veränderung der Pupillenweite, teils Erweiterung, teils Verengerung hervorgerufen. Aus diesen Versuchen schließt er, daß bei den verschiedenen Krankheiten der Gehalt des Blutserums an Sekretionsprodukten der Drüsen mit innerer Sekretion ein verschiedener sei. — Die ganzen Anschauungen des Verf. über die Beziehungen zwischen Schilddrüse, Hypophysis, Nebenniere und Thymus, für die er in seinen Versuchen eine Stütze sieht, erscheinen Ref. doch noch recht wenig gestützt.

Delmas und **Roger** (58) haben bei einer kurz vor der Entbindung stehenden Frau eine Anzahl Vitiligoflecke, zum Teil in symmetrischer Anordnung, beobachtet; sie glauben als Ursache dieser Störung mangelhafte Schilddrüsenfunktion annehmen zu dürfen, und stützen sich bei dieser Annahme auf folgende Momente: Patientin leidet an nervöser Schwäche, sie hat erst mit drei Jahren laufen, mit vier Jahren sprechen gelernt, näßte bis zum zehnten Jahre das Bett, sie ist ziemlich unintelligent und recht apathisch, auch leidet sie viel an Kopfschmerzen, und es bestehen vasomotorische Störungen, Kälte der Extremitäten, Totenfinger, flüchtige Ödeme ohne Albuminurie, Menstruationsstörungen.

Noeggerath (193) beschreibt ein sieben Monate altes, männliches Kind, dessen Unterschenkel und Füße seit der Geburt elefantiastisch verdickt waren. Eine Ätiologie für den Zustand ergab sich weder aus hereditären Verhältnissen, noch aus dem sonst an dem Kind erhobenen Befund. Die Untersuchung des Patienten ergab außer der Elefantiasis die Zeichen einer mittelschweren Rachitis, nämlich deutlich vergrößerte Milz, sowie leichte Veränderung des Blutes (Verhältnis von Lymphozyten zu Neutrophilen wie 5 zu 4, vereinzelte kernhaltige und megaloblastische rote Blutkörperchen, geringe Anämie), die Verf. aber für unwesentlich hält.

Alle sonst etwa in Betracht kommenden Erkrankungen, wie partiellen Riesenwuchs, Adipositas dolorosa usw. glaubt Verf. mit Sicherheit ausschließen zu können.

Was den Anstoß zu der Erkrankung gibt, sieht Verf. als völlig unklar an; die Prognose quoad vitam stellt er günstig. Versuche, das Leiden therapeutisch zu beeinflussen, hält er für aussichtslos.

Hemiatrophia faciei.

Referent: Dr. K. Mendel-Berlin.

1. Claude, Henri et Sézary, Albert, Hémiatrophie faciale progressive. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. La Presse médicale. No. 100.
2. Klieneberger, Hemiatrophia facialis progressiva sinistra. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 394.
3. Michel, v., Buphthalmus und halbseitige Gesichtshypertrophie. ibidem. p. 1614.
4. Orbison, Thos. J., Trophic Hemiatrophy: Complete. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 11. p. 695.
5. Sainton, Paul et Trémolières, Fernand, Hémiatrophie de la langue au cours d'un cancer du sein. Gaz. des hôpitaux. p. 1725. **(Sitzungsbericht.)**
6. Strasburger, Partielle Gesichtsatrophie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1331.
7. Williamson, J. Rutter, Hemiatrophia Facialis Progressiva or Facial Hemiatrophy. (Prosopodismorphoea: Aplasie lamineuse progressive.) The Lancet. I. p. 1545.



Williamson (7) beschreibt folgenden Fall: 17jähriger Hindu hatte vor 10 Monaten langdauerndes Fieber mit starkem, besonders linksseitigem Kopfschmerz; 4 Monate später begann eine Hemiatrophia facialis progressiva der linken Gesichtsseite; dabei war die Schweißabsonderung auf der erkrankten Seite deutlich erhöht; der Knochen war mit atrophisch, auch die linke Klavikula. Häufig traten neuralgiforme Schmerzen in der linken Gesichtsseite auf. Pupillen gleich, normal, Sensibilität intakt, Haarentwicklung links = rechts. Der weiche Gaumen hing links niedriger als rechts. Die Haut zeigte keine Sklerodermie.

Orbison (4) fügt den bisher beschriebenen Fällen von kompletter Hemiatrophie einer ganzen Seite einen weiteren Fall hinzu: Es handelt sich um einen 26jährigen Mann ohne Heredität. Als Kind Neigung zum Alleinsein. Seit der Schulzeit häufige, mitunter tägliche kurzdauernde Anfälle, die er als elektrischen Schlag durch die ganze linke Körperseite beschreibt, ohne Krämpfe, bei erhaltenem Bewußtsein, mit Schwindel, Aufschreien („einseitige psychische Epilepsie"). Seit 7 Jahren Zurückbleiben der ganzen linken Körperseite. Die linke Seite zeigt eine ziemlich gleichmäßige Hemiatrophie mit Abweichen der Zunge nach links. Der linke Trapezius ist auffälligerweise hypertrophisch. Händedruck links fast ebenso kräftig wie rechts. Sehnenreflexe links = rechts. Kein Babinski. Hautreflexe links schwächer, Muskelreflexe links lebhafter. Elektrisch geringe quantitative Veränderungen links. Keine hysterischen Stigmata. Abnorme Psyche. Nach Verf. handelt es sich um eine wahrscheinlich toxische fötale Erkrankung, die neuropathische Individuen befällt und die trophischen Elemente auswählt, mit Bevorzugung der linken Seite. Die Krankheit wurde bisher vornehmlich an der linken Seite beobachtet.

Cephalea, Migräne, Neuralgien usw.

Referent: Dr. Alfred Saenger-Hamburg.

1. Abogado, E. L., El dolor de cabeza; la jaqueca. Crón. med. mexicana. XI. 294—297.
2. Alexandresco-Dersca, Signe d. Moutard-Martin et Parturier dans un cas de sciatique. Bull. de la Soc. de Sciences méd. No. 1. p. 14.
3. Alger, E. M., To what Extent is Migraine Amenable to Treatment of the Eyes? New York Med. Journ. June 6.
4. Amore, G., Sulla nevralteina. Gazz. d'osped. XXIX. 1196—1202.
5. Andrews, C. J., Headaches Due to Toxic Conditions. The Dominion Journ. of Med. and Chir. VII. 121—125.
6. Ballet, Gilbert et Boudon, Céphalée intense, avec Lymphocytose récemment constatée, datant de 10 ans, sans symptômes nets de lésion organique. Revue neurol. p. 701. **(Sitzungsbericht.)**
7. Bardenheuer, Das Wesen und die Behandlung der Neuralgie. Grenzgebiete der Medizin. Jena. Gustav Fischer.
8. Barshinger, M. L., Sciatica. Medical Record. Vol. 73. No. 17. p. 683.
9. Bataille, C., Névralgie rebelle du nerf dentaire inférieur, résection du nerf (procédé d'Horsley); guérison. Rev. méd. de Normandie. 377—382.
10. Bennett, William, A Post-Graduate Lecture on Some Clinical Aspects of Pain, Especially in Reference to the Spontaneous Disappearence. Brit. Med. Journ. II. p. 1.
11. Bettremieux, P., Un cas de tic douloureux de la face, guéri depuis 11 ans; la névralgie des larmoyants. Bull. Soc. méd. chir. du Nord. IV. 182—190.
12. Block, M., Tic douloureux du pied. Rev. de l'hypnot. et psychol. XXII. 272.
13. Bouchaud, Névralgie de la face du coté droit et hémispasme facial du même coté. Revue neurol. No. 17. p. 901.
14. Bradford, Kenneth, Clinical Migraine Due to Unusual Refractive Errors. Medical Record. Vol. 73. p. 875. **(Sitzungsbericht.)**



15. **Brawley**, Frank, The Headache of Non-Suppurative Frontal Sinuitis. The Laryngoscope. Vol. XVIII. No. 9. p. 716.
16. **Bruce**, W. Ironside, The Relation between Sciatica and Disease of the Hip-Joint. The Practitioner. Vol. LXXX. April. p. 475.
17. **Brügelmann**, W., Die Migräne (Hemicranie). Ihre Entstehung, ihr Wesen und ihre Behandlung respektive Heilung. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
18. **Brunschwig**, C., Quelques considérations sur les névralgies et névrites. Rev. méd. de la Franche-Comté. XVI. 1—5.
19. **Buford**, G. G., Pathologic Significance of Headaches. Memphis Med. Monthly. May.
20. **Cannon**, G. E., Sciatica. Journal of the Arkansas Med. Soc. Sept.
21. **Cocks**, G. H. and **Mac Kenty**, J. E., Headache Caused by Pathologic Conditions of the Nose and its Accessory Sinuses. Archives of Otology. Febr.
22. **Coggeshall**, Frederick, Headache as a Symptom of Local Disorders. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 1. p. 15.
23. **Cordero**, A., Sulle nefralgie. Clin. chir. XVI. 377—396.
24. **Cornell**, W B, Headache of Intracranial Disease. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Aug.
25. **Criegern**, von, Über den ausstrahlenden „sympathischen" Schmerz bei inneren Krankheiten. Fortschritte der Medizin. No. 1. p. 2.
26. **Dalché**, Paul, Céphalée pubérale. Gazette des hôpitaux. No. 38. p. 447.
27. **Diller**, Theodore, Pain as the Chief or Sole Expression of a Psychic State; with Illustrative Cases. Internat. Clinics. Vol. II. Eighteenth Series.
28. **Dobson**, T. H. B., On Migraine. Brit. Med. Journal. I. p. 314.
29. **Donavan**, J. A., Headache and its Treatment. New York Med. Journ. August 13.
30. **Duckworth**, D., Sciatica: its Nature and Treatment. Internat. Clin. 18. s. III. 1—5.
31. **Erben**, S., Zur Differentialdiagnose der peripherischen Ischias. Neurol. Centralbl. p. 441. **(Sitzungsbericht.)**
32. **Estivals**, Recherches sur les formes cliniques de la sciatique. Thèse de Bordeaux.
33. **Faber**, Erik E., Über Adiposalgie. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XII. H. 9—10. p. 539. 590.
34. **Faurbye**, C. J., Et Tilfaelde af Dercums Sygdom (Adipositas dolorosa). Hospitalstidende. Jahrg. 51. p. 796.
35. **Fergus**, Freeland, Headache and Ocular Treatment. The Glasgow Med. Journ. Vol. LXX. No. 5. p. 321.
36. **Fleming**, R. A., A Clinical Lecture on Sciatica. Med. Press and Circ. n. s. LXXXV. 682—684.
37. **Forgue** et **Jeanbrau**, Les cas incertains d'accident du travail: coup de fouet, durillon infecté, lumbago, coccygodynie. Clinique. III. 597—599.
38. **Garcia y Hurtado**, S., Un enfermo de tarsalgia. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XIX. 321—325.
39. **Gervais**, Les céphalées d'origine génitale. Thèse de Paris.
40. **Goldan**, S. O., Neuralgia. New York Med. Journal. June 13.
41. **Gould**, G. M., Neuropathic Diathesis as Condition of Headache and Other Functional Diseases. New York State Journ. of Med. July.
42. **Guillaume-Louis** et **Calvé**, J., La coxalgie double (étude clinique et thérapeutique). Gaz. des hôpitaux. No. 124. p. 1479.
43. **Hampeln**, P., Ueber Sternalschmerzen. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. p. 863.
44. **Hartenberg**, La migraine, névralgie paroxystique du sympathique cervical. Revue neurol. p. 891. **(Sitzungsbericht.)**
45. **Herz**, Max, Über Herzschmerzen. Wiener klin. Rundschau. No. 47. p. 739.
46. **Hoffmann**, R., Über Trigeminusneuralgie durch Nebenhöhleneiterung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 13. p. 397.
47. **Hoppe**, Herman H., Cerebral Rheumatism. Medical Record. Vol. 74. p. 857. **(Sitzungsbericht.)**
48. **Houbotte**, Tarsalgie des adolescents. Arch. med. belges. **1907.** 4. s. XXX. 308—333.
49. **Hovorka**, Oskar v., Scoliosis lumbagica. Wiener Medizin. Blätter. No. 7—8. p. 73. 85.
50. **Joffé**, Mlle., Essai sur le rhumatisme cérébral. Thèse de Paris.
51. **Jung**, Über Zahnschmerzen, welche nicht durch kranke Zähne veranlaßt sind. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. H. 8. p. 561.
52. **Keith**, John R., Myalgia. Brit. Med. Journ. I. p. 1409.
53. **Kennon**, B. R., Headaches Due to Nasal Sinus Infections. Old Dominion Journal of Med. and Surg. Aug.
54. **Keywdahl**, Chr., Céphalalgie nerveuse. Thèse de Copenhague. **1907.**



55. Koren, F., Kan lemon (presset citron, sukker og vand) bevirke et anfald av gigt (ischias)? Tidsskr. f. d. norske Laegefor. XXVIII. 642.
56. Kuttner, L., Ueber abdominale Schmerzanfälle. Samml. zwangl. Abh. auf d. Geb. d. Verdauungs- und Stoffwechselkrankh. Halle a. S. Carl Marhold.
57. Labbé, Marcel, Trois cas de rhumatisme cérébral. Tribune médicale. No. 27. p. 405.
58. Derselbe, Les syndromes douloureux chez les diabétiques. La Tribune médicale. No. 11. p. 149—152.
59. Lemerle, Georges, A propos de la pathogénie et du traitement des névralgies faciales d'origine dentaire. La Clinique. **1907.** No. 51. p. 807.
60. Lénárt, Zoltán, Die Kopfschmerzen nasalen Ursprungs. Orvosi Hetilap. No. 14. Beilage: Laryngologie. Budapesti Orvosi Ujság. No. 1. (Ungarisch.)
61. Lépine, R., Sur deux cas de rhumatisme cérébral. Lyon médical. T. CXI. No. 28. p. 41.
62. Lesieur, Sciatiques symptomatiques d'une lésion du sacrum (ostéosarcome, tuberculose). ibidem. T. CXI. p. 1101. **(Sitzungsbericht.)**
63. Derselbe et Froment, Sciatique radiculaire par lésion du sacrum. ibidem. T. CX. p. 602. **(Sitzungsbericht.)**
64. Lett, I., Facial Neuralgia in Connection with Abnormal Oral Conditions. Dental Cosmos. I. 458—461.
65. Levi, Emil, Kopfweh und Augenleiden. Nach einem Vortrage im ärztlichen Vereine Stuttgart. Medic. Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVIII. No. 28. p. 557.
66. Levy, H. H., Migraine. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. VII. 102—106.
67. Lortat-Jacob, L. et Sabareanu, G., Sur les sciatiques radiculaires; racines le plus fréquemment prises. (Discussion à propos de deux nouveaux cas.) Tribune méd. n. s. XL. 581.
68. Luccarrelli, Vincenzo, Nefralgia. Considerazioni cliniche, patologiche e terapeutiche. Il Morgagni. Parte I. No. 3. p. 133.
69. Mac Coy, William E., Headache as a Symptom of Local Disorders. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 15.
70. Marbé, S., Névralgie radiculaire sacrée. Soc. de Neurol. de Bucarest. 29 avril 1906.
71. Marogna, F., Sciatica from Compression of Echinococcus Cyst. Gazz. degli Ospedali. Aug.
72. Mathieu, A., Etude sur les migraines tardivement aggravées et sur les migraines d'apparition tardive. Arch. d. mal. de l'appar. digest. **1907.** I. 717—728.
73. Mirschfeld, Une observation clinique au sujet de douleurs névralgiques faciales. Odontologie. XXXIX. 76.
74. Murphy, I., Sciatica, its Surgical Treatment. Intercolon. Med. Journ. XIII. 429.
75. Osterhaus, K., Diagnosis and Treatment of Coxalgia. Virginia Med. Semi-Monthly. May 22.
76. Pearson, M. M., Headaches of Renal Disease. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Aug.
77. Pershing, H. T., Diagnosis and Treatment of Migraine. Colorade Medicine. April.
78. Petrén, Karl, Några erfarenheter om ischias och malum coxae senile samt deras behandling. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. VII. p. 3.
79. Postelle, I. M., Periodical Headaches. Journ. of the Oklahama State Med. Assoc. June.
80. Ravaud, Georges, La névralgie faciale syphilitique, son traitement. Journ. de méd. de Paris. No. 23. p. 225.
81. Reik, H. O., Eyestrain as a Cause of Headache. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Aug.
82. Reinmöller, Über Neuralgien. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilkunde. H. 6. p. 427.
83. Renaut, I., Sur un cas de rhumatisme cérébral au cours d'un érythème polymorphe. Lyon médical. T. CXI. No. 32. p. 197.
84. Réthi, L., Ueber den nasalen Kopfschmerz als Stauungserscheinung. Medizin. Klinik. No. 16. p. 583.
85. Reyburn, R., Chronic Neuralgia; its Causes and Cure. Washington Med. Annals. Nov.
86. Reynier, Paul, Etiologie de la tarsalgie. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 31. p. 1074.
87. Ricard, Sur le névralgies faciales. ibidem. T. XXXIV. No. 33. p. 1138.
88. Risley, S. D., Symposium on Headache. Penns. Med. Journ. XI. 179—203.
89. Robinsohn, I., Über eine ischialgiforme Affektion als regelmässiges Syndrom der als Beckenflecken bezeichneten Konkremente. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 25. p. 279.



90. Romeo, P., Due casi di eritromelalgia o neuralgia rossa. Gazz. d. osped. XXIX. 1386.
91. Rosenthal, Georges et Joffé, Mlle., Deux cas de rhumatisme cérébral à bacille d'Achalme. Nécessité de l'hémoculture en ballon cacheté. Gaz. des hôpit. p. 415. **(Sitzungsbericht.)**
92. Roulet, A. de, The Diagnosis of Every-Day Headaches. Med. Brief. XXXVI. 547—551.
93. Russell, A. E., The Pathology and Treatment of Headache. Clin. Journ. XXXII. 136—143.
94. Savage, G. H., Headaches, Their Relation to the Refractive and Muscular Condition of the Eye. Memphis Med. Monthly. Aug.
95. Schaffer, Karl, Beitrag zur Lehre der cerebralen Schmerzen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 228.
96. Schmidt, Adolf, Über Myalgien und Spasmen der Bauchmuskeln, welche Erkrankungen der Abdominalorgane vortäuschen. Prager Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 585.
97. Schmitter, Ferdinand, Metatarsalgia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 9. p. 688.
98. Schneider, Rhumatisme cérébral. Lyon médical. No. 35. p. 342. **(Sitzungsbericht.)**
99. Schulhof, Wilhelm, Zum heutigen Stand der Diagnose und der Therapie der Ischias. Pester Mediz.-chir. Presse. No. 18—20. p. 421. 445. 475.
100. Schüller, A., Röntgenogramme der Schädel zweier Kinder mit typischen Migräneanfällen. Neurol. Centralbl. p. 1184. **(Sitzungsbericht.)**
101. Schwarz, Emil, Ueber Muskelschmerzen. Zentralbl. für die ges. Therapie. Okt. p. 505.
102. Scott, E. L., Diagnosis of Painful Feet. South. Med. Journ. I. 6—12.
103. Scupiwnski, L., Un cas de névralgie sciatique guéri par la rachistovaïnisation. Revista stiintelor medicale. **1907.** No. 1.
104. Shoemaker, I. V., Gastralgia. Providence Med. Journ. March.
105. Silva, U., Note cliniche su alcuni casi di reumatismo cerebrale. Gazz. d. osped. XXIX. 877—879.
106. Sluder, G., Rôle of the Sphenopalatine (or Meckles) Ganglion in Nasal Headaches. New York Med. Journal. May 23.
107. Souligoux, Névralgie faciale. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 34. p. 1165.
108. Springfield, Lumbago Simulating Kidney Disease. Ohio State Med. Journ. Oct.
109. Terrien, F., Origine oculaire de certaines névralgies du Trijumeau. Clinique. III. 650—652.
110. Treymann, Trigeminusneuralgie als Folge von Zahnretention. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 376.
111. Tucker, B. R., Rectal Neuralgia. Old Dominion Journal. July.
112. Urban, Beitrag zur Nierenneuralgie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2609.
113. Veckenstedt, Richard, Der Kopfschmerz als häufige Folge von Nasenleiden und seine Diagnose. Würzb. Abh. aus d. Grenzgeb. d. prakt. Med. VIII. S. Würzburg. Curt Kabitzsch (A. Stubers Verlag).
114. Verger, H., Formes cliniques et diagnostic des névralgies. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 385—393.
115. Derselbe, Sur les névralgies radiculaires des membres et leur traitement par l'opium à doses progressives. ibidem. XXIX. 315.
116. Derselbe, Névralgies sciatiques. Méd. mod. XIX. 242—244.
117. Wallisch, Wilhelm, Trigeminusneuralgien, hervorgerufen durch Veränderungen an den Zähnen. Wiener klin. Wochenschr. No. 24. p. 861.
118. Walton, George Lincoln, Migraine, an Occupation Neurosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 3. p. 200.
119. Well, A. I., Headache of Nasal Origin. New Orleans Med. and Surg. Journ. Aug.
120. Wetterwald, F., Les névralgies du tissu cellulaire dites „sine materia" et causées par l'oedème (panniculitis, cellulites, myocellulites). Rev. de cinésie. V. 123—140.

Schmidt (96) betont die große Schwierigkeit, welche Myalgien und Spasmen der Bauchmuskeln häufig der Diagnose sowie der Unterscheidung von intraabdominellen Erkrankungen bereiten. Die Feststellung wird erleichtert durch Palpation im Momente forzierter Inspiration und die Palpation im warmen Bade.

Mitteilung zweier Fälle von hysterischen Bauchmuskelkrämpfen.



Réthi (84) nimmt an, daß nasaler Kopfschmerz nicht nur durch Schwellungszustände und dadurch hervorgerufene Lymphstauung entsteht, sondern er glaubt an direkte Überempfindlichkeit der Nasennerven in bestimmten Fällen und will diese Erscheinung durch milde Mittel, nicht durch Operation beseitigen.

Hoffmann (46) weist mit Recht auf die große Bedeutung der Nebenhöhleneiterungen hinsichtlich der Entstehung der Trigeminusneuralgie hin. Er teilt einen interessanten Fall mit, bei welchem ein Kieferhöhlenempyem zweimal zur Diagnose Glaukom und dementsprechend zur Iridektomie geführt hatte.

Reinmöller (82) bespricht die Zahnerkrankungen, welche Trigeminusneuralgien verursachen können. In einem Falle handelte es sich um einen kranken Molarzahn mit intakter Oberfläche, in anderen Fällen fanden sich Fremdkörper, Teile von Zahnwurzeln, retinierte Zähne. Stets verschwanden die Anfälle nach Beseitigung der Ursache. Wenn keine Ursache nachweisbar ist und eine Operation nicht in Frage kommt, wendet Reinmöller die Schlösserschen Alkoholinjektionen an, deren gute Resultate bemerkenswert erscheinen.

Urban (112) beschreibt einen Fall von Nierenneuralgie. Nachdem ohne Erfolg nach Gallensteinen gesucht und eine Perityphlitis operiert worden war, wurde Heilung der Neuralgie durch Spaltung der Nierenkapsel erzielt.

Herz (45) beschreibt die Differentialdiagnose stenokardischer und nervöser Herzbeschwerden. Ein Hauptunterscheidungsmerkmal bilden die Bewegungsunfähigkeit im stenokardischen Anfall und der Bewegungsdrang im nervösen Anfall.

Schwarz (101) weist auf die diagnostische Bedeutung genauer Untersuchung bei Muskelschmerzen hin. Zu unterscheiden sind pathologische Zustände des Nervensystems, die nur indirekt in ihrem Effekt als Muskelschmerzen sich äußern, von den eigentlichen Muskelerkrankungen. Letztere sind zu scheiden in Erkrankungen mit und solche ohne Befund. Weiterhin teilt Schwarz diagnostische Hilfsmittel zur Unterscheidung der von den Muskeln resp. von tiefer gelegenen Organen ausgehenden Schmerzen mit. Besonders werden die Bauchmuskeln berücksichtigt.

von Criegern (25) bespricht den sympathischen Schmerz bei inneren Krankheiten. Der Weg, den die Schmerzen nehmen, ist im allgemeinen an die Gefäßbahnen gebunden, abgesehen von der direkten Ausstrahlung in die Nachbargebiete. von Criegern nennt in erster Linie Herz und Gefäßsystem, sowie Nierengallensteinkoliken und von der Milz ausgehende Schmerzen.

Treymann (110) teilt einen interessanten Fall von Retention eines zweiten Molarzahns, durch welchen 4 Jahre hindurch unerträgliche Schmerzen der linken Gesichts- und Kopfhälfte verursacht wurden, mit. Diagnose durch Röntgenaufnahme. Heilung durch Ausmeißelung.

Wallisch (117) zeigt an der Hand von Fällen, daß häufig Trigeminusneuralgie durch Zahnerkrankungen hervorgerufen werden. In vereinzelten Fällen waren anscheinend gesunde resp. plombierte Zähne die Ursache. Nach Entfernung der Plombe Heilung.

Erben (31) macht darauf aufmerksam, daß Ischiadiker mit Schmerz bei Aktionen der Bauchpresse reagieren, während dieses Symptom bei anderen differential-diagnostisch in Betracht kommenden Erkrankungen fehle. Ein zweites Kennzeichen für den ischiadischen Schmerz bestehe in der geringeren Beteiligung der unteren Lendenwirbel bei der Rumpfbeugung.

Levi (65) bespricht die Augenleiden, welche Kopfweh verursachen können und ihre Diagnose. An Augenleiden kann gedacht werden bei



asthenopischen Beschwerden. Organische Leiden, welche in Betracht kommen, sind Glaukom, Stauungspapille, Neuritis optica. Häufiger als organische sind funktionelle Ursachen des Kopfwehs. Von den Refraktionsanomalien kommt am häufigsten die Hypermetropie in Betracht. Gegen Akkommodationsparesen empfiehlt Levi leichte, zeitweise zu tragende Konvexgläser. Übertrieben wird nach Levis Ansicht die Rolle, welche Muskelanomalien spielen sollen. Leichte Muskelanomalien werden sehr häufig gefunden; ihre Beziehungen sind aber nicht immer einfach zu deuten, schon deshalb nicht, weil sie selten allein vorkommen und meist Refraktionsanomalien begleiten. Der konjunktivalen Asthenopie steht Levi skeptisch gegenüber. Die retinale Asthenopie im Sinne Wilbrands erfordert roborierende Diät. Bei echter Migräne ist die augenärztliche Therapie meist ziemlich machtlos.

Die Nasenleiden, welche am häufigsten Kopfschmerzen verursachen, sind Nebenhöhlenerkrankungen. **Veckenstedt** (113) geht näher auf die Diagnose ein und schildert einzelne Fälle. Der neuralgische Kopfschmerz wird wieder in erster Linie durch Nebenhöhlenerkrankungen verursacht, in anderen Fällen durch Tumoren.

Der zerebrale Kopfschmerz findet sich bei allen Nasenleiden, welche mit Zirkulationsstörungen einhergehen. Veckenstedt nennt Schnupfen, Rhinitis chronica, Polypen.

Der reflektorische Kopfschmerz bei Nasenleiden ist an das Vorhandensein von Neurasthenie geknüpft.

Polypen können Hyperästhesie der Nasenschleimhaut hervorrufen. Knochenvorsprünge und Verbiegungen bewirken Schmerzen durch Verlegung des Lumens sowie durch Reizung der Schleimhaut.

Echte Migräne hat mit Nasenleiden nichts zu tun. Differentialdiagnostisch ist unter anderem Erbrechen.

von Hovorka (49) beschreibt ausführlich zwei gleichzeitig beobachtete Fälle von Scoliosis lumbagica. In beiden Fällen bildete sich eine typische Skoliose aus, welche mit ihrer Konvexität nach der kranken Seite gerichtet war; in einem Falle zeigte der Körper eine Neigung nach der heterologen, im anderen nach der homologen Seite. von Hovorka nimmt an, daß es sich im traumatischen Falle um Myorrhexien mit intra- und intermuskulären Blutextravasaten gehandelt habe, welche in Form eines Fremdkörpers eine Muskelkontraktion der anderen Seite reflektorisch erzeugten.

Schulhof (99) schildert in ausführlicher Arbeit die Anatomie, normale wie pathologische, die Symptomatologie, die verschiedenen Theorien sowie die Therapie der Ischias, soweit sie bisher bekannt sind. Von den operativen Verfahren will er absehen und sich auf die physikalischen Methoden beschränken.

Kuttner (56) weist zunächst auf die Diagnose von abdominalen Schmerzanfällen hin, wenn man den Patienten erst nach Abklingen des Anfalls sieht. Der Sitz der Schmerzen ist wichtig, wird aber häufig nach entfernten Körpergegenden verlegt. Wichtiger ist unter Umständen die Gegend, nach welchem die Schmerzen ausstrahlen.

Magenkoliken können durch rein funktionelle Störungen entstehen. Küttner nennt Fälle, in welchen bei der Operation vorher gefühlte Tumoren verschwunden waren. Die häufigste Ursache heftiger Gastralgien ist das runde Magengeschwür. Die Beurteilung der perkutorischen Empfindlichkeit bei Magenleiden nach Plönies will Küttner nur mit Vorsicht zulassen. Veranlassung zu den intensivsten Schmerzanfällen geben Stenosen der Pylorusgegend, die häufig hinsichtlich der Gutartigkeit oder Bösartigkeit schwer zu beurteilen sind, im allgemeinen sind die Schmerzparoxysmen bei



der gutartigen Stenose intensiver und häufiger als bei der bösartigen. Die Headschen Zonen sind als pathognostisches Symptom für ein bestimmtes Organ wertlos, können aber zuweilen einen Hinweis auf das Niveau des schmerzerregenden Organs geben. Wichtig ist die Kenntnis der verschiedenartigen Schmerzanfälle bei Diabetes, ebenso beanspruchen die Magen- und Darmschmerzen auf arteriosklerotischer Basis die größte Aufmerksamkeit. Die Diagnose gastrischer Krisen ist durch die Zytodiagnostik sowie durch die Wassermannsche Reaktion gefördert worden. Die Zahl der idiopathischen Gastralgien scheint mit der Zunahme diagnostischer Hilfsmittel mehr und mehr eingeschränkt zu werden.

Wichtig ist die Kenntnis der von den Sexualorganen abhängigen Magenbeschwerden, und zwar ebenso beim männlichen wie beim weiblichen Geschlecht. Große Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose von Ulkusbeschwerden und Gallenblasenkoliken bieten. Bei Besprechung der Unterscheidungsmerkmale von Darm- und Gallenblasenkolik erwähnt Küttner die bekannten, auf die Entstehung des Darmschmerzes bezüglichen Theorien von Nothnagel, Lennander und Wilms.

Enterospasmen und Enteralgie kommen nach Küttner bei Neurosen gemeinsam vor, wenn sie auch im allgemeinen zu trennen sind.

Zum Schluß werden die von Nieren und Pankreas ausgehenden Schmerzanfälle besprochen.

Keith (52) zählt kurz Symptome, Diagnose, Behandlung der Myalgie auf.

Lépine (61) berichtet über zwei Fälle von zerebralem Rheumatismus. Beide Fälle waren längere Zeit unbehandelt geblieben, und Lépine glaubt auf diesen Umstand, wenigstens zum Teil, die Erscheinungen zurückführen zu müssen. Im zweiten Falle wurde die Obduktion ausgeführt und ergab, abgesehen von kapillaren Hirnblutungen schwere Nierenveränderungen, welchen Lépine die Hirnerscheinungen zuschreibt.

Bouchaud (13) beobachtete einen Kranken, welcher gleichzeitig an Schmerzen und unfreiwilligen Zuckungen der gleichen Gesichtshälfte litt. Die Schmerzen ließen allmählich nach, während die Zuckungen an Intensität zunahmen. Die Ursache wurde mit Wahrscheinlichkeit in kariösen Zähnen angenommen. Der Spasmus wurde nach Bouchands Ansicht auf reflektorischem Wege erzeugt, entsprechend der Theorie von Brissaud.

Dalché (26) beobachtete eine 30jährige Frau, welche seit Jahren an Kopfschmerzen litt, welche durch die geringste Ursache ausgelöst wurden. Die Genitalien waren wenig entwickelt, und Dalché nahm als Ursache der Beschwerden eine Insuffiziens der Ovarien an. Als Bestätigung seiner Diagnose erachtete er die Heilung durch Ovarialtabletten.

Zwei Fälle von Kopfschmerzen, verbunden mit Gelenkschmerzen, während der Pubertät, schreibt Dalché dem Wachstum zu und sucht die Ursache in Knochenveränderungen. In anderen Fällen fanden sich gleichzeitig Kopfschmerzen und Herzerscheinungen, auch hier wird das Wachstum als Ursache angenommen.

Therapeutisch empfiehlt Dalché absolute Ruhe, Höhenluft, im Anfall Antifebrilia und außerdem organische Präparate, wie Ovarial- oder Thyreoidintabletten, je nach der Indikation. Im Bedarfsfall sind hydrotherapeutische Maßnahmen nicht zu entbehren.

Walton (118) führt die Migräne auf Überanstrengung zurück und nennt sie eine Beschäftigungsneurose. Sie entsteht nach seiner Ansicht bei neuropathischen Individuen durch Überanstrengung der äußeren oder inneren Augenmuskeln, respekt. durch Refraktionsanomalien.



Die Ansicht wird in der Arbeit ausführlich begründet, Beispiele anderer Beschäftigungsneurosen, z. B. beim Klavierspieler, beim Schreiber, wie bei einem Kehlkopfarzt, werden angeführt.

Fergus (35) schildert in ausführlicher Arbeit seine Beobachtungen über ungenau oder falsch verschriebene Augengläser und die hierdurch verursachten schädlichen Wirkungen, speziell Kopfschmerzen. Meistens handelte es sich um nicht erkannten oder falsch korrigierten Astigmatismus, häufig um schlecht zentralisierte Gläser, vielfach hatte der Optiker nicht die verschriebenen Gläser angefertigt. Richtigstellung der Fehler bewirkte Heilung.

Bruce (16) macht, im Anschluß an eine Reihe von ihm beobachteter Fälle, darauf aufmerksam, daß Ischias in diesen Fällen durch Veränderungen des Hüftgelenkes hervorgerufen wurde. Eine Anzahl Röntgenaufnahmen sind beigegeben, und Bruce erläutert an der Hand derselben die betreffenden Erkrankungen. Zur Unterstützung seiner Theorie führt er die Tatsache an, daß bei Ischias häufig die Glutealmuskulatur, welche nicht vom N. ischiadicus versorgt wird, atrophisch ist.

Diller (27) bespricht Schmerzen, welche in der Psyche des Kranken und nicht in dem empfindlichen Organ ihren Ursprung haben. Die Tatsache, daß psychische Schmerzen existieren, sieht er dadurch bewiesen, daß in derartigen Fällen einerseits organische Erkrankungen fehlen, andererseits die Schmerzen durch Suggestion beeinflußt werden können. Diller teilt dann ausführliche Krankengeschichten von Patienten mit, welche bei negativem Untersuchungsbefund lange Zeit an heftigen Schmerzen litten.

Petrén (78) veröffentlicht einige Erfahrungen über Ischias und Malum coxae senile. Betreffs der Ischias hebt er hervor, daß es eine nicht seltene Form gibt, die subjektiv die gekennzeichneten Züge der Ischias darbietet, wo Schmerzpunkte dem Nerven entlang aber vermißt werden; in diesen Fällen ist dagegen regelmäßig Druckempfindlichkeit der Muskulatur oberhalb und vor dem M. gluteus max., also im Bereich des M. gluteus medius, zu finden. Weiter betont er, wie wichtig es ist, in allen Fällen von „chronischer Ischias" das Hüftgelenk, und zwar besonders dessen Abduktions- und Rotationsvermögen sehr eingehend zu untersuchen; ein beginnendes Malum coxae senile darf nämlich nicht übersehen werden, weil in derartigen Fällen die Ischias wahrscheinlich sekundär ist und die Behandlung dann in erster Linie das Hüftgelenk treffen muß. Bei primärer Ischias ist die Prognose entschieden gut; in der Regel dauert die Krankheit nicht über ein Jahr und ist also nicht als ein chronisches Leiden anzusehen; die Rezidive mit eingerechnet kann sie einige Jahre dauern. Die zuweilen bleibenden geringen Symptome sind am ehesten als Rezidive der abgelaufenen Krankheit aufzufassen. Verf. behandelt die Ischias folgendermaßen: Konsequente Bettlage auf einige Zeit, ziemlich große Dosen von Aspirin (mit 6 g pro die beginnend). Massage, auch in den ernstesten Fällen, wenigstens nach einer Dauer der Krankheit von einer Woche, Wärme, faradische Elektrizität und dazu eine tägliche wiederholte und mit großer Vorsicht ausgeführte unblutige Nervendehnung. Daß eine gewaltsame Dehnung sehr gefährlich sein kann, beweist der Verf. mit einem Falle, wo sie eine Hämatomyelie verursachte.

(Sjövall.)

Bardenheuer (7) nimmt als Ursache der Neuralgien eine Überfüllung der die Nerven in den Knochenkanälen begleitenden Venen und die Starrwandigkeit der unnachgiebigen Knochenwand an. Deshalb entfernt er die Knochenwand und lagert die Nerven gegen Druck geschützt in den



neugebildeten Periostmuskellappen. Bardenheuer hat mit dieser Operationsmethode bei Ischias und Trigeminusneuralgie gute Dauererfolge erzielt. *(Bendix.)*

Schaffer's (95) Fall betraf eine 70jährige Frau, die an linksseitiger Hemiplegie mit Flexorenkontraktur am Oberarm litt. Besonders auffallend waren die heftigen Schmerzen der linken Extremität, die als unerträglich brennend geschildert wurden. Es war eine allgemeine Hyperästhesie vorhanden. Es fanden sich ausgedehnte Erweichungen im linken Gyrus lingualis und fusiformis, Cuneus, Pulvinar, Corpus genic. mediale und laterale und des Ammonhorns. Sekundäre Degenerationen des unteren Längsbündels, eines Teils des Spleniums, des kontralateralen Tapets, des Fornix, Atrophie des Corpus mamillare, der linken Schleifenschicht. Malazie besonders der rechten Pyramide in der Brücke und absteigende Pyramidendegeneration. Schaffer glaubt, daß die Schleifenentartung als das anatomische Korrelat der zentralen Schmerzen aufzufassen ist. *(Bendix.)*

Mac Coy (69) beschäftigt sich mit den lokalen Ursachen des Kopfschmerzes; besonders häufig sind Störungen des Sehorgans der Grund dieser Beschwerden. Ferner verursachen Erkrankungen der Nase und deren Sinus, die Beckenorgane der Frauen, der Magen, die Zähne und endlich das Gehörorgan häufig Kopfschmerz. Für den anämischen Kopfschmerz ist der Sitz auf dem Scheitel charakteristisch, der toxische Kopfschmerz lokalisiere sich diffus über dem ganzen Kopf. *(Bendix.)*

Lénárt (60), selbst ein Rhinologe, bekämpft entschieden die unter Rhinologen stark verbreitete Ansicht, daß jeder Kopfschmerz nasalen Ursprunges wäre; selbst wenn neben Kopfschmerz ein Nasenleiden besteht, muß der ganze Organismus gründlich untersucht werden, ehe der Zusammenhang der beiden Erkrankungen festgestellt werden kann. *(Hudovernig.)*

Trauma und Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. Kron-Moskau.

1. Aldrich, C. I., A Consideration of the Etiology of the Psycho-Neuroses, Commonly Called Traumatic-Neurasthenia and Traumatic Hysteria. Ohio Med. Journ. IV. 22—29.
2. Allen, I. O., Trauma in Relation to Abnormal Mentality. Lancet-Clinic. June 13.
3. Anhalt, Georg, Ueber traumatische Riechlähmung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
4. Augstein, Ueber traumatische Hysterie. Ztschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. III. 120—123.
5. Babinski, Anesthésie généralisée et atrophie de la cuisse chez un accidenté du travail. Clinique. III. 441.
6. Baere, L. del, Traumatische neurosen. Central.-Org. v. d. Werklieden-Verzekbringen. 8. Aflev. 374—386.
7. Baeskow, Alfred, Zwei elektrische Unfälle. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 10. p. 307.
8. Bailey, Pearce, Diseases of the Nervous System Resulting from Accident and Injury. 2. d. Ed. New York and London. D. Appleton and Co.
9. Baller, Zur Lehre der Gehirnerschütterung. Ein kasuistischer Beitrag. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. No. 2. p. 266.
10. Becker, Motorische Störungen bei Unfallsnervenkranken. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1574.
11. Becker, Th., Untersuchungen über Simulation bei Unfallkranken. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. III. H. 2. p. 127. Halle a. S. Carl Marhold.
12. Derselbe, Bedeutung der Sommerschen Untersuchungsmethoden für die Frage der Simulation. Aerztl. Sachverst.-Ztg. No. 19.
13. Ballion, Les auto-mutilations oculaires. Thèse de Bordeaux.



14. Benedikt, Fall von psychischem Shock. Wiener klin. Wochenschr. p. 1796. **(Sitzungsbericht.)**
15. Berliner, Kurt, Akute Psychosen nach Gehirnerschütterungen. Habilitationsschrift. Inaug.-Dissert. Giessen. und Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. Bd. III. H. 4. p. 291.
16. Bernhardt, M., „Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen." Berliner klin. Wochenschrift. No. 31. p. 1436.
17. Derselbe, Weitere Mitteilungen über „Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen". ibidem. No. 32. p. 1494.
18. Bleicher, Ein Fall von traumatischer Neurose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 555.
19. Boettiger, Über traumatische Gelenkneurosen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1901. **(Sitzungsbericht.)**
20. Bonhoeffer, Posttraumatische Psychose. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 766.
21. Boycott, A. E. and Damant, G. C. C., Experiments on the Influence of Fatness on Susceptibility to Caisson Disease. The Journal of Physiol. Vol. VIII. H. 4. p. 445.
22. Dieselben and Haldane, J. S., Prevention of Compressed air Illness. The Journal of Hygiene. Vol. 8. No. 3. p. 342.
23. Brandt, Friedr., Ueber Sprachstörungen nach Unfällen. Inaug.-Dissert. Bonn.
24. Brauer, Gehirnveränderungen nach Commotio cerebri. Neurolog. Centralbl. p. 1041. **(Sitzungsbericht.)**
25. Brown, F. Tilden, Post-Operative Neurosis. Medical Record. Vol. 73. p. 416. **(Sitzungsbericht.)**
26. Buder, Stichverletzung des Halses mit Läsion des Plexus brachialis, Brown-Séquardscher Lähmung und Ptosis sympathica. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 11. p. 220.
27. Calò, A., Su alcune modificazioni della sensibilità durante lo stato di dolore; contributo all' applicazione dell' eccitamento elettrofaradico all' esame del dolore negli infortunati. Ramazzini. II. 85—98.
28. Cardarelli, A., La nevrosi traumatica. Riv. internat. di clin. e terap. III. 121—123.
29. Chavigny, Hystéro-traumatisme et ses conséquences médico-légales dans l'armée. Soc. de méd. militaire franç. an II. No. 2. p. 33.
30. Choroschko, W., Schussverletzung des Schädels mit doppelter Lokalisation. Mediz. Obosrenje.
31. Citroen, S., Over het ontstaan van caissonziekte. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1916—1924.
32. Clairmont, Paul, Zur Kenntnis der hyperalgetischen Zone nach Schädelverletzungen. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 19. H. 1. p. 59.
33. Corbusier, Harold D., Schädliche Wirkung der Sonnenstrahlen und der Hitze. Der Militärarzt. No. 17. p. 264.
34. Derselbe, Classification of the Effects of the Sun's Rays and of Artificial Heat. Mil. Surg. XXII. 439—448.
35. Crispolti, C. A., Intorno ad un caso di nevrite ischiatica e nevrosi del tipo isterico di origine traumatica. (Perizia di revisione.) Riv. di diritto e guir. s. infortuni d. lavoro. 3. s. II. col. 16—67.
36. Davidsohn, Felix, Halsrippe und Unfall. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1017.
37. Dolenc, Method, Trauma und Zeugnisfähigkeit. Nach einem Vortrage im Grazer Juristenvereine. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 31. H. 3—4. p. 237.
38. Dorison, L'hystéro-traumatisme, la simulation, le rôle des experts dans les accidents du travail, d'après la thèse de le Caplain. Bull. méd.-chir. des accid. du travail. I. 322—328.
39. Derselbe, Quarante pour cent à un simulant. ibidem. 392—398.
40. Dreyer, Mitteilungen aus der gutachtlichen Praxis. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 5. p. 142.
41. Dudley, C. R., Traumatic Neurosis, or Railway Spine. Journ. Missouri State Med. Assoc. Oct.
42. Dumas, Schwere Hysteroepilepsie, nach geringfügigem Trauma. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 770. **(Sitzungsbericht.)**
43. Duncan, Andrew, Ueber den Sonnenstich. Medizin. Klinik. No. 27. p. 1032.
44. Dupouy, Roger et Charpentier, René, Traumatismes craniens et troubles mentaux. L'Encéphale. No. 4. p. 297.
45. Elben, Zur Unfallkasuistik. Medizin. Klinik. No. 14. p. 505.
46. Elias, J. P., Ongevallen wet en ongeval-neurose. Med. Weekbl. XIV. 1907—08. 473—477.
47. Eschle, Kinetosen (Erschütterungsaffektionen). Eulenburgs Real-Enzyklopädie. p. 250. N. F. VI (XV).





48. Ewald, Walther, Die traumatischen Neurosen und die Unfallgesetzgebung. Beihefte zur Medizin. Klinik. Heft 12. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
49. Faguet, Ch., Névrose traumatique, consécutive à un accident de chemin de fer, expertise, rapport médico-légal. Jugement. Journal de Méd. de Paris. No. 41. p. 405.
50. Feilchenfeld, Leopold, Über die medizinischen Grundlagen für die Bestimmung des Unfallbegriffs. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 3. p. 49.
51. Derselbe, Ueber die Verschlimmerung der Tabes und progressiven Paralyse durch Unfälle. Berliner klin. Wochenschr. No. 5. p. 192.
52. Ferenczi, Alexander, Kann ein durch Unfall herbeigeführtes Trauma progressive Paralyse verursachen? Gyógyászat. No. 28. (Ungarisch.)
53. Fornias, E., Traumatic Neurasthenia. Hahneman Month. XLIII. 666—684.
54. Frank, O., Halsrippe und Unfall. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 597.
55. Frank, Paul, Gewöhnung an Unfallfolgen als Besserung im Sinne des § 88 des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes. Medizin. Klinik. No. 22. p. 840.
56. Friedel, Zur Prognose der traumatischen Neurose. Neurol. Centralbl. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
57. Froissart, La paralysie générale post-traumatique. Etude étiologique et médico-légale. Paris. Masson & Cie. **1907.**
58. Giese, Ernst, Zwei Gutachten, als Beitrag zu der Frage Selbstmord oder Unfall. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. No. 2. p. 251.
59. Giuseppe, E., Nevrosi traumatiche. Tommasi. III. 588. 616.
60. Glasow, Ein Fall von Tumor cerebri in seiner Beziehung zur Unfallversicherungspraxis. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 9. p. 174.
61. Glazebrook, L. W., Cerebral Concussion. Virginia Med. Semi-Monthly. July 10.
62. Goetze, Rudolf, Über nervöse und psychische Erkrankungen nach Betriebsunfällen. Klinik für psychische und nervöse Krankh. Bd. III. H. 3. p. 183. Halle a. S. Carl Marhold.
63. Gordon, Alfred, Relation of Accidents to Functional Nervous Diseases and Psychoses; Medico-legal Considerations. Medical Record. Vol. 72. No. 2. p. 54.
64. Grandclément, Un cas d'hystéro-traumatisme oculaire incurable. Lyon médical. T. CX. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
65. Grant, C. G., A Few Cases of Compressed-Air Illness. Brit. Med. Journ. I. p. 1567.
66. Grunewald, Julius, Ueber hystero-traumatische Lähmungen. Berliner klin. Wochenschrift. No. 5. p. 190.
67. Hammerschmidt, Hysterische Lähmung durch einen Schuss. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. H. 4. p. 102.
68. Hartigan, J. W., Traumatic Insanity. New York Med. Journ. Oct. 17.
69. Heilig, Fabrikarbeit und Nervenleiden. Wochenschrift für sociale Medicin. No. 31.
70. Hepner, Beitrag zur Kenntnis des Trendelenburgschen Symptoms (kombinierte Lähmung des M. glutaeus med. und mininus). Monatsschr. f. Unf. Jan.
71. Heveroch, H., Stereohemidysmetresis. Casop. ces. lék.
72. Hublé, M. et Pigache, R., Séquelles nerveuses consécutives au coup de chaleur. Archives de Neurologie. Vol. II. 4. S. No. 10.—11. p. 265, 353.
73. Ingelrans, L., Algies centrales d'origine traumatique. Echo méd. du nord. **1907.** XI. 577—581.
74. Jakob, H, Concussionsneurose (Erschütterungsneurose bei Pferd und Hund). Wochenschrift f. Tierh. u. Viehzucht. LII. 725—729.
75. Jánský, J., Beitrag zur Kenntnis der objektiven Symptome der traumatischen Neurose. Rev. v. neurol. p. 232.
76. Derselbe, Über objektive Symptome der traumatischen Neurose. ibidem. No. 5.
77. Jaroschewsky, Weisser Dermographismus als objektives Frühsymptom der traumatischen Neurose. Obosrenje psich. **1907.**
78. Jellinek, S., Pathologie und Therapie der durch Elektrizität Verunglückten. Wiener klin. Wochenschr. No. 50. p. 1727.
79. Joffroy, P., Les accidents nerveux produits par la fulguration et l'électrocution. Journal des Practiciens. p. 755.
80. Kaufmann, C., Der Funktionsausfall des linken M. sacrospinalis als Unfallfolge. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 8. p. 235.
81. Kern, Ueber hysterische Einzelsymptome (lokalisierte Krämpfe, Lähmungen usw.) als Folge von Unfällen. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. H. 1. p. 59.
82. Kiernan, Jas. G., Hysteric Stigmatization from Railroad Accident Suggestion. A Study of Dutton vs. Chicago City Railway. The Alienist and Neurol. Vol. XXIX. No. 4. p. 459.
83. Kirchberg, Unfallheilkunde und Sachverständigentätigkeit. Trauma und Nervenkrankheiten. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 31. p. 1211.



84. Kissinger, Schwere Blutungen in das Gehirn nach Einatmung von Kohlendunst. Monatsschr. f. Unfallh. No. 9.
85. Klippel et Weil, Pierre, Oedème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome hystéro-traumatisme. Revue neurol. p. 1334. (Sitzungsbericht.)
86. Knapp, Albert, Jahrelange Simulation eines Verblödungszustandes. Berliner. klin. Wochenschrift. No. 14. p. 681.
87. Derselbe, Simulation einer Tastlähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 962.
88. Koeppen, Paul, Zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs von Tabes und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 3. p. 80.
89. Köhler, A., Über die ärztliche Untersuchung der Unfallverletzten. Weitere Beiträge zur Unfallpraxis. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 401—414.
90. Köhler, J., Zur Unfallkasuistik. Ein wissenschaftlich und praktisch interessanter Fall von Unfallhinterbliebenenrente. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 22—23. p. 467. 482.
91. Köllner, Traumatische Hysterie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 83.
92. Kooperberg, Ein komplizierter Fall aus der Unfallpraxis. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. No. 3. p. 65.
93. Korteweg, J. A., De inoloed van de ongevallement op de genezing van traumatische beleedigingen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1655. 1671.
94. Kramer, Ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnerkrankung. (Kopftrauma — Progressive Paralyse.) Medizin. Klinik. No. 2. p. 62.
95. Kramm, Hartes traumatisches Oedem des Handrückens. (Sitzungsbericht.) Berl. med. Gesellsch. 9. XII.
96. Kunjaew, A., Ueber traumatische Neurose. Ssibirsk wratsch. gas. No. 8.
97. Laquer, L., Höhlenbildung im Rückenmark nach Unfall. Aerztl. Sachv.-Ztg. No. 12. (cf. Kapitel: Minor. p. 586.)
98. Larat, J., L'électro-diagnostic graphique son importance dans les accidents du travail. La Presse médicale. No. 66. p. 524.
99. Laurent, Ch., Hystéro-traumatisme avec épilepsie jacksonnienne; sept opérations chirurgicales. Lyon méd. T. CXI. p. 289. (Sitzungsbericht.)
100. Laurent, J., Contusion du crâne, confusion mentale, hystéro-neurasthénie. Journ. de Méd. de Paris. No. 22. p. 213.
101. Ledderhose, G., Die Gewöhnung an Unfallfolgen als Besserungstatsache. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2023.
102. Legrain, Un cas litigieux d'amnésie post-traumatique. Revue de Psychiatrie. an. XII. No. 8. p. 368—371.
103. Lemon, C. H., Nature on Shock. Yale Med. Journ. June.
104. Leppmann, F., Vergiftungen als Betriebsunfälle. Kasuistische Mitteilungen. Aerztl. Sachverständ.-Zeitung. No. 6—10. p. 114. 135. 196.
105. Lévai, Josef, Die Beurteilung von Unfall-Verletzungen. Gyógyászat. 1907. No. 35.
106. Lewy, A., Betriebsunfall eines Schmiedes durch akute Labyrintherschütterung beim Schmieden. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 23. p. 488.
107. Liebmann, Demonstration einiger Unfallverletzter. Neurolog. Centralbl. p. 990. (Sitzungsbericht.)
108. Lindemuth, Beitrag zur Entstehung der Poliomyelitis anterior acuta nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallk. Jan. (cf. Kapitel: Poliomyelitis p. 616.)
109. Marie, A., Traumatisme et folie. Arch. de Neurol. 4. s. T. II. p. 80. (Sitzungsbericht.)
110. Martin, E. D., Traumatic Epilepsy. New Orleans Med. and Surg. Journ. LX. 699—705.
111. Mayer-Simmern, Neuritis ascendens traumatica u. Myositis bei Leuchtgasvergiftung. Aerztl. Sachv. Ztg. (cf. Kapitel: Periph. Nerven. p. 658.)
112. Mc Cune, Frank E., A Case of Compressed Air Illness or Caisson Disease. Brit. Med. Journ. II. p. 326.
113. Mendel, Kurt, Der Unfall in der Aetiologie der Nervenkrankheiten. Berlin. S. Karger. (cf. Jahrgang XI p. 873.) u. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 1—6. p. 68. 158. 272. 364. 456. 528.
114. Derselbe, Der Kampf um die Rente. Kasuistischer Beitrag. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 16. p. 331.
115. Minot, Des accidents causés par l'emploi industriel de l'électricité et des moyens à employer pour y remédier. Thèse de Paris.
116. Miyake, Diagnosis of the Nervous Disturbances from Stabs of the Loins. Juntendo Iji Kenkiu Kwai Zasshi. 1907. 929—943.
117. Montel, Contribution à l'étude du shock nerveux. Sa forme post-partum immédiat. Thèse de Paris.
118. Mummery, N. Howard, Diving and Caisson Disease. A Summary of Recent Investigations. Brit. Med. Journ. I. p. 1565.
119. Nuel, I. P., De la névrose traumatique. Scalpel. LX. 439. 453.



120. Oberndörffer, Ernst, Zur Kenntnis der Arrestantenlähmung. Berlin. klin. Wochenschrift. (cf. Kapitel: Periph. Nerven p. 652.)
121. Obersteiner, Heinrich, Trauma und Psychose. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2177.
122. Orlandi, E., A proposito della valutazione d'un trauma psichico. Gazz. med. ital. LIX. 462.
123. Pache, Marie, Ueber die Wirkung elektrischer Entladungen auf das Nervensystem mit besonderer Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
124. Parisot, P., Quelques considérations sur l'hystéro-neurasthénie traumatique chez le vieillard. Rev. méd. de l'est. XL. 353—360.
125. Payr, Schädelverletzung und motorische Aphasie. Deutsche med. Woch. p. 222. **Vereinsbeilage.**
126. Derselbe, Epilepsie und Schädeltrauma. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1167.
127. Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1266.
128. Pfarrius, G., Die Abschätzung des Grades der Erwerbsunfähigkeit bei Unfallverletzten in den ärztlichen Gutachten. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. 1. Jahrg. No. 5. p. 105. Beiheft z. „Fortschritte der Medizin".
129. Quadflieg, Ueber einen Fall von traumatischer Luxation der N. ulnaris d. München. med. Wochenschr. (cf. Kapitel: Periph. Nerven. p. 652.)
130. Renaud, Paralysie radiculaire deux mois et demi après un traumatisme. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
131. Rica, R., Sulle glicosurie transitorie da trauma psichico. Policlin. XV. sez. med. 165—185.
132. Ricca, Silvio, Sclérose latérale amyotrophique chez un traumatisé. Clinica med. ital. **1907.**
133. Ricci, R., Glicosurie transitorie da trauma psichico. Policlinico. April XV. Med. Sect. No. 4.
134. Roepke, Über Diabetes mellitus nach psychischem Trauma. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 17. p. 353.
135. Rogers, L., The Relationship of the Temperature and Moisture of the Athmosphere to the Incidence of Heat-Stroke. Journ. Roy. Army Med. Corps. X. 25—33.
136. Rosenbach, P., Simulierte Geisteskrankheit mit dem Symptom des Vorbeiredens. Russk. Wratsch. No. 18.
137. Ruhemann, Konrad, Die Bedeutung des Zitterns der rechten Hand für einen Drechsler. Aerztl. Sachverst. Zeitung. No. 14. p. 285.
138. Rust, Hysterie und Wirbelbruch. ibidem. No. 15. p. 310.
139. Sarbó, Arthur von, Fall von Keraunoneurose. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 20. I. **(Sitzungsbericht.)**
140. Schermers, Trauma en zenuwziekten. Geneesk. Courant. LXII. 9.
141. Schmiergeld, A., Über den Zusammenhang zwischen Traumen und Geisteskrankheit. Wratschebnaja Gazetta. No. 15.
142. Schönfeld, Artur, Katatonie nach Trauma. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2568.
143. Schönfeld, R., Nervöse Störungen nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7. p. 211.
144. Derselbe, Simulation oder Unfallfolge? ibidem. No. 3. p. 70.
145. Derselbe, Ein Fall von traumatischem Diabetes. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 23. p. 481.
146. Derselbe, Traumatische Hypochondrie oder Rentenhypochondrie. Medizin. Klinik. No. 31. p. 1202.
147. Schumacher, E. D., Unfälle durch elektrische Starkströme. Eine klinische und gerichtlich medizinische Studie. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
148. Schwarz, Unfallneurose als epidem. Volkserkrankung. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 638. **(Sitzungsbericht.)**
149. Schwarz, Eduard, Zur Reform der Unfallversicherungsgesetze. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 7. p. 195.
150. Derselbe, Die „traumatische Neurose", eine epidemische Volkserkrankung. Vortrag, gehalten auf dem Estländischen Aerztetage zu Reval. Nov. **1907.** St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 183.
151. Simpson, R. I. S., The Solar Element in Sunstroke, in its Physical Relations. Journ. Roy. Army Med. Corps. XI. 441—449.
152. Sommer, Zur Kenntnis der akuten traumatischen Psychosen. Mon. f. Psych. u. Neur. XXII. Suppl.



153. Steinitz, Traumatische Akzessoriuslähmung durch stumpfe Gewalt, im Zusammenhang mit traumatischer Lungentuberkulose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1. (cf. Kapitel: Periph. Nerven. p. 646.)
154. Stern, A., Peripherisches Trauma und Diabetes mellitus. Aerztl. Sachverst.-Ztg.
155. Stock, I., Ein Fall von idiopathischer Herzvergrößerung im Laufe der traumatischen Neurose nach einer Blitzverletzung. Revue v. neurol. **1907.** p. 504.
156. Terrien, Du rôle exact du traumatisme dans les accidents hystéro-traumatiques. Gaz. méd. de Nantes. No. 26. p. 516—519.
157. Derselbe, Comment on doit interpréter le rôle du traumatisme dans les accidents hystéro-traumatiques. Anjou méd. XV. 160—166.
158. Tilmann, Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1442.
159. Tourey-Piallat, Accidents du travail. Un cas de tabes. La Clinique. an. III. No. 16. avril. p. 241.
160. Derselbe, L'obsession traumatique. ibidem. No. 47. p. 744.
161. Trespe, Ein Fall von Dementia posttraumatica mit ungewöhnlichen Begleiterscheinungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 675.
162. Tworz, Emanuel, Elektrische Unfallkrankheiten in der Neurologie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
163. Vasselin, Contribution à l'étude de la simulation et de l'interprétation des accidents du travail. Thèse de Paris.
164. Veraguth, Ueber traumatische Neurose. Correspond.-Blatt für Schweizer Aerzte. No. 7. p. 271. **(Sitzungsbericht.)**
165. Vigouroux, A. et Naudascher, G., Traumatisme cranien, lésions des méninges et de l'encéphale et troubles mentaux. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 476. **(Sitzungsbericht.)**
166. Weber, F. W. A., Ueber subkutane totale Zerreissung des Plex. brachialis ohne Verletzung der Knochen. München. med. Wochenschr. (cf. Kapitel: Periph. Nerven. p. 654.)
167. Wechselmann, Ueber traumatische Alopezie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 1982.
168. Wendenburg, Karl, Posttraumatische, transitorische Bewusstseinsstörungen. Kasuistischer Beitrag. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 223.
169. Wendler, Über Blitzverletzungen. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 17. p. 729.
170. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Ongeost oonzook van zenner ziekten. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. I. p. 1714—1722.
171. Wikner, E., Ett fall of traumatisk neuros. Hygica. 2. f. VIII. 854—865.
172. Windscheid, Die gutachtliche Beurteilung der Unfallneurose. Ztschr. f. Bahn- und Bahnkassenärzte. III. 187—197.
173. Derselbe, Schlaganfall als Unfallfolge abgelehnt. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 16. p. 329.
174. Derselbe, Progressive Muskelatrophie als Unfallfolge verneint. Medizin. Klinik. No. 34.
175. Derselbe, Rente wegen Simulation abgelehnt. ibidem. No. 29. p. 1120.
176. Derselbe, Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnblutung verneint. ibidem. No. 24. p. 914.
177. Derselbe, Vortäuschung eines Lungenleidens nach Brustquetschung. ibidem. No. 23.
178. Derselbe, Verschlimmerung einer bestehenden Tabes durch Fall auf den Kopf bejaht. ibidem. No. 35. p. 1364.
179. Derselbe, Schlaganfall als Unfallfolge verneint. ibidem. No. 38.
180. Derselbe, Nervenschwäche als Unfallfolge verneint. ibidem. No. 33.
181. Derselbe, Schlaganfall mit Augenmuskellähmung als Unfallfolge verneint. ibidem. No. 32.
182. Derselbe, Zusammenhang zwischen Unfall und Gehirnblutung verneint. ibidem. No. 24.
183. Derselbe, Ischias und Nervenschwäche als Unfallfolge abgelehnt. ibidem. No. 44.
184. Derselbe, Zusammenhang zwischen Fingerquetschung und Gehirnerweichung verneint. ibidem. No. 40.
185. Derselbe, Angebliche Gehirngeschwulst nach 16 Jahren als Unfallhysterie nachgewiesen. ibidem. No. 41.
186. Derselbe, Selbstmord als Unfallfolge verneint. ibidem.
187. Derselbe, Schwindelanfälle, bedingt durch Herzerkrankung nach Gelenkrheumatismus, als Unfallfolge verneint. ibidem. No. 36.
188. Derselbe, 15 Jahre nach einem Unfall auftretende hysterische Krampfanfälle als Unfallfolge verneint. Zeitschr. f. Versicherungsmedizin. No. 3. p. 60.
189. Winkler und Jochmann, Zur Kenntnis der traumatischen Rückenmarksaffektionen (Hämatomyelie, Myelorrhexis). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. XXXV. p. 222. (cf. Kapitel: Haematomyelie p. 588.)
190. Worbs, Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. No. 6.



191. Ziesché, H., Kohlenoxydvergiftung und Diabetes melitus. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 5. p. 131.
192. Zimmerman, B. F., Traumatic Neurosis. Kentucky Med. Journ. Aug.
193. Zürndörfer, Ludwig, Das Trauma als Entstehungsursache der multiplen Sklerose und der Syringomyelie. Diss. Würzburg.
194. Zweig, A., Beiträge zur Begutachtung der Wirbelsäulenverletzungen. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 15. p. 305.

Das vergangene Jahr hat unsere Kenntnisse über die Rolle des Traumas in der Ätiologie der Nervenkrankheiten und über die Frage der Simulation durch zahlreiche kleinere und größere Arbeiten bereichert. Besonderer Erwähnung bedarf Mendels Buch „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten“, das durch sachliche, kritische Bearbeitung eines großen Materials für den Begutachter von großem Wert sein wird, und L. Beckers „Die Simulation von Krankheiten“. Hingewiesen sei auf die zahlreichen von Windscheid veröffentlichten Gutachten, die in analogen Fällen eine gute Handhabe geben dürften. — Einige Arbeiten behandeln die Wirkung des elektrischen Stromes und den Einfluß äußerer Verhältnisse auf letzteren. Interessant ist die Mitteilung eines tödlichen Unfalls durch Niederspannungsströme, wie sie zur häuslichen Lichtleitung benutzt werden. — Besprochen werden die Verschlimmerung der Tabes und progressiven Paralyse durch Unfälle. Einer sorgfältigen Erörterung bedarf die Frage nach den näheren Bedingungen für die Verursachung der Verschlimmerung innerer und nervöser Krankheiten durch Unfälle und auch die Frage nach der objektiven Klarstellung der als Verschlimmerung aufzufassenden Formen. — Nach der Rechtsprechung des Reichsversicherungsamts ist in der Gewöhnung an die Unfallfolgen eine Besserung im Sinne des § 88 des Gewerbe-Unfallversicherungsgesetzes zu erblicken; wenn Gewöhnung stattgefunden hat, bedarf es nicht des Nachweises einer objektiven Besserung zur Herabsetzung resp. Einstellung einer Rente. — Von verschiedenen Seiten wird eine Reform des Unfallversicherungsgesetzes unter Mitwirkung der Ärzte angestrebt und auf das eminente Anwachsen der Unfallneurosen hingewiesen. Schuld an letzterem trägt in erster Linie das Gesetz, z. T. die Ärzte selbst, die, unerfahren in Unfallnervenerkrankungen, die Patienten nicht richtig psychisch behandeln. Köhler hält es für notwendig, die „Unfallkunde“ in den Lehrplan der Universität oder des praktischen Jahres aufzunehmen. Die meisten Autoren legen Wert darauf, daß die Behandlung und Begutachtung eines Falles möglichst in einer Hand bleiben. Von Nutzen erwiesen sich Anstalten (Haus Schönow, Hermann-Haus-Stötteritz), in denen die Verletzten unter ständiger Kontrolle der Ärzte zur Arbeit angehalten werden; hierbei ließ sich auch eine sicherere Abschätzung der erhaltenen Arbeitsfähigkeit erzielen. Die besten therapeutischen Erfolge werden beobachtet, wenn es gelang, unter möglichster Abkürzung des Rentenfestsetzungsverfahrens den Verletzten zu allmählich sich steigernder Arbeit zu bringen, an die sich dann allmähliche Herabsetzung der Rente anschließen ließ. — Simulation ist selten. Bisweilen sind die Grenzen zwischen Simulation und Psychoneurose ganz verwischt. Wertvolles Material nach dieser Richtung hin ergaben psychophysische Aufnahmen aus der Sommerschen Klinik mittels graphischer Apparate; diese dürften in manchen Begutachtungsfällen, wo die Erklärung oft Sache des individuellen Urteils ist, deutlichere Kriterien liefern, als es bisher möglich war.

A. Allgemeines über die traumatischen Erkrankungen.

Feilchenfeld (50) verlangt eine möglichst deutliche Darstellung dessen, was den entschädigungspflichtigen Unfall charakterisiert und dadurch dem



Arzt eine Richtschnur gibt, die ihn vom ersten Beginn der Behandlung an leitet.

Windscheid (172) bespricht das Wesen der Unfallneurose und die Stellung, die der praktische Arzt bei der Begutachtung derartiger Fälle einzunehmen hat. Eine im Anfange gewährte hohe Rente bringt unabänderlichen Schaden. Weit mehr als die Rente, auch mehr als alle ärztliche Heilbestrebung hilft den unglücklichen Unfallkranken die Arbeit. Verf. tritt für die Schaffung eines Reichsarbeitsamtes ein, das dafür sorgt, daß auch den beschränkt Arbeitsfähigen eine entsprechende Arbeit zuerteilt werden kann; ferner schlägt Windscheid eine Verringerung der Rente in kleinen Zwischenräumen von 20 zu 20 % und schließlich Kapitalabfindung vor.

Schwarz (149) hält eine Gesetzesänderung für dringend und schleunig geboten. Das neue Gesetz muß sorgen für: 1. eine schnelle inappellable Regelung der Rechtsfrage; 2. möglichst weitgehende Abweisung aller Fälle echter Neurose, deren Entstehung nur oder vorzugsweise auf den Umstand des Versichertseins zurückzuführen ist; 3. Abfindung durch ein kleines Kapital in zweifelhaften Fällen. Ausgiebigere Kapitalabfindung wird statt der „Rentenhysterie" eine „Kapitalhysterie" erzeugen.

Leichte Schädeldeckenquetschung im Oktober 1903; zunächst 15 % Rente, später völlig erwerbsfähig. Chronischer Alkoholismus nachweisbar. Juni 1908 erster epileptischer Anfall. **Mendel** (114) negiert ursächlichen Zusammenhang zwischen Epilepsie und Unfall. Bei dem Verletzten fanden sich die Folgen einer Ulnarisdurchschneidung rechts, welche im Jahre 1904 bei einem nicht versicherungspflichtigen Unfall entstanden war; trotz Ulnarislähmung verrichtet Patient schwerste Schmiedearbeit.

Ledderhose (101) bespricht eine Schrift mit dem Titel „Die Gewöhnung an Unfallfolgen als Besserung im Sinne des § 88 des Gewerbeunfallversicherungsgesetzes", worin Entscheidungen von Schiedsgerichten und dem Reichsversicherungsamt in 83 Fällen von Fingerverletzungen und in 13 Fällen von Augenverletzungen mitgeteilt sind. Das Reichsversicherungsamt ist der Überzeugung, daß an Defekte einzelner Fingerglieder und ganzer Finger weitgehende Gewöhnung meist nach 5 Monaten stattfindet. Ledderhose mahnt, daran zu denken, daß nicht die Größe des Defektes die entscheidende Rolle spielt, sondern die Frage, ob Komplikationen und in welchem Maße etwa solche vorhanden sind. Ledderhose lehnt es ab, bei Fingerverletzten die Frage zu beantworten, ob bei unverändertem, objektivem Befund die Annahme weitgehender Gewöhnung gerechtfertigt sei, weil hier für den Arzt nicht genügend kontrollierbare Momente die Entscheidung herbeiführen sollen. Ledderhose hält es aber für zweckmäßig, im Gutachten darauf hinzuweisen, daß der Fall in die Gruppe derjenigen Fälle gehört, bei denen die vom Reichsversicherungsamt gesammelten Erfahrungen annehmen lassen, daß nach einem bestimmten Zeitraum völlige Gewöhnung an die Unfallfolgen eintritt.

B. Zerebrale Verletzungen und Erkrankungen.

I. Fälle mit beträchtlicher Verletzung des knöchernen Schädels.

Payr (125) berichtet über einen Patienten, der zwischen die Faßarme einer Strohpresse geriet; in der Schläfengegend schwere Weichteilverletzung, links ausgedehnte Impressionsfraktur entsprechend dem hinteren Ende der dritten Hirnwindung und dem vorderen Teile des Schläfenhirnes. Gleich nach dem Unfall isolierte motorische Aphasie, die nach Entfernung des Knochenstückes innerhalb weniger Stunden sich zurückbildete. Weder Alexie noch Agraphie. Nach 14 Tagen war die Sprache wiedergekehrt.



Clairmont (32) teilt zwei hierher gehörige Fälle mit. In dem einen handelt es sich um eine Schußverletzung mit Sitz des Projektils in der rechten Orbita. Eine symmetrische hyperalgetische Zone des Halses und der Brust war mit Wahrscheinlichkeit einer Läsion der Radix sympathica des Ganglion ciliare zuzuschreiben. Im anderen Falle bestand nach Commotio cerebri eine einseitige par- und hyperästhetische Zone am Scheitel. In einer tabellarischen Übersicht gibt Clairmont Aufschluß über den Zusammenhang zwischen der Art der Verletzung und dem Sitz der hyperalgetischen Zonen.

28jähriger Kaufmann wurde von einer Revolverkugel getroffen, diese drang zwei Finger breit unter der rechten Orbita lateralwärts von der Fossa canina ein. Die Röntgenaufnahme zeigte zwei dunkle Stellen in der Nähe des Foramen ovale und im Gehirn. Im Anschluß an die Verletzung traten folgende Symptome auf: starke Schmerzen in der rechten Gesichtshälfte, Kaumuskelschwäche, weite, bisweilen ungleiche Pupillen, Nystagmus, Hypästhesie im V_3, Ausfall des Gesichtsfeldes im oberen Quadranten, Parese der linken Extremitäten, Koordinationsstörung, erhöhte Sehnenreflexe an der linken Hand, Patellar- und Achillesreflexe negativ, Zehenreflex (Rossolimo) fast konstant positiv, Babinski negativ, Hypästhesie an der Außenseite der linken Extremitäten. **Choroschko** (30) nimmt eine Verletzung des N. V_3 im For. ovale und ferner eine Schädigung des Thalamus opt. oder der Regio subthalamica an.

II. Blutungen und Erweichungen im Gehirn.

Die Sektion ergab in dem von **Kissinger** (84) mitgeteilten Falle vielfache Gehirnblutungen und Zerstörung der Hirn- und Kleinhirnsubstanz.

Ein 70jähriger Arbeiter wurde von einer Karre angefahren, erlitt dabei eine Verletzung am Knie, er soll sich dabei nach **Windscheid** (173) ganz langsam hingelegt haben und ging allein nach Hause. Acht Tage nach dem Unfall Lähmung der linken Körperhälfte, welche der Arbeiter auf den Unfall zurückführte. Die beantragte Rentengewährung wurde von der Berufsgenossenschaft und dem Schiedsgericht abgelehnt. Bei der Obduktion wurde eine Nierenentzündung gefunden, welche den Zusammenhang zwischen Unfall und Tod noch weniger wahrscheinlich machte. Das Reichsversicherungsamt wies den Rekurs zurück.

Kramer (94) berichtet über zwei Fälle, in denen nach einem Unfall nicht sehr schwerer Art mit Kopfverletzung Paralyse sich entwickelt hat. Der Unfall hatte im zweiten Falle die durch die Syphilis geschaffene latent schlummernde Disposition mobil gemacht. Beide Fälle verliefen schnell.

III. Tumor.

Ein Mann erhielt einen Schlag auf die Vorderfläche des rechten Oberschenkels und dabei eine heftige Erschütterung des ganzen Körpers. Nach acht Wochen wurde Hirntumor diagnostiziert. Fünf Monate nach dem Unfall trat der Tod ein. Die Sektion ergab ein weiches Gliosarkom des Balkens von Hühnereigröße. **Glasow** (60) nimmt im Gegensatz zu dem maßgebenden Gutachten an, daß die Geschwulst durch das Trauma zu schnellerem Wachstum angeregt wurde.

IV. Gehirnerschütterung.

Ein Geisteskranker erhielt von einem anderen einen Schlag mit der Schneide eines Spatens, er fiel mit gespaltenem Unterkiefer tot zu Boden. Die Sektion ergab außer einem durch maximale Rückwärtsbewegung entstandenen Abbrechen zweier Dornfortsätze der Halswirbelsäule und Ab-



reißen des sechsten Halswirbels vom fünften, übrigens ohne Beschädigung des Rückenmarks, Blutgerinnsel über der Konvexität des Gehirns, ferner an der Basis, unter dem Plex. chorioid. und im vierten Ventrikel. Im Moment des Schlages machte der Kopf eine starke Rückwärtsbewegung, welche das Gehirn nicht mitmachte, hierdurch kam eine Lageveränderung zwischen Arachnoidea und Gehirn zustande, sowie Zerreißung zahlreicher kleiner Gefäße. **Baller** (9) schließt sich den Autoren an, nach welchen die Gehirnerschütterung nicht auf den sog. Chok des Gehirns zurückzuführen ist, sondern in einer Quetschung des Gehirns in seiner gesamten Masse, hervorgerufen durch eine Bewegung desselben und der Zerebrospinalflüssigkeit, besteht.

V. Epilepsie.

Tilmann (158) hat sieben Fälle von Epilepsie mit vorangegangenem Trauma operativ behandelt. Bei allen fanden sich Narben in der Pia mater, die nicht mit der Dura, dagegen sämtlich mit dem unterliegenden Teile der Hirnrinde verwachsen waren, so daß bei der Exstirpation Hirnsubstanz entfernt werden mußte. Das Resultat der Operation war in allen Fällen ein gutes. Tilmann hat in allen Fällen den Schädel wieder geschlossen, also kein Ventil im Sinne Kochers angelegt. Tilmann nimmt an, daß in einer verhältnismäßig großen Anzahl von Fällen von Epilepsie Traumen das Krankheitsbild einleiten, sowie daß für jeden Anfall der primäre Reiz der Auslösung in die Hirnrinde zu verlegen ist. Bei Läsionen der motorischen Region stellen sich am frühesten epileptische Krämpfe ein, wenn die Hirnrinde selbst verletzt und mit der Pia verwachsen ist; bei Verwachsungen zwischen Pia und Dura, sowie bei Hirnläsionen fern von der Zentralregion kann es Jahrzehnte dauern, ehe es zum epileptischen Anfall kommt.

C. Spinale Erkrankungen.

Feilchenfeld (51) führt eine Reihe von Gutachten an, in denen der Kausalnexus für Tabes und Paralyse teils angenommen, teils verworfen wurde. Für die Annahme, ob durch einen Unfall eine Tabes oder Paralyse im entschädigungstechnischen Sinne verschlimmert werde, müssen diejenigen Kriterien herangezogen werden, die für Kausalität von Trauma und inneren Krankheiten im allgemeinen gelten, nämlich 1. Erheblichkeit des Unfalls, 2. Lokalisation der Verletzung in der Nähe des Sitzes der inneren Erkrankung, 3. Kontinuität der Erscheinungen und 4. Pathogenetischer Zusammenhang. Traumen mit Lokalisation an den Extremitäten, der Wirbelsäule und am Schädel kommen besonders in Betracht. Eine ev. Erschütterung des Rückenmarks ist nicht bloß Ursache einer Verschlimmerung, sondern ruft zuweilen Rückenmarkskrankheiten hervor. Nach Gliedmaßenverletzungen kann Tabes auftreten. Als äußerste Grenze für das Auftreten von tabischen Symptomen nach dem Unfall ist $^1/_2$ Jahr anzunehmen. Für die Tatsache der Verschlimmerung der Paralyse durch ein Trauma kommen zwei Möglichkeiten in Betracht: 1. Die Paralyse tritt aus dem latenten in das akute Stadium. 2. Das bisher langsam verlaufende Leiden führt schnell zum tödlichen Ausgang. Das Trauma ist nie alleinige Ursache der Paralyse, auch die Verschlimmerung der Paralyse durch Trauma erfordert große Zurückhaltung. Das Trauma muß ein erhebliches sein und den Schädel betroffen haben. Verf. spricht den Wunsch nach einer einheitlichen Ausbildung des Begriffes „Verschlimmerung“ aus.

Laquer (97) teilt drei Fälle mit, in denen der Zusammenhang zwischen Verletzung und Unfall bejaht wurde. Verbrennung des Ellbogengelenkes,



Schnitt in der Bauchgegend, schwere Knochen- und Gelenkverletzung an den unteren Extremitäten bei Verschüttung in einer Tongrube gaben den Ausgangspunkt für die Entwicklung von Höhlenbildung im Rückenmark. Ein Trauma kann ein zur Gliose disponiertes Rückenmark zur Entwicklung einer Syringomyelie bringen.

Ein 21jähriger Mann fiel vom Wagen auf das Steinpflaster. Wahrscheinlich ging ihm dabei ein Rad über die rechte Schulter hinweg, so daß er einen Bruch des rechten Oberarmes erlitt. Nach etwa vier Jahren deutliches Bild der Dystrophia musculorum progressiva. **Windscheid** (174) stellt das Trauma als ätiologisches Moment in Abrede. Ob der Unfall eine Beschleunigung der Entwicklung herbeigeführt hat, läßt sich weder mit Sicherheit verneinen, noch bejahen. Die Berufsgenossenschaft hat die Rentengewährung abgelehnt.

Zürndörfer (193) vertritt die Ansicht, daß multiple Sklerose und Syringomyelie traumatisch entstehen können; mit dieser Möglichkeit müsse bei der Begutachtung Unfallkranker gerechnet werden.

Ein Kutscher geriet zwischen Wagen und Hauswand und wurde mehrmals hin und her geschoben. Keine Verletzung der Wirbelsäule. Nach zwölf Tagen Lähmung des linken, dann des rechten Beines mit hohem Fieber und Schmerzen; letztere schwanden; es blieb völlige schlaffe Lähmung der Beine mit Verlust der Sehnenreflexe, normaler Sensibilität und normalen inneren Reflexen zurück. Gelähmt waren auch die Bauchmuskeln. Fast überall EAR. **Lindemuth** (108) begründet die Diagnose einer Poliomyelitis gegenüber einer Polyneuritis.

Winkler und **Jochmann** (189) beweisen an der Hand zweier Fälle, daß auch ohne Verletzung der Wirbelsäule schwere Rückenmarksveränderungen auf traumatischem Wege eintreten können, sei es durch bloße Erschütterung, sei es durch Quetschung oder Zerrung verschiedenen Grades, und zwar entspricht die Stelle der Läsion nicht immer dem Angriffspunkt der einwirkenden Gewalt. Die histologischen Veränderungen sind verschieden je nach der Art, Lokalisation und Intensität des Traumas.

Ein Maurer fiel durch Ausrutschen einer Leiter auf den Kopf. Vier Monate darauf Anzeige, bis dahin hatte er gearbeitet. Typische Tabes mit Atrophie der Nn. II. Später gab Verletzter Blutung an einem Ohr nach dem Unfall an. Einige Gutachter konstatierten Schädelbasisbruch und infolge derselben Optikusatrophie. **Köppen** (88) wies Schädelbasisbruch zurück, fand in dem Verlauf der Tabes nichts Abnormes. Das Reichsversicherungsamt stellte sich auf den ablehnenden Standpunkt.

D. Peripherische Erkrankungen.

Starke Quetschung der linken Halsgegend durch den Rand eines Kippwagens. Nach einer Woche Trapeziuslähmung, die erst nach Monaten sich besserte. Nach drei Wochen fand **Steinitz** (153) rechtsseitige Pleuritis, die als Unfallfolge anerkannt wurde. Beiderseitige Spitzenaffektion.

Nach einer Verletzung, bei welcher u. a. der linke M. sacrospinalis betroffen wurde, fand **Kaufmann** (80) folgende Funktionsstörungen: Stehen auf dem linken Bein unmöglich, Patient fiel mit dem Oberkörper nach links und vorn um. Gehen auf ebener Erde ohne Stock nur kurze Zeit möglich, doch beugte sich hierbei der Oberkörper stark nach links, und die linke Lende knickte ein.

Nach einer heftigen Abwärtsbewegung und Seitendrehung des rechten Armes traten heftige Schmerzen in der rechten unteren Halsgegend auf,

als deren Ursache **Davidsohn** (36) bei der Röntgenaufnahme eine rechtsseitige Halsrippe nachwies.

18jährige Patientin verletzte sich die linke Halsgegend dadurch, daß beim Milchtragen der mit Eimern beschwerte Bügel abrutschte. Es traten heftige Schmerzen mit Parästhesien in der linken Hand auf. Diagnose: linksseitige Halsrippe, Kontusion derselben und Lässion des Plexus cervicalis. Da im linken Arm Atrophie auftrat, wurde die Halsrippe exstirpiert. Im Gutachten machte **Frank** (54) geltend, daß eine Halsrippe als kongenitale Anomalie gelte, die durch ihre Lage schon bei geringen Anlässen eine schwere Gefährdung mit sich brächte, doch wäre Patientin ohne Hinzutreten des Unfalls vermutlich beschwerdefrei geblieben. Die Berufsgenossenschaft gewährte die Rente.

Dem 28jährigen Manne wurden auf der Polizeiwache die Hände auf dem Rücken gefesselt, die Oberarme durch einen mehrfach herumgewundenen Strick fest an den Körper geschnürt und die Füsse gefesselt. Schon nach zwei Stunden konnte er mit der rechten Hand ein Glas nicht mehr fassen; nach zwei Tagen war die rechte Hand fast unbeweglich, die Fingergelenke geschwollen. Rechts: leichte Parese des Medianus, schwere Parese des Ulnaris mit partieller EAR. **Oberndörffer** (120) betont, daß die Radialislähmung allgemein als typische Fesselungslähmung betrachtet wird.

Durch Stich in die linke Halsseite Lähmung des rechten Armes (vorwiegend Strecken des Vorderarmes), vorübergehende Lähmung des rechten Beines mit Parästhesien, auch am linken Bein, Ptosis rechts, Herabsetzung des Sehvermögens rechts, Pulsverlangsamung und Parästhesien in der rechten Bauchseite. **Buder** (26) nimmt eine Verletzung der Wurzeln des Plex. brachialis an dicht an der Austrittsstelle aus dem Rückenmark. Brown-Sequardsche Lähmung und Vagussymptome werden durch Blutung in der Nähe des Rückenmarks erklärt, die Störungen der Innervation des rechten Auges durch Beschädigung der Rami communicantes.

Hepner (70) berichtet über eine Lähmung der Mm. glutaeus med. und mininus durch einen Fall, wobei die rechte Gesichtshälfte auf die Kante des Bürgersteiges aufschlug. Die aktiven Bewegungen im rechten Hüftgelenk waren bis auf die um die Hälfte zurückbleibende Abduktion normal, die passiven ohne jede Störung, beim Stehen, welches auf dem kranken Bein nur für kurze Zeit möglich war, fiel das Becken nach links, während der Oberkörper nach der rechten Seite gebeugt wurde; sobald beim Gehen das rechte Bein das Stützbein abgab, war der Gang watschelnd. Die direkte galvanische Erregbarkeit des M. glutaeus med. war herabgesetzt, die rechte Gesichtsmuskulatur etwas atrophisch.

E. Funktionelle Krankheitszustände.

Schwarz (150) bezeichnet die „traumatische Neurose" als epidemische Psychoneurose. Schuld daran träge die zu humane Unfallgesetzgebung. Die schlechte Prognose würde erst mit Beseitigung der Rentenbegehrungsvorstellungen schwinden.

Anhalt (3) prüfte an 1525 Unfallverletzten im Hermannhaus (Prof. Windscheid) das Geruchsvermögen. Bei 265 Untersuchten fand er An- oder Hyposmie, bei ein bis zwei Kranken Hyperosmie. 44 Fälle waren als traumatische totale Riechverluste anzusprechen, davon boten vier eine direkte Läsion des Riechnervenapparates, in 17 Fällen war die vorhandene Störung ein Symptom der traumatischen Hysterie; 23 Fälle stellen zweifelhafte oder Kombinationsfälle dar, es handelte sich bei ihnen um organische Störungen. In zehn Fällen bestand halbseitige hysterische Riechlähmung.



Heveroch (71) beobachtete zwei Patienten mit traumatischer Neurose, welche die rechte Hälfte des Gesichtsfeldes kleiner wahrnehmen. Beide hatten eine rechtsseitige Anästhesie mit leichter funktioneller Hemiparese und eine konzentrische Gesichtsfeldeinengung. Heveroch macht auf die Beobachtungen der Dysmegalopsien aufmerksam und auf die bisher unbeschriebene Kombination mit der Störung des Schätzens der Größe mit der Hand: der eine Patient tastete alle Gegenstände mit der rechten Hand kleiner als links.

Die vom Arzt des Schiedsgerichts auf 20% Rente festgesetzte Entschädigung wurde auf Grund der sachkundigen Auseinandersetzungen von Beisitzern des Schiedsgerichts, daß das Zittern den Kläger bei der Arbeit nicht erheblich stören könne, abgelehnt. **Ruhemann** (137) weist auf die Wichtigkeit der Mitwirkung der gerichtlichen Sachverständigen im Rentenfestsetzungsverfahren hin.

20jähriger Soldat stand beim Scharfschießen dicht neben liegenden Schützen; bereits nach dem ersten Schuß — im ganzen sollen etwa 30 Kugeln an seinem Ohr vorbeigeschossen sein — will er in seinem Hörvermögen auf dem rechten Ohr beeinträchtigt worden sein. Die Schwerhörigkeit nahm zu, nach drei Tagen wurde Lähmung der rechten Gehörnerven infolge von Labyrintherschütterung festgestellt, das Trommelfell war unverletzt. Allmählich entwickelte sich völlige rechtsseitige Hemianästhesie und schlaffe Lähmung derselben Seite. **Hammerschmidt** (67) stellt die Prognose ungünstig.

Nach **Joroschewsky** (77) stellt sich bei traumatischer Neurose in den ersten Monaten nach dem Unfall weiße Dermographie ein und erreicht zum Schluß des ersten Jahres ihren Höhepunkt, um dann allmählich zu schwinden und der roten Demographie Platz zu machen.

Janský (75) fand in drei Fällen von schwerer traumatischer Neurose während der ophthalmokopischen Untersuchung eine Reihe von subjektiven und objektiven Symptomen. Angstgefühl, Kopfschmerzen, Schwindel, Nausea, Hyperämie oder Anämie des Kopfes, 140—150 Pulse in der Minute oder Verlangsamung der Herztätigkeit, fibrilläre Zuckungen in den Gesichtsmuskeln, Blepharoklonus oder -spasmus, Tränenträufeln, Zittern des ganzen Körpers.

Nach schwereren oder leichteren Verletzungen können sich Störungen der Bewegung und der Empfindung am Ort der Verletzung ausbilden, die nicht durch groborganische Veränderungen erklärlich sind. Der hysterische Charakter ergibt sich oft aus der Art ihrer Verbreitung und der Kombination von Lähmung, Krämpfen und Empfindungsstörung, wie sie durch eine anatomische Läsion nicht erklärt werden kann, in seltenen Fällen auch aus dem Wechsel der Erscheinungen. Die kutane Anästhesie und konzentrische Gesichtsfeldeinengung haben, auch wenn sie erst durch die Untersuchung hervorgerufen sein sollten (Beweis abnormer Suggestibilität), die Bedeutung hysterischer Stigmata. Diese Störungen treten kurze Zeit nach dem Unfall auf und sind als Unfallfolge anzusehen. **Kern** (81) empfiehlt für die Mehrzahl der Fälle möglichst niedrige Festsetzung der Rente und damit Zwang zur Arbeit.

Götze (62) ist der Ansicht, daß eine exakte Abhängigkeit der Beschwerden von den psychophysischen Vorgängen während des Unfalls bestehe, ja er glaubt, daß man von der Art der psychogenen Phänomene Rückschlüsse auf etwa unbekannte Vorgänge bei dem Unfall zu machen berechtigt sei. Die conditio sine qua non psychogener Phänomene ist die Bewußtseinsstörung infolge der Plötzlichkeit des Geschehnisses bei unerwartetem



heftigen depressiven Affekt, sei es bloß eine Trübung oder voller Verlust. Je vollständiger dieser Zustand von Bewußtlosigkeit gewesen ist, desto exakter tritt hinterher die Abhängigkeit der krankhaften Erscheinungen von dem Ablaufe des Unfallsereignisses hervor.

Rust (138) teilt einen Fall mit, wo ein Hysteriker dreimal mit Erfolg die Erscheinungen einer Myelitis infolge Sturzes auf die Wirbelsäule vorzutäuschen wußte und darauf Vollrente erhielt.

Bei der traumatischen Hysterie spielt das Trauma die Rolle des hypnotisierenden Moments, weshalb auch die Krankheitserscheinungen sich fast immer auf den verletzten Körperteil beziehen. Wichtig ist frühzeitige Erkennung; geeignete ärztliche Hilfsmittel, sowie Entlastung des Patienten von wirtschaftlichen Sorgen vermögen der Entwicklung schwerer Krankheitsbilder vorzubeugen. In Fällen, die der mechano-therapeutischen Behandlung nicht zugänglich sind, rät **Grunewald** (66) die Hypnose, die ihm günstige Resultate lieferte.

Gordon (63) bespricht in gedrängter Kürze die Beziehungen des Unfalls zu nervösen Erkrankungen. Er betont die Bedeutung einer streng individuellen Beurteilung eines jeden einzelnen Falles. Unbedeutende Verletzungen können schwere Nervenerkrankungen zur Folge haben, während umgekehrt beträchtliche Verletzungen oft ohne Folge für die Gesundheit bleiben können.

Schönfeld (143) kritisiert einen mehrfach begutachteten Fall von nervösen Symptomen nach leichter Kopfverletzung bei einem 57jährigen arteriosklerotischen Arbeiter. Schönfeld kann der Schätzung auf eine Erwerbsunfähigkeit von $33\frac{1}{3}\%$ nicht zustimmen, da objektive nervöse Störungen fehlen und auch nicht nachgewiesen ist, daß durch den Unfall eine Verschlimmerung eingetreten ist. Alle nervösen Störungen nach Kopfverletzungen wären unter solchen Umständen entschädigungspflichtig.

Bleicher (18) berichtet über eine traumatische Neurose, die bei einem Soldaten infolge eines Unfalls (Fall in eine tiefe Grube) bei einer Nachtübung entstanden war. Die Hauptsymptome waren Schwindel, Schmerzen im Unterleib, unruhiger Schlaf und gedrückte Stimmung. Ferner ließen sich Dermographie, konzentrische Gesichtsfeldeinengung und Analgesie am linken Arm und an der linken Rumpfhälfte nachweisen. *(Bendix.)*

Wertheim-Salomonson (170) bespricht die Weise, in welcher der Expert sich von der traumatischen Genese einer Nervenkrankheit überzeugt. Es sollen zwei Bedingungen erfüllt werden: 1. soll er sich überzeugen, daß die Krankheit vor dem Trauma nicht bestand (Zeitbedingung), 2. soll die Möglichkeit oder lieber die Wahrscheinlichkeit, daß die betreffende Nervenkrankheit Folge des betreffenden Traumas sein kann, statistisch und faktisch sich dartun (Wahrscheinlichkeitsbedingung). Die Zeitbedingung kann erfüllt werden mittels Aussage oder statistisch. In Verbindung mit der Wahrscheinlichkeitsbedingung befürwortet Wertheim-Salomonson eine mehr statistische Lösung der Frage; es soll nicht nur nachgewiesen werden, daß es wahrscheinlich sei, sondern auch wie wahrscheinlich es sei, daß ein gegebenes Trauma eine bestimmte Erkrankung verursacht resp. verschlimmert hat. Die illustrierenden Beispiele sind im Original nachzusehen. *(Stärcke.)*

Wikner (171) berichtet über einen Fall von traumatischer Neurose; beim Trauma entstand eine erst viel später entdeckte Fraktur des rechten Schlüsselbeines und der Skapula. Bei der klinischen Untersuchung wurde nebst anderen Befunden auch eine deutliche Atrophie des M. deltoideus und der Muskulatur der Fossa supra- und infraspinata, in geringerem Grade



auch des M. cucullaris konstatiert, alles rechtsseitig. Diese Atrophie wird vom Verf. als eine arthrogene, nicht hysterische gedeutet. *(Sjövall.)*

F. Verletzungen durch Blitz und elektrische Ströme und Sonnenstich.

Die Mehrzahl der tödlichen elektrischen Unfälle ereignet sich an Hochspannungsanlagen, d. h. an solchen, bei denen der Spannungsunterschied gegen Erde und irgend einem Teil der Leitung mehr als 250 Volt beträgt. Hier führen meist Sorglosigkeit infolge der Gewöhnung an die Gefahr das Unglück herbei. Von Tötungen durch Niederspannungsströme, wie sie zur Erzeugung des elektrischen Lichts in die Wohnung geleitet werden, hört man selten, daher ist das Publikum von ihrer Ungefährlichkeit überzeugt.

Baeskow (7) führt einen Fall an, wo ein Arbeiter tot zu Boden stürzte, „als er mit dem Stöpsel den Kontakt berührte". Die Obduktion ergab keine Veränderungen, die den Tod erklärten. Im zweiten Falle kam ein 20jähriger Monteur mit einer elektrischen Leitung von 10000 Volt Spannung in Berührung. Er trug Brandwunden an der rechten Gesichtshälfte, am rechten Handrücken und an der Innenseite des rechten Armes davon; beim Patienten entwickelte sich eine Neurasthenie. In beiden Fällen ließ sich der Einfluß äußerer Verhältnisse auf die Wirkung des elektrischen Stromes nachweisen. Im ersten konnte der Strom dank der Feuchtigkeit der Luft, Bekleidung und des Bodens von der Stelle des Kontaktes durch den Körper zur Erde fließen, wobei der Widerstand infolge Durchfeuchtung der Haut noch herabgesetzt war, im zweiten Fall widerstand die Trockenheit der Haut und Kleider und die isolierende Unterlage dem austretenden Strom. Der Strom konnte nur auf eine kurze Körperstrecke wirken.

Joffroy (79) unterscheidet die Wirkungen des Blitzschlages von denen starker elektrischer Ströme. Tritt nach einem Blitzschlag nicht sofort der Tod ein, so stellen sich bei erhaltenem Bewußtsein klonische und tonische Krämpfe ein. Es können auch Lähmungen auftreten, die jedoch selten länger als 48 Stunden dauern.

Schwere Hirnläsionen kommen nach Blitzschlag nicht vor, während starke elektrische Ströme progressive Paralyse bedingen können.

Bei den Betriebsunfällen spielt das elektrische Moment nach **Bernhardt** (16, 17) die geringste Rolle, da die Ladungs- und Entladungsströme von 40—70 Volt für die Gesundheit belanglos sind, ebenso die weckenden Induktionsströme. Eher kommt noch die Klangsensation, sowie im allgemeinen das Erschrecken in Frage. Die Symptome sind neurasthenischer, hysterischer und hypochondrischer Natur. Die Prognose ist günstig, außer bei Patientinnen, die nicht geheilt sein wollen.

Corbusier (33) unterscheidet 1. Siriasis (Insolation): einen Symptomenkomplex, bei welchem die Wirkung der aktinischen Strahlen der vorstechendste Faktor ist. 2. Sonnenstich: jene Fälle, welche hauptsächlich unter dem Einflusse der Sonnenhitze eintreten, aber teilweise auch durch die Einwirkung der aktinischen Strahlen veranlaßt werden. 3. Erschöpfung durch Hitze: Wirkungen künstlicher Hitze allein.

Die Symptome sind bei 1. Kopfschmerzen, Erbrechen, Trockenheit der Schleimhäute, hohes Fieber (40—41°), unregelmäßiger Puls, Zyanose, sehr heiße, anfangs feuchte, dann trockene Haut, Fehlen der Reflexe, ungleiche Pupillen, plötzlicher Tod. Bei 2. plötzliche Ohnmacht und rasche Wiederherstellung, Verwirrtheit, Schmerzen in den Beinen, feuchte, kühle Haut, Nausea, kleiner Puls, normale oder subnormale Temperatur, erhaltene Reflexe. Bei 3. Kopfschmerz, Schwindel, subnormale Temperatur, schwache Atmung.



Pfahl (127) verfügt über 9 Fälle. Bei allen Verletzungen durch Blitzschlag trat Bewußtlosigkeit ein, bei allen Fällen — bis auf einen — bestanden in der ersten Zeit organische Veränderungen. Narben auf der Höhe des Schädels und an beiden Füßen haben in dieser Kombination Charakteristisches für Verletzungen durch Blitzschlag. Bei 5 von 9 Verletzten fanden sich Veränderungen an den Augen (konzentr. Gesichtsfeldeinengung, schwächere Arterienfüllung, Blutextravasat auf der Hornhaut, Insuffizienz der Akkommodation, stärkere Venenfüllung am Augengrund, Netzhautablösung usw.). Außer organischen Veränderungen waren in der Mehrzahl auch funktionelle Störungen nachweisbar. Nach einer Entscheidung des Reichsversicherungsamtes muß eine durch den Blitzschlag während der Betriebstätigkeit eintretende Körperschädigung bei einer versicherten Person als Betriebsunfall anerkannt werden.

Hublé und **Pegache** (72) schildern an der Hand vieler Fälle das pathologisch-anatomische und klinische Bild der nervösen Erkrankungen infolge eines Blitzschlags. In einem Falle bestand rechtsseitige halbseitige Gesichtskontraktur mit hysterischem Trismus und hysterischem Fieber. In einem anderen hatte der Blitzschlag bei einem prädisponierten Individuum einen epileptischen Anfall ausgelöst, in anderen Fällen traten organische Läsionen des Nervensystems auf. Bei jungen von einem Blitzschlag betroffenen Individuen kann sich Schwachsinn entwickeln.

Für das Zustandekommen ernster Folgen nach Hitzschlag machen Verff. Alkoholismus, Alter und hereditäre Belastung verantwortlich.

Die Wirkung des Blitzes auf den menschlichen und tierischen Körper ist identisch mit dem Einfluß hochgespannter industrieller Starkströme von bedeutender Stromstärke. **Tworz** (162) führt die von Jellinek beschriebenen Lokal- und Allgemeinsymptome an. Verf. gibt einen Überblick über den Stand der pathologisch-anatomischen Forschung der Todesfälle durch Elektrizität. Blitz und Elektrizität bedingen vielfach organische Störungen. Nach Mills und Weissenburg unterscheidet man folgende Krankheitsbilder: 1. Funktionelle nervöse Erkrankungen; 2. apoplektiforme und epileptiforme Anfälle mit oder ohne Lähmungen, Parästhesien und Störung der Spezialsinne; 3. bulbäre oder bulbärspinale Paralyse; 4. die von Eulenburg zuerst beschriebenen Großhirnrindenerkrankungen: Paralyse, Melancholien und Delirien. Prognostisch sind Elektrizitätsverletzungen vorsichtig zu beurteilen. Therapeutisch werden empfohlen: Aderlasse, Einläufe, Eisblase, Bettruhe, Lumbalpunktion und sog. Leducsche Ströme.

v. Sarbó (139) demonstriert einen Fall von Keraunoneurosis bei einem 28jährigen Motorwagenführer, welcher von einem elektrischen Strome von ca. 500 Volt Spannung getroffen wurde; Bewußtseinsverlust, Schwäche der Arme und Beine, starker Schwindel. Paraparese mit vollkommener Anästhesie und Analgesie der Arme, Schultern und des Gesichts. Die Sensibilitätsstörungen schwanden rascher als die Motilitätsstörungen; später Auftreten von vasomotorischen Störungen, namentlich nachdem Patient gezwungen wurde, seinen Dienst rascher aufzunehmen, und das erste Besteigen des Motorwagens ein psychisches Trauma bildete, welches eine Verschlimmerung des Zustandes hervorrief. Verf. wünscht, daß derartige Kranke nicht allzulange ohne Arbeit seien, daß ihnen aber im Anfange ein leichterer Dienst zugewiesen werde; eben dieses Einsehen mangelt leider bei den meisten Industrie- usw. Unternehmungen, was die Verschlimmerung vieler Fälle von traumatischer Neurose verursacht. *(Hudovernig.)*



Schumacher (147) referiert zuerst kurz über die von verschiedenen Autoren zum Studium des Todes durch Elektrizität angestellten Tierversuche und bespricht dann die bei den amerikanischen Elektrokutionen gemachten Beobachtungen. Letztere stimmen mit den Experimentalergebnissen von Prevost und Batelli (Genf) überein. Die das Versuchresultat beeinflussenden Faktoren sind teils physikalische (Stromart, Spannung, Stromstärke, Widerstand, Kontaktdauer, Frequenz, Stromdichte, Polzahl), teils physiologische (Warm- und Kaltblüter: Tierart; somatischer Zustand des Individuums usw.). — „Als elektrischer Unfall ist jede Gesundheitsstörung aufzufassen, welche durch einen einmaligen, zeitlich scharf begrenzten Elektrizitätsübergang auf den menschlichen Körper entstanden ist.“ Die verschiedenen Stromübertrittsmöglichkeiten, die einen solchen hervorrufen können (Hauptschluß und Nebenschluß; direkter und indirekter Kontakt; Funkenüberschlag), werden durch Beispiele illustriert und die den Ausgang eines solchen zufälligen Stromübertrittes beeinflussenden Faktoren eingehend besprochen. Die bei elektrisch Verunglückten auftretenden Erscheinungen können in Lokal- und Allgemeinsymptome eingeteilt werden. Unter ersteren treten namentlich die „Verbrennungen“ hervor; letztere scheiden sich in Früh- und Spätsymptome. Folgen die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die bei elektrisch Verunglückten oder Hingerichteten, sowie bei Versuchstieren gefunden werden. — Den Tod beim elektrischen Unfall glaubt der Verf. in vielen Fällen als Herztod unter dem Bilde der fibrillären Zuckungen (Prevost und Batelli) auffasen zu sollen. Tod durch Asphyxie ist unter gewissen Verhältnissen bei langdauerndem Kontakt anzunehmen, ferner mitunter infolge von Nebenumständen (Abschluß des Pharynx durch die zurückgesunkene Zunge bei Bewußtlosen und andere mechanische Ursachen). Den Tod durch traumatischen Chok möchte der Autor (entgegen Batelli) doch nicht völlig ausschließen; auch der psychische Chok dürfte für disponierte Individuen gefahrbringend sein. — Die Krankheitsbilder nach elektrischen Unfällen werden praktisch geschieden in solche, bei denen die Lokalsymptome und solche, bei denen die Allgemeinsymptome im Vordergrunde stehen. Bei den ersteren handelt es sich namentlich um Verbrennungen, die oft schwere chirurgische Eingriffe nötig machen (in einem Falle Amputation beider Arme). Die Fälle mit vorherrschenden Allgemeinsymptomen sondern sich 1. in solche, bei denen die Erscheinungen im Laufe von Tagen zurückgehen und keine dauernde Schädigung resultiert; 2. in solche, bei denen es zu mannigfaltigen, langdauernden, selbst unheilbar fortschreitenden Krankheitsbildern kommt. Bei den letzteren kann man wiederum unterscheiden zwischen a) lokalisierten Erkrankungen namentlich des Nervenmuskelsystems (ein Fall von aszendierender Neuritis, ein sehr interessanter Fall mit spastisch-paretischen und ataktischen Erscheinungen), b) schweren organischen Nerven- und Geisteskrankheiten (multiple Sklerose, Tabes, progressive Paralyse), c) traumatische Neurosen. — Zur Wiederbelebung elektrisch Verunglückter hilft die (namentlich von d'Arsonval empfohlene) künstliche Atmung natürlich nur bei drohendem Tode durch Asphyxie; bei Herztod dürften die Versuche von Prus (direkte Herzmassage und künstliche Respiration) einerseits, die von Prevost und Batelli (Herzmassage und Applikation eines Wechselstromes von mindestens 240 Volt auf das bloßgelegte Herz) anderseits den möglichen Rettungsweg weisen. — Speziell gerichtlich-medizinische Fragen und statistische Angaben bilden den Schluß. Als erste zusammenfassende Arbeit dieser Art wird sie besonders allen Gerichts- und Unfallärzten großen Nutzen bringen. Durch die klare Darstellung gewinnt sie an Wert. *(Cathomas.)*



G. Psychosen.

Dupouy und **Charpentier** (44) kommen auf Grund einer eigenen Beobachtung und Literaturstudien zu folgenden Schlüssen: Das Trauma bringt die Prädisposition des Individuums erst zutage. Je ausgesprochener die Prädisposition, um so geringer braucht das Trauma zu sein, um gleiche Störungen hervorzurufen. Die posttraumatische Demenz ist immer das Resultat sehr schwerer Läsionen. Bei prädisponierten Personen kann diese Demenz das Bild einer wirklichen Paralyse vortäuschen.

Dem klinischen Bild der Hirnerschütterung entsprechen anatomisch keine gleichförmigen Befunde. Wie bei vielen Erkrankungen des Gehirns, die mit ausgedehnteren, gröberen oder feineren Gewebsschädigungen desselben einhergehen, wird auch im Anschlusse an die infolge schwerer Schädeltraumen entstandenen zerebralen Gewebsschädigungen häufiger der Korsakoffsche Symptomenkomplex beobachtet. **Sommer** (152) bringt einen einschlägigen Fall.

Wendenburg (168) führt einen Fall von traumatischer Nervosität an, in dessen Verlauf transitorische Bewußtseinsstörungen vorkamen. Für posttraumatische transitorische Bewußtseinsstörungen scheint charakteristisch zu sein eine jähe Unterbrechung der Assoziationskette und hochgradige nachfolgende Amnesie, während das Verhalten des Bewußtseins, die Affektlage und die Ideenassoziation sich nicht immer gleichmäßig verhalten. Nach Traumen können eigentliche Dämmerzustände auftreten, welche mehr einen somnambulen Charakter tragen. Die posttraumatischen Bewußtseinsstörungen können die Ursache der Poriomanie sein.

Bei Veranlagung können Kopfverletzungen oder schwere Körpererschütterungen zur Schwächung psychischer Funktionen führen, namentlich bei Senilen. Das Trauma kann nach **Obersteiner** (121) eine Disposition zur Geisteskrankheit schaffen, die mehr oder weniger lange nachher manifest wird. Bei der Paralyse sind Lues und Alkohol von vorwiegender ätiologischer Bedeutung, so daß ein Anspruch auf Entschädigung selten zu stellen ist. Manche Psychosen, besonders Depressionszustände, zeigen nach Traumen vorübergehende Besserung.

23jähr. Musketier erhielt ein Kopftrauma durch Sturz und Schläge. Vier Tage Zustand von Verwirrtheit, dann drei Tage Somnolenz. Patient zeigt Amnesie für den Unfall und auch für die Zeit vorher. In der Gegend des linken Scheitel- und Schläfenlappens druckempfindliche Stelle; Schwanken bei Augenschluß, Herabsetzung der Sensibilität, sonst somatisch nihil. $2^1/_2$ Monate nach dem Unfall Anzeichen hochgradigen Schwachsinns und Defekt im Lesen und Schreiben. **Trespe** (161) deutet das Leiden als Dementia posttraumatica im Sinne Köppens. Für den isolierten Defekt des Lesens und Schreibens nimmt er eine schwere Schädigung der betreffenden Zentren des Gehirns an.

Schönfeld's (142) Fall betraf einen 40jährigen, früher weder körperlich noch psychisch kranken Bahnarbeiter von gewöhnlicher Intelligenz, ohne hereditäre Belastung, kein Potator, ohne luetische Infektion, der nach einem Kopftrauma längere Zeit bewußtlos war und im Anschluß an das Koma zunächst Symptome zeigte, die für eine Kommotionspsychose (Kalberlah) sprachen. Patient ist für den Unfall und die ihm vorangehenden Ereignisse amnestisch und ist bestrebt, diesen Gedächtnisdefekt durch Konfabulation zu verdecken. In der folgenden Zeit schwächt sich dieser Erinnerungsdefekt nicht ab, sondern es treten Halluzinationen, Wahnideen vorwiegend melancholisch gefärbten Inhalts und Affektanomalien mit zunehmender Verblödung



auf, die sich erst später bessern. Im Vordergrunde der Erscheinungen steht aber ein Symptomenkomplex, welcher den Fall als identisch mit der Dementia praecox catatonica erscheinen läßt. *(Bendix.)*

Bei einem Maschinenheizer entwickelten sich bereits wenige Tage nach einem Eisenbahnunfall auf pr. Paralyse deutende psychische Erscheinungen, und nach kurzer Zeit war die Krankheit so eklatant, daß der Kranke vier Monate nach dem Unfalle als Paralytiker interniert werden mußte und in der Anstalt nach acht Monaten starb. Als Sachverständiger gab **Ferenczi** (52) sein Gutachten dahin ab, daß sich der Zusammenhang wohl nicht bestimmt behaupten ließe, aber derselbe kann auch nicht ausgeschlossen werden; dafür aber bezeichnet es Ferenczi als wahrscheinlich, daß die eigentliche Ursache der pr. Paralyse wohl eine andere war, daß aber der Ausbruch und der Verlauf derselben durch den Unfall beschleunigt wurden. Der Gerichtshof akzeptierte den Zusammenhang und verurteilt die Bahnverwaltung zu Schadenersatz. *(Hudovernig.)*

H. Simulation.

Knapp (86) berichtet über einen Bierverleger, der am Tage einer Kassenrevision einen Unfall erleidet und an schwerem Stupor erkrankt, der erst nach $3^1/_2$ Jahren als simuliert entlarvt wird. Hoffnung auf Renten- und Unfallentschädigung war das treibende Moment, ebenso wie die Furcht vor zu erwartender Strafe wegen Kassenunterschleife.

In drei forensischen Fällen wurde das Gansersche Symptom als simuliert nachgewiesen. **Rosenbach** (136) mißt diesem Symptom, falls nicht Bewußtseinsstörungen oder intellektueller Verfall vorliegen, keine Bedeutung bei. In nicht forensischen Fällen ist die Erklärung dieses Symptoms schwieriger; es kommt sowohl bei der Hysterie, als bei der Katatonie und verschiedensten psychopathischen Zuständen vor.

Becker (12) beschreibt die bekanntesten drei graphischen Untersuchungsmethoden Sommers und erläutert an Beispielen ihre Bedeutung für die Erklärung von Simulanten. Namentlich der dreidimensionale Apparat zur Analyse der Zitterbewegungen der Finger ist für die Entscheidung der Frage, ob Simulation vorliegt oder nicht, sehr geeignet.

Einem 63jährigen Mann fällt der Fuß eines 40 kg schweren Sockels auf die linke Schädelhälfte. Am 2. Tage verliert er teilweise die Sprache, diese stellt sich nach 3—4 Wochen wieder her. Am 3. Tage stellten sich in dem paretisch werdenden rechten Arm zweimal „kurzdauernde Krampfanfälle" ein. Die Parese schwand, es blieb Ataxie und Aufhebung des Tastvermögens. Objektiv nichts bis auf eine Steigerung des rechten Trizepsreflexes. **Knapp** (87) hält die Tastlähmung für simuliert, schließt funktionelle Störungen aus. Auffallend waren Widersprüche bei der Prüfung der Weberschen Tastkreise, kolossale Fehlreaktionen; ungleiche Angaben über das Lagegefühl; Patient wußte Gegenstände in seiner rechten Hand sehr geschickt festzuhalten, während sonst Individuen mit Tastlähmung die Sachen fallen lassen. Patient machte von der Fähigkeit, Gegenstände zu erreichen, speziell von akustischen Eindrücken keinen Gebrauch.

I. Hautkrankheiten.

Patient hatte vor zwei Jahren ein Trauma der Endphalangen der Finger erlitten, und erst nach einigen Monaten hatte sich das Ödem entwickelt, während es sich sonst bloß nach direktem Trauma des Handrückens und rasch entwickelt. Neben der ödematösen Infiltration besteht



Bindegewebsneubildung. **Kramm** (95) hat Thiosinamininjektion mit einigem Erfolge versucht.

Nach Kopfverletzungen kann Alopecia areata auftreten. Durch den zentralen Reizzustand entstehen peripherische, trophische Störungen, welche sich in dem Auftreten hyperalgetischer Headscher Zonen zu erkennen geben. Auch arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße sind nach **Wechselmann** (167) ein bedingendes Moment des Haarausfalles, das Trauma ist nur ein auslösendes oder verschlimmerndes Moment.

K. Diabetes.

Roepke (134) machte in einem Falle den erlittenen Schreck für die Entstehung des traumatischen Diabetes verantwortlich.

Stern (154) berichtet über einen Fall von echtem Diabetes mellitus, der im Anschluß an ein peripherisches Trauma, einen Fall auf den linken Unterschenkel, auftrat. Stern nimmt an, daß die an sich geringfügige Verletzung durch ihre begleitende Nebenumstände — Phlegmone, Neuralgie des linken Beins, psychischen Folgen — eine traumatische Neurose hervorgerufen habe, die ihrerseits zum Diabetes führte. Stern verlangt obligatorische Untersuchung des Urins für die Abfassung von Unfallattesten.

Ein Arbeiter wurde durch ausströmende Kohlenoxydgase vorübergehend bewußtlos. 3 Tage nach diesem Unfall wurde der Urin zuckerfrei gefunden. Dagegen wurde $3^1/_2$ Monate später ein Diabetes konstatiert. **Ziesché** (191) nimmt einen Zusammenhang mit der Vergiftung an.

Schönfeld (145) führt einen Fall an, wo ein Arbeiter sich eine Verletzung am Zeige- und Mittelfinger der linken Hand zugezogen hatte; nach ca. $2^1/_2$ Monate wurde Zucker im Urin nachgewiesen. Einen Monat darauf erfolgte der Exitus. His deutete den tödlichen Verlauf des Diabetes mit größter Wahrscheinlichkeit als mittelbare Unfallfolge, sei es, daß sie erst durch den Unfall hervorgerufen wurde, sei es, daß sie vorher in leichter Gestalt bestand und durch den Unfall verschlimmert wurde. Auf Grund dieses Gutachtens sind auch kleine Verletzungen an beliebigen Körperstellen für die Entstehung und den Verlauf der Diabetes von großer Bedeutung.

L. Berufstätigkeit.

Mummery (118) bespricht die Vorsichtsmaßregeln, denen sich die Taucher unterziehen müssen, und die Einwirkungen der atmosphärischen Schwankungen auf den Organismus. Der Taucher soll nicht länger, als eine bestimmte Zeit in bestimmter Tiefe bleiben, so schnell wie möglich in die Tiefe versetzt werden und allmählich in bestimmten Zeiträumen nach oben gebracht werden.

1. Chronisches Hirnrückenmarksleiden (multiple Sklerose?) als Folge einer Leuchtgasvergiftung. Betriebsunfall oder Gewerbekrankheit?

Ein bei einem Gaswerk beschäftigter Arbeiter erkrankte nach reichlichem Einatmen von Leuchtgas plötzlich mit Gliederschmerzen, Erbrechen und Bewegungsstörungen der Beine. Nach einem Jahr Symptome der m. Sklerose. **Leppmann** (104) nimmt auf Grund des Verlaufs und des Befundes eine durch Leuchtgas entstandene Gehirnrückenmarkserkrankung an. Da es sich um die Folgen eines plötzlich eingetretenen Ereignisses gehandelt hat, liegt ein Betriebsunfall, keine Gewerbekrankheit vor.

2. Plötzlicher Tod durch Leuchtgasvergiftung?

Nach einem längeren Aufenthalt in einer mit Leuchtgas angefüllten Stube tritt bei einem Arbeiter ein epileptischer Anfall auf; später wieder-



holten sich die Anfälle, es entwickelte sich ein von Apathie bis zur Bewußtlosigkeit fortschreitender Zustand, der zum Tode führte. Nach Verf. handelte es sich um eine ungewöhnlich verlaufene Vergiftung durch Leuchtgas oder um einen durch Gasvergiftung entstandenen Übergang einer leichten in eine von schwersten Erscheinungen begleitete Epilepsie.

3. Plötzlicher Tod im Badezimmer. Vergiftung durch Verbrennungsgase? Epilepsie?

Verf. weist nach, daß der Tod nicht durch Epilepsie, sondern durch Gasvergiftung verursacht war.

4. Gehirnblutung, Folgen einer CO-Vergiftung.

Zusammenhang zwischen Gasvergiftung und Erkrankung wurde bejaht.

5. Schwere Hysterie im Anschluß an eine Vergiftung durch H_2S und Ammoniakgas.

N. Behandlung.

Die Resultate der in Haus Schönow angewandten Arbeitstherapie ergaben nach **Worbs** (190), daß bei der größeren Zahl der Entlassenen die ursprüngliche Erwerbsfähigkeit durch die Behandlung um das Dreifache allmählich gestiegen war. Die Kranken müssen bewegungsfähig und mit dem Heilverfahren einverstanden sein, auch muß für ihre Familie gesorgt sein.

M. Diagnostik.

Mendel's (113) Arbeit, die teilweise, soweit sie im vorigen Jahre erschienen war, bereits referiert worden ist, liegt nunmehr in Buchform vor. Der reiche Inhalt des Buches kann nicht im Rahmen eines Referates besprochen werden. Hier kann nur kurz die Ansicht des Verf. über einzelne, besonders wichtige Krankheitsformen erwähnt werden. Für die Entstehung der m. Sklerose und der Syringomyelie ist die Verletzung nicht die direkte, die Krankheit hervorrufende Ursache — es ist eine kongenitale Anlage des Rückenmarks erforderlich. Viele Fälle von traumatischer Syringomyelie sind Myelodelesen im Sinne Kienböcks, in anderen Fällen hat das Leiden schon vor dem Unfall bestanden. Eine rein traumatische Polyneuritis ohne septische Infektion, ebenso ein Übergreifen der neuritischen Prozesse auf das Rückenmark schließt Verf. aus. — Die Erscheinungen der Paralysis agitans können nach den Erfahrungen des Verf. durch ein Trauma ausgelöst werden, doch ist Prädisposition, gewisses Alter und zeitlicher Zusammenhang zwischen Beginn der Erkrankung und Trauma erforderlich. — Eine „toxische“ oder „infektiöse“ Epilepsie kann durch ein Trauma zum Ausdruck kommen. „Reflexepilepsie“ ist eine überaus seltene Erscheinung. In Ausnahmefällen kann ein Trauma alleinige Ursache der Epilepsie sein. — Das Buch ist dank der übersichtlichen Darstellung, der objektiven Kritik der Literatur und klar skizzierten Krankheitsgeschichten ein nicht zu entbehrendes Nachschlagebuch für den Begutachter.

Larat (98) hält die graphischen Aufnahmen der elektrodiagnostischen Befunde bei Unfallkranken mit Schädigung des peripheren oder zentralen Nervensystems für notwendig. Die Aufnahmekurven erhöhen den Wert des Gutachtens. Verf. beschreibt eingehend den von ihm benutzten Apparat.

Köhler (89) weist auf die Notwendigkeit hin, die „Unfallheilkunde“ in den Lehrplan der Universität oder des praktischen Jahres einzufügen. Verf. verlangt möglichst genaue objektive Feststellung mit Band-, Winkel-, Meß- und Tasterzirkel. Zur Erkennung von Simulationen und Übertreibungen werden wertvolle Beobachtungen aus der Praxis angeführt.

Die sogenannte traumatische Neurose ist in nicht wenigen Fällen nur ein für einen Reizzustand des Nervensystems sprechender Symptomenkomplex, hinter welchem sich oft eine schwere körperliche Erkrankung verbirgt. In **Zweig**'s (194) Fällen bestand nur Schädigung der Wirbelsäule. Jeder Unfall, der bezüglich seiner Lokalisation und der Klagen auf die Gegend der Wirbelsäule hinweist, erfordert wiederholte Röntgenuntersuchung.

Nur durch Anwendung einer methodischen, objektiven Darstellung der Krankheitszeichen kann es gelingen, in der Frage der Simulation zu bestimmten Resultaten zu gelangen. **Becker** (11) zeigt an der Hand einer Reihe von Fällen die Bedeutung psychophysischer Aufnahmen mit Hilfe der Sommerschen graphischen Apparate für die Erkennung der Simulation resp. echter Krankheitssymptome. Die Kurven geben auch Aufklärung über Besserung des Befindens und dementsprechend erhöhte Arbeitsfähigkeit. Die Handhabung der Apparate ist einfach. — In der Arbeit sind Kurven enthalten, welche einen Einblick in die psychisch-nervöse Konstitution der Untersuchten gestatten. Verf. bediente sich des sogenannten Reflexmultiplikators und ganz besonders des dreidimensionalen Apparates, der über Zitterbewegungen Klarheit verschafft. Das Zittern Unfallsnervenkranker hat keinen bestimmten Typus, aber die Zitterart ist bei dem betreffenden Fall gleichartig und die Zahl der Zitterbewegungen in der Zeiteinheit nahezu die gleiche.

Medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. Aiello, S., Ricerche cliniche sulle proprietà analgesiche della „nevralteina". Gazz. med. sicil. XI. 359—366.
2. Alexander, W., Zur Behandlung der Neuralgien mit Alkoholinjektionen. Berl. klin. Wochenschr. No. 48. p. 2131.
3. Derselbe, Ueber Luftinjektionen. Zugleich Bemerkungen zu der gleichnamigen Arbeit von Dr. Loewenthal (Braunschweig) in No. 4 dieser Zeitschrift. Medizin. Klinik. No. 23.

3a. Allard, Félix. Les injections d'alcool faites au niveau des nerfs dans un but thérapeutique. — Leur danger dans certains cas. Journal de Méd. de Paris. No. 17. p. 165.

4. Aufrecht, Ueber Jodglidine. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 17. p. 385.
5. Bachem, C., Unsere Schlafmittel mit besonderer Berücksichtigung der neueren. Berlin. Aug. Hirschwald.
6. Bahrmann, Fritz, Über Hämatopan. Therapeut. Rundschau. No. 28. p. 440.
7. Berkley, Henry I., Therapeutic Note on the Action of Lecithin in Exophthalmic Goiter. Bull. of the Johns Hopkins Hospital. Vol. XIX. p. 259.
8. Blumenthal, Ferd. Baldrianpräparate. Medizin. Klinik. No. 8. p. 269.
9. Derselbe, Zur Frage der Entgiftung des Chloralhydrats. ibidem. No. 21. p. 792.
10. Derselbe, Schlafmittel aus der Harnstoffreihe. ibidem. No. 36. p. 1383.
11. Bodenstein, Wilhelm, Kasuistischer Beitrag zur Injektionsbehandlung der Ischias. Inaug.-Dissert. Leipzig.
12. Bodine, I. A. and Keller, F. C., Injection of Alcohol for Relief of Trigeminal Neuralgia. New York Med. Journ. Sept. 26.
13. Ball, Behandlung des Tic douloureux mit Alcohol-Injektionen. The St.-Paul Med. Journ. No. 6.
14. Boltenstern, v., Eglatol, entgiftetes Chloralhydrat. Deutsche Aerzte-Zeitung. H. 14.
15. Bompard, Contribution à l'étude du traitement des névralgies faciales par les injections d'alcool. Thèse de Paris.
16. Boruttau, H., Ueber das Verhalten des Bromglidine im Organismus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 1883.
17. Bosc de Vèze, Ernest, De l'opium et de la morphine; leur emploi, leur utilité, leurs dangers, guérison assurée des troubles psychiques et physiques du morphinisme. Paris. H. Daragon.
18. Brissaud et Sicard, Traitement des névralgies faciales dites „secondaires" par les injections d'alcool. Congr. franç. de Méd. Paris. 14.—16. Oct. 07.



19. Bum, A., Die Infiltrationstherapie der Ischias. Neurolog. Centralbl. p. 442. **(Sitzungsbericht.)**
20. Bürgi, Emil, Pharmakologie des Broms und seiner Verbindungen. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 21. p. 681.
21. Busch, A. und Gumpert, E., Jodomenin, ein neues internes Jodpräparat. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 186.
22. Calcaterra, E., Iniezioni endovenose di chloruro di magnesio in coreici. Gazz. d. osped. XXIX. 492.
23. Carles, I., Névralgie faciale traitée avec succès par les injections d'alcool stovaïné. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 493.
24. Cassebeer, H. A., Bromural; a New Sedative and Hypnotic. Montreal Med. Journ. XXXVII. 342—345.
25. Chevalier, Traitement de la névralgie du trijumeau par les injections locales de l'alcool. Thèse de Paris.
26. Claude, H. et Lhermitte, J., Sur le traitement de la syphilis cérébro-spinale par les injections de mercure colloïdal électrique. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 2. p. 70.
27. Cook, Henry Wireman, The Choice of a Vasodilator and the Indications for Vasodilation The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 9. p. 676.
28. Cramer, Richard. Ueber Alypin, Stovain und Novokain. Inaug.-Dissert. Freiburg.
29. Deffge, Friedrich, Einige Beobachtungen über Bromural. Inaug.-Dissert. Rostock.
30. Delitala, F. e Ruju, A., Intorno all' urea „Monobromisovalerianilica" (Bromural). Il Morgagni. No. 11. p. 768.
31. Démidoff, Etude pharmacologique sur le Bornival. Thèse de Saint-Petersbourg.
32. Dorn, Franz, Beitrag zur Arsen-, Phosphor-, Eisentherapie mit besonderer Berücksichtigung des Nukleogens (Rosenberg). Fortschritte der Medizin. No. 20—21. p. 609. 649.
33. Douglas, Charles J., Apomorphine as a Hypnotic. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 2. p. 191.
34. Dragendorff, K., Ueber das Yohimbin „Riedel" und dessen Wirkung. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 5. p. 162.
35. Edelen, C. A., Use and Abuse of Opium Kentucky Med. Journal. July.
36. Eeckhout, A., Van der, Recherches expérimentales sur l'action hypnotique du bromural. Ann. de méd. vét. LVII. 245—258.
37. Einfeldt, W., Zur Lecithin-Eisentherapie. Deutsche Medizin. Presse. No. 14. p. 105.
38. Eulenburg, A., Ueber Sabromin. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1718.
39. Ferrata, A. e Golinelli, A., Sull' azione ipnotica del bromural. Gazz. internaz. di med. XI. 144.
40. Fischer, R. und Hoppe, J., Ueber Veronal-Natrium. Die Therapie der Gegenwart. No. 12. p. 551.
41. Flatau, Georg, Die Epilepsiebehandlung seitens des praktischen Arztes. ibidem. H. 2. p. 71.
42. Franck, Erwin, Die Einspritzung von Heilmitteln in die Blutbahn (intravenöse Injektion) und die gegenwärtige Bedeutung für die ärztliche Praxis. Medizin. Klinik. No. 1.
43. Frankenstein, Hans, Über Sajodin. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 39. p. 1047.
44. Fuchs, Richard, Ueber die Behandlung der Epilepsie. Aerztl. Central-Anzeiger. No. 10.
45. Gallatia, E., Behandlung der Ischias mit B-Eucaininjektionen. Gynaek. Rundschau. **1907.** I. 828—830.
46. Ganz, Karl, Erfahrungen mit dem neuen Jodpräparat „Jodglidine". Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 7. p. 148.
47. Goebel, Carl, Über Monotal. Die Heilkunde. Juni. p. 210.
48. Goldan, S. Ormand, Treatment of Neuralgia with Chloroform Subcutaneously. Medical Record. Vol. 73. p. 839. **(Sitzungsbericht.)**
49. Goldberger, Marcus, Therapeutische Mitteilungen über Novaspirin, Hypnobromid, Sanatogen. Orvosi Hetilap. No. 16. Beilage: Psychiatrie u. Neurol.
50. Gonnet, A., Un cas de méralgie paresthétique traité avec succès par l'injection souscutanée d'air. Prov. méd. XIX. 379.
51. Graham Little, E. G., Bromide Eruption. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Dermatological Section. p. 73.
52. Grendi, R., Su di un nuovo ipnotico. Gazz. d. osp. XXIX. 1005—1007.
53. Groskurth, Fibrolysin bei Myositis ossificans. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. H. 18. p. 783—784.
54. Grünfeld, A., Mergal in der Behandlung der Syphilis. Prakt. Wratsch. No. 11—14.
55. Guibé, M., Les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésium dans le traitement du tétanos confirmé. Clinique. **1907.** II. 708—712.



56. Haagner, Ludwig, Ein neuer Salicylester: Spirosal. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 29. p. 313.
57. Hahn, B., Therapy of Neuralgia, with Special Reference to the Injection Treatment. Northwest Med. VI. 83—90.
58. Hajos, Ludwig, Das Nervinol in der neurologischen Praxis. Budapesti Orvosi Ujság. No. 15.
59. Hartmann, Kurt, Zur Jod- und Sajodintherapie. Inaug.-Dissert. Jena.
60. Haymann, Hermann, Neuere Brompräparate in der Epilepsiebehandlung. Medizin. Klinik. No. 50. p. 1899.
61. Heimann, Ueber die Behandlung der Kindereklampsie mit Atropinum methylbromatum. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1135.
62. Henry, J. N., The Treatment of Tetanus by intra-spinal Injections of Magnesium Sulphate, with Report of Four Cases. Internat. Clinics. 1907. 17. s. IV. 1—8.
63. Herford, E., Sehstörungen nach Atoxylanwendung. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 440—449.
64. Hermans, Ludw., Untersuchungen des Lumbagins-Räbiger. Inaug.-Dissert. Giessen.
65. Heymann, Bruno, Über Atoxyl-Behandlung bei Tollwut. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 59. p. 362.
65a. Hirt, E. C., Sciatica and its treatment. Brit. med. Journal. No. 2493.
66. Hirsch, Max, Beitrag zur Behandlung mit Jodglidine. Medizin. Klinik. No. 13. p. 453.
67. Hirschlaff, Leo, Zur neueren Morphiumforschung mit besonderer Berücksichtigung des Morphinbrommethylats. Therapeut. Monatshefte. p. 583.
68. Hoffmann, K. F., Bromural gegen Seekrankheit. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2493.
69. Holterbach, Heinrich, Wirkung und Nebenwirkungen des Yohimbin-Spiegel (Yohimoetol). Berl. tierärztl. Wochenschr. No. 9. p. 157.
70. Hoppe, Das Valofin. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 26. p. 503.
71. Hunter, de, Traitement anéstésithérapique de la névralgie. Ann. de méd. phys. 1907. V. 31—41.
72. Impens und Hunt, Isopral und Chloralhydrat. Journ. of Americ. Assoc. No. 23.
73. Kabisch, Bornyval und seine grosse klinische Bedeutung. Auf Grund eingehender Versuche zusammengestellt. Fortschritte der Medizin. No. 13. p. 391.
73a. Kahn, R. H., Das Delphocurarin (Heyl), Arch. internat. de Pharmacodynamie. Vol. XIX. fasc. 1—2. p. 57.
74. Kalischer, S., Sabromin, ein neues Brompräparat. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1727.
75. Kaufmann, Beitrag zur Nukleogenbehandlung. Therapeut. Rundschau. No. 12.
76. Kétly, Ladislaus v., Ueber den therapeutischen Wert des Electralgols. Budapesti Orvosi Ujság. No. 23.
77. Kiliani, Otto, Schlössers Alcohol Injections for Facial Neuralgia. Sixteen Months Experience with Fifty-five Cases; Three Faillures. Medical Record. Vol. 72. No. 3. p. 90.
78. Derselbe, Facial Neuralgia Treated by Alcohol Injections. Ann. of Surg. XLVII. 783—785.
79. Kinnaman, Guy C., The Antimicrobic Action of Bromin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 345.
80. Kirchbauer, A. v., Ueber Coryfin und seine Anwendung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 51. p. 2224.
81. Kob, Fibrolysin. Medizinische Klinik. No. 8.
82. Lauzer, E. S., Tetanus Treated by Intramuscular Injections of Ergot Followed by Recovery. Western Med. Review. March.
83. Lemarignier, De l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile. Thèse de Paris.
84. Leredde, Traitement du tabes par les injections mercurielles. (Discussion.), Gaz. des hôpit. p. 307. (Sitzungsbericht.)
85. Lesage, A. et Cléret, Maurice, De l'emploi de la morphine en thérapeutique infantile. Arch. gén. de Médecine. No. 5. p. 273.
86. Lévy, F. et Baudouin, A., Traitement des névralgies du trijumeau par les injections profondes d'alcool. Bull. méd. Paris. XXII. 83.
87. Linke, Castoreumbromid. Therapeut. Neuheiten. H. 9. p. 259.
88. Derselbe, Jodomenin. ibidem. 3. Jahrg. H. 9. p. 271.
89. Derselbe, Aphrodisin. ibidem. III. 153—157.
90. Derselbe, Bromotol, Bromothymin und Bromotussin. ibidem. III. 103—112.
91. Derselbe, Phenacodin. ibidem. III. 207—209.
92. Lippens, A., Contribution à l'étude de la péronine. Arch. internat. de pharmacol. XVIII. 203—215.
93. Losio, S., Beitrag zur Verwendung des Bromipins bei Epilepsie. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 2.



94. Löwy, Max, Aus der Praxis: Tinctura Colchici nicht nur für den akuten Gichtanfall, sondern bei verschiedenartigen interkurrenten Schmerzen der Uratiker (Lumbago, Ischias etc.). Prager Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 690.
95. Luda, Georg, Über Wirkung und Anwendung des Jodglidine. Repertor. d. prakt. Medizin. Heft 2.
96. Lustwerk, E., Über das Bornyval. Allgem. Medic. Centralzeitung. No. 52. p. 773.
97. Maeder, Valisan. Therap. Monatshefte. No. 10.
98. Mampell, O., Über Bromural. Medizin. Klinik. No. 25. p. 952.
99. Mannich, C. und Zernik, F., Zur Kenntnis des Neuronals (Diäthylbromacetamid). Archiv f. Pharmazie. Bd. 246. H. 3. p. 178.
100. Mering, J. v., Ueber Sabromin, ein neues Brompräparat. Medizin. Klinik. No. 38. p. 1464.
101. Meunier, Raymond, L'action thérapeutique du Hachich. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 220.
102. Munk, Fritz, Klinisch-therapeutische Versuche mit Medinal. Medizin. Klinik. No. 48. p. 1834.
103. Naegeli-Akerblom, H. und Vernier, P., Zur Frage der Therapie der Schlafkrankheit. Therapeut. Monatshefte. Febr. p. 77.
104. Navarro, Ramon Coderque, Contribution à l'étude physiologique et thérapeutique de la Stovaïne. Thèse de doctorat. Impr. A. Minon. Léon. 1907.
105. Necsey, Bromural. Wiener klin. Wochenschr. No. 7.
106. Nemerad, Bromural als Nervinum. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 47. p. 695.
107. Neumunz, J. G., Zur Brombehandlung der Neurasthenie. Klin.-therap. Wochenschrift. No. 14. p. 375.
108. Ohlemann, M., Zur Therapie der Basedowschen Krankheit. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 4. p. 76.
109. Ormsby, H. B., Veronal Dermatitis — Report of a Case. The Cleveland Med. Journ. Vol. VII. No. 1. p. 19.
110. Ott, F., Jodglidine. Zentralbl. f. die ges. Therapie. Dez. p. 617.
111. Parhon, C. et Panesco, D., Contribution à l'étude du traitement du prurit cutané chronique avec quelques considérations sur la pathogénie du prurit. Journal de Neurologie. No. 5. p. 181.
112. Parsons, C. G., Somnoform. Colorado Medicine.
113. Patrick, H. T., The Treatment of Trifacial Neuralgia by Means of Deep Injections of Alcohol. Indiana Med. Journ. XXVII. 104.
114. Perrenon, Eugen, Bromural in seiner Anwendung zur Bekämpfung der Seekrankheit. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 332.
115. Peters, Über Isopralordination bei Herzkranken. Deutsche Medizinische Wochenschrift. p. 1884.
116. Derselbe, Die Vermeidung des Bromismus bei Verwendung von Bromglidine. Deutsche Aerzte-Zeitung. H. 13. p. 296.
117. Derselbe, Ueber einige praktische Erfahrungen mit „Phytin" speziell bei sexueller Schwäche. Allg. mediz. Centralzeitung. No. 9.
118. Petersen, Theodor, Ein Beitrag zur Langeschen Injektionsbehandlung bei Ischias. Inaug.-Dissert. Kiel.
119. Poor, Franz, Ein Fall von Hautidiosynkrasie gegenüber dem Atropin. Budapesti Orvosi Ujság. No. 16.
120. Press, Ulrich, Ueber Neuronal und Proponal. Inaug.-Dissert. Rostock.
121. Reber, Wendell, Comparative Potency of Hyoscin and Scopolamin hydrobromid in Refraction Work. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 17. p. 1323.
122. Rebizzi, R., Il bromuro di potassio per iniezione ipodermica. Ann. del Manic. Prov. di Perug. fasc. 1—2.
123. Reich, A. und Herzfeld, A., Veronal in der Geburtshülfe. Therapeut. Monatshefte. Juli. p. 354.
124. Rémy, Le bromural ou monobromiso-valérianylate d'urée. Echo méd. du nord. XII. 345—348.
125. Renz, C., A Nerve Sedative. California State Journ. of Med. May.
126. Robinson, William J., A Clinical Study of the Bromin Compounds, with Special Reference to Strontium Bromid. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 3. p. 189.
127. Roch, Maurice, De l'emploi de la morphine dans l'empoisonnement par l'atropine. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 2. p. 81.
128. Rogge, Walter, Vergleichende Untersuchungen über Kokain und seine Ersatzpräparate (Tropakokain, Holokain, Akoin, Eukain, Anästhesin, Stovain, Alypin, Novokain) beim Pferde. Inaug.-Dissert. Giessen.

129. Rosen, Richard, Beitrag zur therapeutischen Verwendung von Phosphorpräparaten. Fortschritte der Medizin. No. 26. p. 823.
130. Runck, Th., Bromural in seiner Eigenschaft als schweißhemmendes Mittel. Berliner klin. Wochenschr. No. 24. p. 1143.
131. Salkowski, E., Über eine neue Arsen und Phosphor enthaltende Eisenverbindung. New Yorker Medizin. Monatsschr. No. 5. p. 152.
132. Derselbe, Neue Arsen und Phosphor enthaltende Eisenverbindung. Berl. klin. Wochenschrift. No. 4.
133. Schacht, Eddy, Atoxyl als Tonikum. Medizin. Klinik. No. 37. p. 1419.
134. Scharff, A., Praktische Erfahrungen mit Jodglidine. Therapeut. Rundschau. No. 24.
135. Schifone, G., Sull'azione ipnotica del bromural. Riv. internaz. di clin. e terap. III. 102.
136. Schlesinger, Erich. Die Grenzen der Neuralgiebehandlung durch Injektionen. Medizin. Klinik. No. 49. p. 1868.
137. Derselbe, Zur Injektionstherapie der Neuralgien, Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 236.
138. Scholtz, M., Über alkoholfreie Getränke. Mitteil. aus d. Naturwissensch. Ver. f. Neuvorpommern u. Rügen. p. 19.
139. Schütte, P., Therapeutische Erfahrungen mit „Bornyval". Therapeut. Monatshefte. No. 3. p. 140.
140. Schwersenski, Georg, Bromvalidol. Therapeut. Monatshefte. Nov. p. 581.
141. Sciallero, M., La neuroprina, nuovo rimedio antispasmodico e tonico del sistema nervoso. Tommasi. **1907.** II. 361—363.
142. Sicard, I. A., Traitement de la névralgie faciale par l'alcoolisation locale. La Presse médicale. No. 37. p. 289.
143. Sicuriani, F., Contributo alla ipodermoemfisi ossigenata come terapia delle forme nevralgiche e sperimentale delle ischalgie. Gazz. d. osped. XXIX. 396—400.
144. Smith, R. I., Atropin. Utah Med. Journal. Febr.
145. Soltmann, Torald, with the collaboration of Hatscher, R. A., A Comparative Study of the Dosage and Effects of Chloral Hydrate, Isopral and Bromural on Cats. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LII. No. 6. p. 487.
146. Spezia, N., L'urea a — Monobromiso valerianilica (Bromurale). Gazzetta medica Lombarda. No. 13. p. 119.
147. Steele, W. D., Hypodermic Use of Strychnin in Paralysed Limbs. New York State Journ. of Med. Oct.
148. Steinitz, Ernst, Ueber die therapeutische Verwendung leicht löslicher Schlafmittel aus der Veronalgruppe. Die Therapie der Gegenwart. H. 7. p. 292.
149. Steinsberg, Leopold, Ueber Jodglidine und praktische Erfahrungen mit demselben. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 12. p. 167.
150. Stevenson, H. Burton, Nitroglycerin in the Treatment of Neuritis. Medical Record. Vol. 73. No. 20. p. 819.
151. Stransky, Maximilian, Erfahrungen über das Kephaldol als Antipyreticum und Antineuralgicum. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 1. p. 6.
152. Derselbe, Ueber Kephaldol als Antipyreticum und Antineuralgicum. Wiener Mediz. Nachrichten. No. 1. p. 6.
153. Szamek, Leo, Meine Beobachtungen über Kephaldol. Wiener Mediz. Blätter. No. 41. p. 482.
154. Testé, Contribution à l'étude de la marétine. Thèse de Bordeaux.
155. Thoms, H., Ueber die modernen Schlafmittel im Hinblick auf die Beziehungen zwischen ihrem chemischen Aufbau und ihrer Wirkung. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 14. p. 577.
156. Thon, Walter, Ueber Therapie der Ischias mit besonderer Berücksichtigung der Infiltrationsmethode. Inaug.-Dissert. Berlin.
157. Ubaldo, G., Sul monobromuroiso-valerianilico di carbamide (Bromural). Gazz. d. osped. XXIX. 1134—1136.
158. Vándor, Desiderius, Anwendung des „Forol" bei neuralgischen und rheumatischen Erkrankungen. (Orvosok Lapja. No. 12.) (Ungarisch.)
159. Vécsey, Julius, Erfahrungen mit Bromural. Wiener klin. Wochenschr. No. 7. p. 229.
160. Velden, v. d., Zur Chemodiagnostik und Chemotherapie des Jod. Naturforscher-vers. Cöln.
161. Vieille, La stovaine dans ses applications. Thèse de Paris.
162. Walther, F., Hedonal. Therapeut. Neuheiten. **1907.** 295.
163. Warschawski, E., Zur Frage über die therapeutische Anwendung des Jothions. Russki Wratsch. No. 1.
164. Weber, Leonard, The Favorable Influence of Small Doses of Arsenic and Bichloride of Mercury in Three Cases of Graves Disease. Medical Record. Vol. 73. No. 6. p. 229.



165. Weigl, I., Das Arsen. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 7—13. p. 126. 146. 185. 224. 245.
166. Derselbe, Das Arsen und seine Anwendung. Leipzig. Benno Konegen.
167. Weinberg, M., Neocithin, ein neues Lecithinpräparat. Die Heilmethode. Nov. p. 397.
168. Weissbart, Max, Ueber Nukleogen. Therapeutische Rundschau. No. 20. p. 319.
169. Weissmann, Iodipintabletten. Wien. klin. Rundschau. No. 33.
170. Wilson, W. I., Action of Strychnine. Detroit Med. Journ. Jan.
171. Winternitz, H., Ueber Veronalnatrium. Medizin. Klinik. No. 31. p. 1189.
172. Derselbe, Ueber Veronalnatrium und die Erregbarkeit des Atemzentrums, sowie den Sauerstoffverbrauch im natürlichen und künstlichen Schlaf. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 50. p. 2599.
173. Wolters, Über Veronal und Veronalexantheme. Medizin. Klinik. No. 6. p. 182.
174. Würschmidt, Sulfonal. Zeitschrift für ärztliche Fortbildung. No. 8.
175. Wurtz, R., De l'atoxyl préventif. Rev. de méd. et d'hyg. trop. V. 93.
176. Wynter, W. Essex, Treatment o Chorea. Brit. Med. Journ. II. p. 912. **(Sitzungsbericht.)**
177. Wyss, H. v., Ueber die therapeutische Anwendung der Bromsalze auf experimenteller Grundlage. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1794.
178. Zernik, F., Jodival. Apotheker-Zeitung. No. 85. p. 777.
179. Ziehen, Th., Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankheiten. (Klinisch.) Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 14. p. 580.
180. Zweig, A., Versuche mit Tiodin und Atoxyl bei metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 457.
181. Zwintz, Julius, Ein Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise des Jodkaliums. Wiener klin. Wochenschr. No. 20. p. 724.

Die medikamentöse Therapie der Nervenkrankheiten hat auch in diesem Jahre eine große Bereicherung erfahren, und namentlich haben die Brom-, Jod-, Baldrianpräparate wesentliche Verbesserung erfahren. Von Schlafmitteln bietet das leicht lösliche Medinal (Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure) wesentliche Vorzüge vor dem etwas sicherer und stärker wirkenden Veronal, das jedoch nicht wie Medinal subkutan und per clysma anwendbar ist. Die Injektionstherapie der Neuralgien scheint die erwarteten Hoffnungen nicht zu erfüllen.

Antineuralgika.

Stransky (151) empfiehlt hier das Kephaldol als Antipyretikum und Antineuralgikum. Es ist ein Produkt der Reaktion von Zitronensäure und Salizylsäure auf Phenetidine und Chinin. Dosen von 1 g, und zwar 4—5 mal täglich hatten keine schädigende Wirkung auf Herz und Magen noch Appetit und Gefäßsystem.

Szamek (153) gab Kephaldol in Dosen von $^1/_2$—1 g mit gutem Erfolg bei Neuralgien, Tabes, Hemikranie und empfiehlt dieses neue Antineuralgikum, das keine Blutdrucksteigerungen oder Herzbeschwerden hervorzurufen pflegt.

Stransky (152) sieht in Kephaldol ein Antipyretikum und Antineuralgikum, das den besten aller bekannten ähnlichen Drogen an die Seite gestellt werden kann, das aber alle anderen noch durch seine Unschädlichkeit übertrifft. Dosen von 1—1$^1/_2$ g und Tagesdosen bis 4—5 g sind auch gegen Neuralgie zu empfehlen.

v. Kirchbauer (80) empfiehlt Einpinselungen mit Koryfin, dem Methylglykolsäureester des Menthols, bei Trigeminusneuralgien und Migräne. Dieselben waren oft viel wirksamer als der Mentholstift.

Haagner (56) sah von Spirosal, einem neuen Salizylester, bei rheumatischen und neuralgischen Schmerzen günstige Resultate. Das Mittel wird äußerlich, mit Wein oder mit Spiritus verdünnt, angewandt.

Unter dem Namen „Forol" hat eine Budapester chemische Fabrik ein aus Kampfer, Salol, Glyzerin und Alkohol bestehendes Präparat in Verkehr



gebracht, welches **Vándor** (158) bei akutem Rheumatismus, akuter und chronischer Gicht, bei Neuralgien und bei Neuritiden äußerlich in Form von Dunstumschlägen mit gutem Erfolge verwendet hat. *(Hudovernig.)*

Monotal wird von **Goebel** (47) als neues externes Antiphlogistikum und Analgetikum bei Rheumatismus und Neuralgien empfohlen.

Injektionsbehandlung der Neuralgien.

Schlesinger (136) warnt hier, die Injektionstherapie als Universalbehandlung aller möglichen Neuralgien anzusehen, sondern rät, die geeigneten Fälle sorgfältig auszuwählen. Die akute Ischias in allen und die chronische Ischias in den meisten Fällen ist kein Feld der Injektionstherapie. Die Erfolge der perineuralen Injektionen erscheinen zweifelhaft. Intraneurale Alkoholinjektionen sind wegen der Gefahr der Lähmungen bei sensibel-motorischen Nervenstämmen zu meiden. Den Erfolg der Injektionen sieht man vorwiegend bei den Myalgien, die als Ischias imponieren und diffuser auftreten und vielleicht in einer Neuritis der Nervenendigungen in den Muskeln bestehen. Hier wirken Injektionen mit Kochsalzlösung, wie mit Kokain oder Schleichscher Lösung.

Schlesinger (137) wandte bei Neuralgien die Injektion physiologischer Kochsalzlösungen an, indem er einen tiefen Kältegrad, etwa 0 Grad, herstellte und mit dieser so temperierten Lösung die Injektionen vornahm. Die Injektionen wurden tief in das Gewebe, doch nie intraneural gemacht, selbst kaum perineural. Sie wurden in der Nähe der Druckpunkte vorgenommen und ließen sofort nach der Injektion der eiskalten Flüssigkeit den intensivsten Schmerz verschwinden, was Schlesinger mehr auf die Temperatur bezieht als auf den Ersatz der schwachen Kokain- und Eukainlösung durch die indifferente isotonische Flüssigkeit. Von 42 Ischiasfällen mit 51 einzelnen Injektionen von zirka 10 ccm der Lösung hatten fast nur vier eine zweite Injektion nötig. Auch akute Ischiasfälle können durch einmalige Injektion geheilt werden.

Sicard (142) wandte bei Trigeminusneuralgien die Schlösserschen Alkoholinjektionen an, und zwar peripher oder an den Foramina ovale et rotundum magnum. Die Injektionen wurden unter lokaler Anästhesierung vorgenommen, die in der Gegend des Foramen ovale waren meist sehr schmerzhaft. Bei den peripheren Injektionen tritt oft ein Ödem ein, das nach zwei Tagen schwindet. Je nach der Zahl der Äste, die von der Neuralgie betroffen sind, schwankt auch die Zahl der notwendigen Injektionen, von denen mitunter schon eine einzige erfolgreich ist. Die Injektion ist oft von Anästhesie und Parästhesie im Gebiete des Nervenastes gefolgt. Augenmuskellähmungen treten selbst bei tiefen Injektionen nicht auf, doch mitunter solche der Kaumuskeln. Die tiefen Injektionen waren stets von Erfolg und selbst dort, wo chirurgische Eingriffe bereits vorausgegangen waren. Einige Kranke blieben schon zwei Jahre lang frei, andere hatten nach wenigen Monaten Rezidive.

Boll (13) berichtet hier über einen durch Alkoholinjektionen geheilten Fall von Trigeminusneuralgie, der noch vier Monate nach den Injektionen rezidivfrei blieb.

Hirt (65a) empfiehlt auf Grund eigener Erfahrungen zur Behandlung der Ischias Injektionen von Schwefeläther mit Morphium oder Kokain in den Nerv selbst.

Kiliani (77) behandelte im Laufe von $1^1/_2$ Jahren zirka 55 Fälle von Gesichtsneuralgie mit den Schlösserschen Alkoholinjektionen und hatte



nur in drei Fällen einen Mißerfolg. Die Neuralgien hatten $^1/_2$—20 Jahre angedauert. Die Injektionen wurden peripher gemacht ohne Narkose oder Lokalanästhesierung. Injektionen in den zweiten Ästen durch das Foramen orbitale machen meist eine leichte Fazialisparese, die in kurzer Zeit schwindet; eine Injektion in das Ganglion sphenopalatinum verlief, wo sie nötig war, meist gefahrlos. In der Regel sind bei Neuralgien des ersten und dritten Trigeminusastes 2—5, des zweiten Astes 4—16 Injektionen nötig; einige Injektionen in das Ganglion Gasseri können sich dann anschließen in erfolglosen Fällen. Rizidive der Neuralgie nach $^1/_2$—1 Jahr sind auch durch die Alkoholinjektionen nicht ganz zu vermeiden.

Alexander (2) empfiehlt die Alkoholinjektionen hier für die Gesichtsneuralgie. Sowohl die leichteren Fälle, in denen man bisher periphere Resektionen machte, wie die schwersten Fälle, in denen man lebensgefährliche Operationen machte, sind erst einem Versuch mit Alkoholinjektionen zu unterziehen. Hautnekrosen wurden bei der Injektion 75—80%igen Alkohols ebensowenig beobachtet wie Eiterungen. Paresen des Abduzens und Okulomotorius kommen bei Injektionen unterhalb des Foramen rotundum gelegentlich vor, gehen aber sicher in wenigen Wochen zurück. Das Anstechen großer Gefäße an der Schnittbasis kann durch die zweckmäßige Form der Nadel verhütet werden. Die tiefen Injektionen an der Schnittbasis erfordern eine eingehende Einübung an der Leiche und sorgfältige anatomische Spezialstudien.

Alexander (3) stellt die Literatur über die subkutanen Luft- resp. Gaseinblasungen, wie sie mehrfach bei Neuralgien angewandt und empfohlen wurden, zusammen. Die Methode der subkutanen Gaseinblasung ist bei genügender Vorsicht ohne Gefahr gegen hartnäckige Neuralgien zu versuchen und überall anwendbar mit Ausnahme des Gesichts. Man kann das Gas selbst in tiefere Schichten und in die Nähe des Nervenstammes, selbst in die Nervenscheide hineinbringen. Die subkutane Sauerstoffinjektion ist erst da zu versuchen, wo andere Methoden und selbst die Injektion mit Flüssigkeiten im Stiche ließen. Bei Gesichtsneuralgien wird wohl die Alkoholinjektion den ersten Platz einnehmen. Die Luftembolie, die Infektion, eine Schädigung des Gewebes, ist bei den vom Verf. angegebenen Vorsichtsmethoden gut zu vermeiden.

Bei Neuralgia traumatica der Beinnerven durch Quetschung der Narbe sah **Kob** (81) durch sieben Einspritzungen von Fibrolysin einen erheblichen Nachlaß der Schmerzen.

Schlafmittel und Narkotika.

Ziehen (179) schildert hier seine Erfahrungen mit den bekannten Schlafmitteln. Bei Schlaflosigkeit mit gesteigerter Affekterregbarkeit sah er besonders von Brom, Neuronal und Bromural gute Erfolge. Bei Kranken mit motorischer Erregbarkeit schien Hyoszin und Duboisin von gutem Erfolge. Amylenhydrat und Paraldehyd zeichnen sich durch rasche Wirkung aber fragliche Dauer aus und sind zum schnellen Einschlafen besonders wirksam. Ähnlich wirken Chloral, Chloralamid, Isopral. Einen geringeren Einfluß auf das Herz hat Dormiol. Trional ist wegen der Erzielung eines recht langen Schlafes zu empfehlen; nur tritt die Wirkung oft erst in einigen Stunden auf, was ebenfalls bei Veronal geschieht; Ziehen sah nie üble Wirkungen auf das Herz oder andere gefährliche Erscheinungen danach; störend wirken oft lästige Exantheme nach Veronalgebrauch. Proponal wirkt etwas rascher als Veronal. Im großen ganzen ist ein Wechsel mit den Schlafmitteln anzuraten, wo man gezwungen ist, sie längere Zeit anzuwenden. Um die

schädigende Wirkung der einzelnen Mittel und ihre Angewöhnung zu verhüten, ist ferner eine Kombination von Schlafmitteln anzuraten. Ein gutes subkutanes Schlafmittel für Nervenkranke und Neurastheniker erscheint dem Verf. aus mehrfachen Gründen wünschenswert.

In dieser 88 Seiten starken Monographie hat **Bachem** (5) eine übersichtliche Zusammenstellung von unseren chemischen Schlafmitteln, besonders der neueren Hypnotika gegeben. Die selten oder gar nicht mehr gebräuchlichen sind mit Absicht übergangen. Bei jedem der Mittel erfahren wir kurze Angaben über Chemisches und Physikalisches, sowie genauere Daten über pharmakologische und klinische Wirkung und Nebenwirkungen; recht eingehend ist auch das Kapitel Dosierung besprochen. Großen Wert hat Verf. sodann auf die zahlreichen Literaturangaben gelegt, wodurch sich der Praktiker leicht über besondere Einzelheiten informieren kann. Am eingehendsten ist das heutzutage gebräuchlichste Hypnotikum Veronal behandelt.
(Autoreferat.)

Thoms (155) gibt hier einen Überblick über den chemischen Aufbau der modernen Schlafmittel und zwar im Anschluß an die Einteilung von Sigmund Fränkel. Er unterscheidet die Substanzen, deren Wirkung auf dem Gehalt an Halogen beruht, wie Chloralhydrat usw. Zweitens diejenigen, deren Wirkung auf den Gehalt an Alkylgruppen zurückzuführen ist, wie Amylenhydrat und die Methanderivate der Sulfone wie Sulfonal, Trional; die dritte Gruppe umfaßt Substanzen, deren Wirkung in der Gegenwart einer Aldehyd- oder Ketongruppe zu suchen ist, so Paraldehyd usw. Alle diese Mittel haben ihre Einseitigkeiten und schädliche Nebenwirkungen oder Folgeerscheinungen bei längerem Gebrauch; ein ideales Schlafmittel fehlt noch. Dasselbe müßte eine wasserlösliche Substanz enthalten, deren Wirkung auf festgebundenen Äthylresten beruht. Diese Bindung müßte aber von einem dem Organismus gegenüber physiologisch ganz indifferenten Kern vorgenommen sein.

Steinitz (148) empfiehlt hier das Chlornatriumsalz des Veronals, das eine Löslichkeit im Wasser von 1 zu 5 zeigt, während das Veronal eine Löslichkeit von 1 zu 145 hat. In denselben Dosen wie Veronal wirkt es bei interner Darreichung auch im Magen sicher und namentlich, wenn dasselbe bei leerem Magen gegeben wird. Per clysma wirkt es ebenfalls günstig, während die subkutane Applikation noch keinen nennenswerten Erfolg aufwies. Zur innerlichen Darreichung wurde es in $^1/_4$ Glas Wasser gegeben. Trotzdem eine Zeitlang 0,5 g täglich gegeben wurden, fehlten üble Nachwirkungen bei dem Darreichen des Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure. Bei rektaler Applikation wurde es in 5 ccm Wasser gelöst mit einer kleinen Klistierspritze eingespritzt. Die subkutane Anwendung geschah durch eine 10 prozentige Lösung, von der 5 ccm Flüssigkeit ($^1/_2$ g Veronal) an der Brusthaut appliziert wurden und dann durch Massage verteilt wurden. Die subkutane Applikation brachte keine raschere Wirkung als die rektale. Bei schweren Aufregungszuständen, und wo interne Mittel nicht anzuwenden sind, ebenso bei Morphiumentziehungskuren bewährten sich subkutane Anwendungen.

Das Veronalnatrium, das Natriumsalz der Diäthylbarbitursäure, das selbst in kaltem Wasser (1 zu 5) leicht löslich ist, wird nach **Winternitz** (172) im Magen bei sauerem Inhalt in Veronal umgewandelt und setzt sich erst im Darm wieder in Veronalnatrium um. Wegen seiner Leichtlöslichkeit kommt es schneller zur Wirkung als Veronal; es wirkt sonst ebenso und hat dieselben nützlichen Wirkungen und schädlichen Nebenwirkungen wie dieses. Rektal als Zäpfchen wirkt es ebenfalls, doch nicht sehr zuverlässig. Subkutane und intramuskuläre Injektionen einer 10 prozentigen wässerigen



Lösung in Dosen von 5—10 ccm (1/2—1 g) hatten eine nur geringe hypnotische Wirkung. Nervenschmerzen wurden bei Neuralgien wohl durch die Injektion gemildert, doch die schlafmachende Wirkung stellte sich erst nach 3—4 Stunden ein und war wenig intensiv. Im großen ganzen wirkten die subkutanen Dosen weniger schlafmachend als die gleichen Dosen bei interner Anwendung bei denselben Patienten. 0,5 Veronal innerlich wirkte erheblich stärker als 1,0 Veronalnatrium.

Winternitz (171) fand auf Grund praktischer Erfahrungen am Krankenbett, daß Veronalnatrium ebenso wie Veronal wirkt, bei leerem Magen aber rascher; es kann rektal angewandt werden, schmeckt aber schlechter als Veronal. Es ist leicht löslich und in Lösungen haltbar. Es hat dieselben Neben- und Nachwirkungen wie Veronal. *(Bendix.)*

Fischer und **Hoppe** (40) empfehlen Veronalnatrium gegen Schlaflosigkeit, Unruhe, Verwirrungszustände, nächtliche Epilepsie. Dosen von 0,3—1,1 g werden innerlich gegeben. Für die rektale Anwendung wird 1/2—1 Eßlöffel der Stammlösung 10/150,0 mit 100 ccm Wasser verabreicht. Die Wirkung bei Schlaflosigkeit war schon bei 0,4—0,5 eine günstige. Beim Status epilepticus wirkte es rektal nicht schnell und prompt genug. Bei einfacher Epilepsie genügen häufigere Dosen von 0,3 g. Vergiftungserscheinungen wurden nie beobachtet, Hautausschläge oder Herzstörungen ebensowenig. Nach 20 Minuten läßt sich Veronal nach subkutaner Darreichung schon im Urin nachweisen. Doch nahm die Ausscheidung einer einmaligen Dosis von 0,4 g 3—4 Tage in Anspruch. Die langsame Ausscheidung mahnt zur Vorsicht bei länger dauernder Anwendung.

Munk (102) wandte Medinal, das leicht lösliche Mononatriumsalz der Diäthylbarbitursäure, bei Nerven- und Geisteskranken an. Es kam in Dosen von 0,4—1,0 steigend in 10- und 20prozentiger Lösung subkutan in Anwendung. Medinalinjektionen bis zu 1,0 Medinal pro Dosis waren nicht imstande, Erregungszustände zu beeinflussen, etwa so wie Hyoszin. Schlaf trat nur mitunter nach den Einspritzungen ein und meist erst nach einigen Stunden. Die Wirkung per os und subkutan war nicht sehr verschieden. Die Injektionen waren oft schmerzhaft. Bei nicht Geisteskranken und Nervenkranken war die Wirkung des Medinals, per os gegeben, nicht so günstig wie die Veronalwirkung. Es mußte oft 1 g Medinal gegeben werden, wo 1/2 g Veronal zu wirken pflegte. Als Nebenwirkung sind Speichelfluß, Exantheme vereinzelt doch sehr selten beobachtet.

Ormbsy (109) berichtet über einen Fall von Veronal-Dermatitis bei einer 54jährigen Frau nach Gebrauch von 0,3 Veronal mehrere Tage hintereinander. Unter hohem Fieber trat ein von den Händen aus auf den ganzen Körper sich ausbreitender Ausschlag auf, derart, daß der ganze Körper, besonders Gesicht und Hände, stark gerötet und geschwollen waren. Im Höhestadium traten Delirien und große Unruhe auf. Ormbsy glaubt, daß es sich um Idiosynkrasie gegen Veronal bei der Patientin gehandelt hat und das Ekzem, Rötung und Anschwellung der Haut toxischer Natur waren. Die Heilung ging langsam von statten unter scharlachartiger Schälung der Haut. *(Bendix.)*

Reich und **Herzfeld** (123) haben Veronal gegen das Erbrechen Schwangerer in verschiedenen Fällen mit gutem Erfolge gegeben. Auch während des Partus in der Eröffnungsperiode wirkt Veronal sehr günstig und erleichtert den Partus und eventuell die später notwendig werdende Narkose. *(Bendix.)*

Wolters (173) hält Veronal, namentlich in größeren Dosen, nicht für so harmlos, als es meistens angegeben wird. Besonders heftig treten toxische



Nebenwirkungen auf, wenn die Dosis von 1,0 überschritten wird. Speziell hebt Wolters die nach Veronalgebrauch auftretenden Ekzeme hervor und mit starkem Juckreiz einhergehen und oft urtikariaartig auftreten. Wolters empfiehlt, Veronal 0,25 in Verbindung mit Morphium zu geben, um die üblen Nebenwirkungen zu vermeiden. *(Bendix.)*

Bei gehäuften epileptischen Anfällen empfiehlt **Flatau** (41) Veronal statt Brom, und zwar gibt er bei Kindern von 3—10 Jahren 0,2 pro dosi alle drei Stunden, bei älteren Kindern 0,25, bei Erwachsenen 0,3—0,5. Gewöhnlich kommt man mit drei Dosen bei Tage gut aus.

Würschmidt (174) preist Sulfonal wegen seiner Geruch- und Geschmacklosigkeit. Puls, Atemfrequenz, Temperatur, Verdauung blieben selbst bei längerem Gebrauch ungestört. Dagegen kamen Störungen der Motilität zur Beobachtung, denen das Gefühl der Müdigkeit und Abgespanntheit vorausging. Die mittlere Dosis betrug 2 g.

Soltmann und **Hascher** (145) machten Versuche mit Chloral, Isopral und Bromural an Katzen. Die Bromuralnarkose war weniger tief, wie die nach Chloral und Isopral. Der toxische Koeffizient ist bei allen drei Mitteln der gleiche. Chloral ist halb so gefährlich wie Isopral, weil die zu großen Dosen meist durch Erbrechen entfernt werden. Andererseits können schon kleine Dosen Chloral gelegentlich tödlich wirken, wenn eine große Erregung vorliegt. Große Dosen Bromural sind auch schädlich, und Bromural ist weder als harmloses Mittel anzusehen, noch Isopral als unschädliches und sicherstes Hypnotikum der Chloralgruppe.

Impens (72) bestreitet hier die von Hatcher behauptete ungünstige Wirkung des Isopral auf das Gefäßsystem, während Impens wiederum der Ansicht von Hunt widerspricht.

Peters (115) sucht hier zu erweisen, daß Isopral in therapeutischen Gaben weder den Herzmuskel noch den Klappenapparat, weder die Herznerven noch das Gefäßsystem oder den Blutdruck in ungünstiger Weise beeinflußt. Man kann bei Herzkranken Isopral als Schlafmittel ohne jedes Bedenken geben; sicher ist es in solchen Fällen dem Chloralhydrat vorzuziehen.

Das Eglatol oder entgiftete Chloralhydrat bildet nach **v. Boltenstern** (14) eine dickflüssige wasserhelle Flüssigkeit von aromatischem Geruch und neutraler Reaktion. In Alkohol, Weingeist, Äther, Chloroform ist es völlig löslich, in Wasser nur teilweise; es ist in dieser Kombination von Chloralhydrat mit Phenyldimethylpyrazolon die toxische Wirkung des Chlorals entfernt, die sedative erhalten durch eine synthetische Umlagerung; vielleicht ist dies auf die Anwesenheit des Karbominsäuremethylesters zurückzuführen. Bei Tierversuchen zeigte sich eine viel geringere Toxizität beim Eglatol als beim Chloral. Speziell war die Wirkung auf die Herztätigkeit eine durchaus günstige. Bei Eglatol bedurfte es 0,461 g um 1 kg Tier zu töten, während bei Chloralantipyrin 0,147 g genügte. Dosen von 0,5 g eignen sich als Nervinum und solche von 1,3 g als Hypnotikum.

Blumenthal (9) hat das Chloralhydrat mit Antipyrin und Karbaminsäureester verbunden, um die schädigende Wirkung aufs Herz auszuschalten. Die Verbindung stellt eine dickflüssige, wasserhelle, klare Flüssigkeit von aromatischem Geruch und neutraler Reaktion. Die angewandte Dosis betrug 0,5—0,10 in Gelatinekapseln. Es erwies sich mehr als Sedativum und war als Schlafmittel nicht in allen Fällen zuverlässig. Übler Nachwirkungen hinterließ es nie und wurde auch von Herzkranken gut vertragen. *(Bendix.)*

Douglas (33) gibt kleine Dosen von Apomorphin als Schlafmittel, und zwar so viel subkutan, daß weder Erbrechen noch Nausea sich zeigt, etwa $^1/_{30}$ Grän. Günstig wirkte auch als Hypnotikum eine Kombination von Hyoszin mit Apomorphin.

Hirschlaff (67) empfiehlt hier das Morphiummethylbromatum, das 21 % Brom enthält, sich in heißem Wasser leicht löst und meist in 5 prozentiger Lösung gebraucht wird; es ist in medizinischen Dosen völlig harmlos und ungiftig und kann unbedenklich bei Kindern, Greisen, Herzkranken, Schwangeren gegeben werden. Seine Wirkung ist qualitativ nach jeder Richtung der des salzsauren Morphins gleich. In quantitativer Beziehung ist die Wirkung erheblich schwächer, ca. $^1/_{10}$, so daß 10 mal höhere Dosen als von Morphium zu verwenden sind. Es wirkt schmerzstillend, hustenlindernd, beruhigend, schlafbringend. Zur Unterstützung der Morphiumentziehung ist es besonders geeignet, da es weder Gewöhnungs- noch Entziehungserscheinungen macht. Auch die Bromwirkung des Präparats ist zur Behandlung der kindlichen Epilepsie zu verwenden. Bei nervösen Erregungszuständen und Unruhe ist es in Kombination mit Skopolamin zu zu empfehlen, dessen unangenehme Nebenerscheinungen es aufhebt. Unangenehme Nebenwirkungen zeigt das Morph. brommethyl. nur selten, wie Erbrechen, Stuhlverstopfung, Schläfrigkeit. Niemals wirkt es schädigend auf Herz oder Atmung.

Reber (121) wandte bei Augenkranken Hyoscinum hydrobromatum ohne toxische Störungen bei Erwachsenen und Kindern an; ebenso wirken Skopolamin. hydrobromicum-Einträufelungen (10 % Lösung) mit gutem Erfolg und ohne Intoxikationserscheinungen. Bei den Lösungen wird etwas Kokain zugesetzt. Die Pupillenerweiterung tritt bei Skopolamin nach 47, bei Hyoszin nach 35 Minuten ein.

Brompräparate.

Bürgi (20) stellte für die meisten organischen Bromverbindungen eine starke Ausscheidung von anorganischem Brom durch den Urin fest. Es ist zu erwägen und festgestellt, daß das Brom das Chlor im Organismus vertreten kann und zu einer Chlorverarmung des Körpers führt und selber sehr schwer zur Ausscheidung kommt. Wichtig sind auch die Beobachtungen Altertums über die Herabsetzung der Erregbarkeit nervöser Zentren durch den elektrischen Strom nach Bromdarreichung.

v. Wyss (177) wendet sich gegen die Verabreichung der üblichen Mischung der drei Bromsalze; Bromnatrium und Bromammonium sind Bromkali vorzuziehen. Das brausende Bromsalz hat nur den Vorzug des Brausens. Die organischen Brompräparate wie Bromipin, Bromural, Bromglidine enthalten zu wenig Brom, und nur wegen ihres minimalen Bromgehaltes machen sie seltener Bromakne. Im Bromural hat das Brom nur die Bedeutung eines Nervenspenders. Bei Neurasthenie und Hysterie hält Wyss Brom kontraindiziert; es maskiert nur den Krankheitsprozeß, der psychogen ist und durch Brom nicht kausal beeinflußt werden kann; es setzt nur den Stoffwechsel herab und nützt wenig. Die Bromwirkung bei Epilepsie besteht in der Herabsetzung des Chlorgehalts des Blutes; sie wird unterstützt durch kochsalzlose Nahrung. Der Bromismus ist keine spezifische Folge der Bromdarreichung, sondern eine Folge der dauernden Unterchlorierung des Organismus. Die Kombination der Bromdarreichung mit kochsalzloser Diät ist nur in Fällen anzuwenden, wo ein rascher Erfolg nötig ist, und auch nur im Anfang. Am vorteilhaftesten erscheint die Kombination kleinerer Bromdosen (3—6 g) mit einer nicht salzlosen aber salzarmen Kost. Ist der



Chlorgehalt des Blutes auf einem gewissen Niveau, so bleibt der epileptische Anfall aus. Es gibt einen Bromismus (Chlorhunger) ohne Bromapplikation, der schwere Ernährungsstörungen erzeugen kann. In Notfällen kann Brom per clysma oder intravenös als 5%tige Lösung gegeben werden. — Eine völlig salzlose Kost kann der Verf. bei der Epilepsiebehandlung nicht befürworten.

Fischer und **v. Mering** (100) fanden durch fortgesetzte Versuche im dibrombehensauren Kalk (Sabromin) ein Mittel, das in seiner beruhigenden Wirkung auf das Nervensystem den Bromalkalien nicht nachsteht. Das Präparat entspricht dem Sajodin der Jodverbindungen. Das Sabromin zeichnet sich vor den Bromalkalien durch seinen guten Geschmack (es ist völlig geschmack- und geruchlos) aus, ferner durch die gute Verträglichkeit vom Magen und Darm und durch seine Unschädlichkeit in großen Dosen. Um möglichst wirksam zu sein, gibt man es nach den Mahlzeiten, am besten eine Stunde danach, die Wirkung tritt nicht so rasch ein und ist protrahierter als bei den Bromalkalien. Man gibt 2—3 mal täglich 1 g in Tablettenform. Bis zu 6 g täglich gegeben, war es schadlos. Bei allen Neurosen, Schlaflosigkeit bewährt es sich gut. Erscheinungen des Bromismus wurden nicht beobachtet.

Kalischer (74) empfiehlt ein neues Brompräparat Sabromin, das von Fischer und v. Mering hergestellt ist und von letzterem bereits in seiner Klinik mit Erfolg versucht worden ist. Es besteht aus dibrombehensaurem Kalzium und soll, wie das Sajodin, seinen Bromgehalt langsam abspalten und kontinuierlich wirken. Ausgezeichnet ist das Mittel durch seine völlige Geschmacklosigkeit, leichte Verdaulichkeit und Lösbarkeit, ferner durch die Abwesenheit von schädlichen Wirkungen auf die Verdauungsorgane. Hautakne tritt nur sehr selten und in weit geringerem Grade auf als nach anderen Brompräparaten. Am besten wird das Mittel nach den Hauptmahlzeiten zirka 1—2 Stunden in Tablettenform gegeben. Wird es zur Erzielung des Schlafes verabreicht, so gibt man es am besten schon um 6—7 Uhr abends, da die Wirkung etwas langsamer und protrahierter ist wie bei anderen Brommitteln. Sabromin enthält zirka 30% Brom. Bei vasomotorischen Neurosen, Neurasthenie, Krampfzuständen der Kinder, Epilepsie, Herzneurosen wie als Schlafmittel in leichteren Fällen von Agrypnie wirkte das Mittel besonders günstig. Selbst bei schweren Fällen von Epilepsie brauchte man selten über eine Dosis von dreimal täglich 2—3 Tabletten hinauszugehen.

Eulenburg (38) beobachtete ebenfalls nach Sabromin weder gastrointestinale Erscheinungen noch solche von Bromismus. Bei Epilepsie zeigte es sich, daß man bei Sabromin mit geringeren Dosen auskommt als bei den Bromalkalien. Neben hygienischen Maßregeln und chlorarmer Diät genügten meist vier Tabletten pro Tag, um die epileptischen Anfälle zu kupieren. Bei Hysterie, Angstneurosen, Agrypnie, psychischen Depressionszuständen, auch bei sexueller Neurasthenie zeigte sich Sabromin wirksam. Zeichen von Bromismus konnte auch Eulenburg nicht beobachten.

Kinnaman (79) weist nach, daß Brom in derselben Weise bakterizide Eigenschaften besitzt, wie das Jod und in einer einprozentigen Lösung eine Stunde lang angewandt werden muß. *(Bendix.)*

Vécsey (159 hat an fünf Fällen die Wirkung des Bromurals geprüft. Es wurde 0,3—0,6 gegeben mit sicherem, gutem Schlaferfolge. Neben- oder üble Nachwirkungen traten in den besonders eingehend beobachteten Fällen nicht auf. *(Bendix.)*



Haymann (60) geht hier auf die Wirkung der neuesten Brompräparate näher ein. Bromipin hatte die appetitanregende Eigenschaft nicht immer, die ihm nachgesagt wird; im Gegenteil, es verringerte in einzelnen Fällen denselben und erzeugte auch Bromismus. Neuronal (41 % Bromgehalt) hatte wie andere Brompräparate unangenehme Nebenwirkungen und wirkte in großen Dosen bei Epilepsie schlafmachend. Von Bromglidine wurden besondere Vorzüge nicht gesehen. Günstiger schien für die Epilepsiebehandlung das Sabromin, das nur bei stärkeren Erregungszuständen, die eine schnelle Wirkung erfordern, nicht angebracht zu sein schien; es wirkte langsamer aber nachhaltiger als andere Brompräparate uud wurde in Tagesdosen von dreimal 2—3 Tabletten gegeben. Bromakne pflegt dabei nicht aufzutreten.

Necsey (105) wandte mit gutem Erfolg Bromural in Dosen von 0,3 bis 0,6 g als Schlafmittel dort an, wo andere Mittel wie Brom und ähnliche versagten.

Das Bromural hat nach **Nemerad** (106) den Vorzug, daß die unangenehmen Nebenwirkungen anderer Brompräparate fehlen und die Valerianawirkung weit günstiger Einfluß hat. Es wirkt sedativ, passiert den Magen unzersetzt und wird im Darm als Natriumsalz gelöst; im Blute findet innerhalb 5 Stunden eine vollständige Oxydation des Mittels statt. Die Dosis braucht nicht gesteigert werden, da keine Gewöhnung stattfindet.

Mampell (98) empfiehlt Bromural bei mittelschwerer Schlaflosigkeit, während es in schweren Fällen nur bei solchen mit Schmerzen versagte. Meist genügten 1—2 Tabletten, während 3—4 Tabletten nicht länger oder besser wirkten. In der Kinderpraxis genügten ¼—½ Tabletten, um eine günstige Wirkung zu erzeugen.

Runck (130) weist hier auf die schweißhemmende und Diurese vermehrende Wirkung des Bromural hin, namentlich wenn die übliche Dosis erhöht oder mehrfach wiederholt wird. Er gab mehrere Abende hintereinander 0,6 oder besser dreistündlich 0,3 g Bromural.

Hoffmann (68) berichtet über günstige Erfahrungen mit Bromural bei Seekrankheit, wo es prophylaktisch günstig wirkt.

Perrenon (114) berichtet über günstige Erfolge des Veronals bei Seekrankheit, zumal wenn es schon prophylaktisch beim Beginn der Fahrt gegeben war.

Robinson (126) zieht Strontiumbromid allen anderen anorganischen Bromverbindungen, namentlich dem Bromkali, vor. Es muß aber ein chemisch reines Salz sein, namentlich darf es nicht Barium enthalten. Die Dosis ist dreimal täglich 0,6—3,6.

Die Untersuchungen **Boruttau**'s (16) ergeben, daß das Brom des Bromglidine wie dasjenige des Bromkaliums ausgeschieden wird, nur daß die Ausscheidung gleich zu Beginn früher einsetzt. Auch die physiologische Wirkung scheint im Verhältnisse zum Bromgehalt intensiver zu sein. Bromglidine ist ein Bromierungsprodukt des Pflanzeneiweißes Glidine und stellt ein bräunliches, salzartig schmeckendes Pulver dar, das in Tabletten zu 0,5 etwa 10 % Brom enthält. Nimmt man vier Tage lang 6 Stück dieser Tabletten, so finden sich noch am 6.—10. Tage nach dem Aufhören des Gebrauchs Spuren von Brom im Harn.

Peters (116) wandte mit gutem Erfolg Bromglidine in Tablettenform an. Dasselbe ist aus Brom und Glidine, einem reinen Pflanzeneiweiß, zusammengesetzt und ist hellbräunlich und nicht ganz geschmacklos und im Wasser schwer löslich; in Mischung mit Alkohol verdünnten Säuren usw. spaltet sich Brom ab. Das Präparat ist gut resorbierbar und reizt den Magen-



darmkanal nicht. Bei Einnahme von 2 g Bromglidine war nach vier Stunden noch kein Brom und am dritten Tage kein Brom mehr im Urin nachweisbar. Durch die schnelle Ausscheidung lassen sich die toxischen Folgen des Bromgebrauchs vermeiden.

Mannich und **Zernik** (99) suchten durch chemische Verbindungen und Tierversuche die Schicksale des Neuronals des Diäthylbromacetamids zu studieren. Doch konnten sie zu einer definitiven Klärung nicht kommen; man hat im Harn stets nur Brom und selbst nach 14 Tagen noch nachweisen können, nie aber unzersetzbares Neuronal.

Linke (87) sah von Castoreumbromid bessere Erfolge als von Brom allein. Er wandte das Hoffmannsche brausende Brom-Baldrian-Castoreumsalz mit oder ohne Eisen an (Sal bromatum efferescens cum Valerian. et Castor.) und gab 2—3 mal täglich $^1/_2$—1 Maßglas, d. h. 1—2 Teelöffel, in Zuckerwasser.

Bromipin ist nach **Losio** (93) das einzige Präparat, mit dem ganz erhebliche Brommengen dem Körper zugeführt werden können, ohne Bromismus zu erzeugen.

Fuchs (44) empfiehlt hier bei Epilepsie das Weilsche antiepileptische Pulver, das aus 84 % Eisenbromid, 10 % Hämoglobin und Azidalbumin, 6 % Enzianbitter besteht und zugleich die Blutbrechung günstig beeinflußt. Das Pulver wurde von allen Patienten gern genommen, zeigte keinen üblen Einfluß auf den Magen und erwies sich auch als Stomachikum und Roborans.

Wie Boesl, so empfiehlt auch **Heimann** (61) das Atropinum methyl. bromatum zur Behandlung der Kindereklampsie; er gab es als Injektion in Dosen von 0,0001.

Neumunz (107) sah von Bromipin bei Neurasthenie gute Wirkung und lobt namentlich die appetitanregende Wirkung.

Schwersenski (140) empfiehlt hier eine Mischung von Brom und Validol, und zwar ließ er Tabletten anfertigen, in denen je 1,0 g Bromnatrium, 0,1 Magnesia ust. und 5 Tropfen Validol enthalten sind. Er sah von diesen Tabletten eher eine Bromwirkung als von der Bromvaleriansäure oder von der Dibromsalizylsäure und ähnlichen Brommischungen. Eine Tablette obiger Zusammensetzung in $^1/_2$ Glas Wasser genommen, gibt wohltuende Beruhigung ohne Ermüdung; bei Schlaflosigkeit können zwei Tabletten gereicht werden.

Valerianpräparate.

Schütte (139) empfiehlt Bornyval bei neurasthenischen Formen der Dysmenorrhöe des Magenkrampfes und bei Asthma bronchiale.

Kabisch (73) spricht sich hier über die vielseitige Verwendbarkeit des Bornyvals als Nervenspezifikum aus.

Lustwirk's (96) kurze Bemerkung über Bornyval stützt sich auf seine Erfahrungen in der Praxis. Er fand es bei hysterischen und neurasthenischen Erkrankungen sehr wirksam und ohne Nebenwirkungen. *(Bendix.)*

Valofin, das **Hoppe** (70) anwandte, stellt einen konzentrierten Infus des Baldrians dar, der durch Destillation von Baldrianwurzeln und Pfefferminzblättern gewonnen wird. Es ist eine wasserhelle klare Flüssigkeit und hat einen unangenehm scharfen Geruch, der lange anhält, während über den Geschmack verschieden geurteilt wird. Es bewährte sich als ein leichtes, harmloses Beruhigungsmittel bei Nervenkranken und wird in Tropfenform (20—30) dreimal täglich gegeben. Die Medikation ist billiger als bei Valyl, Bornyval und Validol.



Valisan ist nach **Maeder** (97) eine Verbindung von Brom mit Bornyval, in Iso-Valeriansäureborneolester und enthält 25,2 % Brom. Es dient als brauchbares Sedativum, das besser als Bornyval und andere Baldrianpräparate schmeckt und in Gelatinekapseln zu 0,25 g Inhalt in den Handel kommt.

Jodpräparate.

Hartmann (59) empfiehlt Sajodin als das beste geruch- und geschmacklose Jodpräparat, das die Erscheinungen des Jodismus nur in geringer Weise hervorruft.

Weissmann (169) sieht einen Fortschritt in der Herstellung der Jodipintabletten, die die Anwendung dieses Mittels per os ermöglichen und die Nachteile der hyperdermatischen Applikation vermeiden lassen. Zwei bis vier Tabletten können täglich verabreicht werden.

Nach **Zwintz** (181) bewirkt das Jodkalium beim blutdrucksteigenden Tiere eine Blutdrucksenkung; es veranlaßt wahrscheinlich einen vermehrten Zufluß zur Thyreoidea und mit der vermehrten Durchströmung des Organs auch eine vermehrte innere Sekretion, welche zur Blutdrucksenkung führt. Jod ist am längsten nach seiner Zufuhr in der Schilddrüse zu finden, wo es von Hause aus in größerer Menge vorhanden ist.

Luda (95) sah von Jodglidine die spezifische Wirkung schneller und nach kleineren Joddosen eintreten als bei Jodkali. Das Mittel wird ausnahmslos gut vertragen, der Jodismus leichter vermieden, und Körpergewicht wie Allgemeinbefinden besserten sich danach zusehends.

Jodglidine stellt nach **Scharff** (134) eine Verbindung von Jod mit Pflanzeneiweiß dar; es kommt in Pastillen in den Handel, deren jede 0,5 g enthält und davon 0,05 Jod; es ist gelbbraun, geruch- und fast geschmacklos; es löst sich in warmer Milch gut. Es ist besonders dort zu empfehlen, wo Jod längere Zeit hindurch und in größeren Mengen gebraucht wird, wo Jodismus zu befürchten ist oder der Magen angegriffen ist. Es wirkte stets günstig auf Appetit und Stuhlgang.

Jodglidine gibt nach **Hirsch** (66) das Jod langsam ab, ruft keinen Jodismus hervor und bildet kein Joddepot im Körper.

Steinsberg (149) empfiehlt unter anderem Jodglidine in Dosen von 2—4 Tabletten als Prophylaktikum bei beginnender Arteriosklerose, er betrachtet Jodglidine als Idealmittel der Jodtherapie; es fehlen alle störenden Nebenwirkungen, besonders solche von seiten der Verdauungsorgane. Die langsame Aufnahme des Jods macht es gerade für kardiovaskuläre Störungen geeignet.

Anknüpfend an das Studium der Verteilung der Arzneistoffe im Organismus (Ehrlich) berichtete **v. d. Velden** (160) über die Ablenkung von Jod in karzinomatöses Gewebe und in geschwollene Lymphdrüsen, ferner über einen Beitrag zur „Steuerungstherapie" der Neurotropie des an Isovaleriansäure geketteten Jods. Von den von ihm untersuchten Jodpräparaten werden nur das Jodival (a-Monojodisovalerianylharnstoff) und das Jodoform im Nervengewebe abgelagert, das Jodoform ist natürlich für eine interne Anwendung zu giftig. Als chemodiagnostisch wichtig führt er das Auftreten von Jod im Liquor cerebrospinalis bei Meningitiden an und das allmähliche Verschwinden in Pleuraexsudaten bei zunehmender Verdickung der Pleura. Eine Viskositätsverbesserung des Blutes nach Jodmedikation konnte v. d. Velden nicht konstatieren und stellt die Ablenkung des Jods in das erkrankte Gewebe der Gefäßwand bei Arteriosklerose nach seinen bisherigen Resultaten als sehr wahrscheinlich hin. *(Autoreferat.)*



Jodival ist nach **Zernick** (178) ein Monojodisovalerianylharnstoff; es steht in enger Beziehung zum Bromoval (Monobromisovalerianylharnstoff). Jodival hat einen besonders hohen Jodgehalt (47 Prozent), es passiert den Magen unzersetzt, wird im Darm resorbiert und nicht im Blut gespalten; es hat eine geringe beruhigende Nebenwirkung; es kommt als Pulver und in Tabletten in den Handel. — Klinische Untersuchungen lagen noch nicht vor.

Ohlemann (108) sah von Jodtinktur, tropfenweise gereicht, bei Morbus Basedowii einen besseren Erfolg als von Jodkali. In den ersten Wochen des Jodgebrauches tritt eine deutliche Vergrößerung der Struma ein, dann erst folgt die Verkleinerung und selbst Verschwinden der Struma. Doch sind Rückfälle nicht zu verhüten.

Zweig (180) empfiehlt die Anwendung des Tiodins bei metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems und sah nicht selten die subjektiven Beschwerden schnell danach schwinden. Selbst bei 125 Injektionen traten keine unangenehmen Nebenerscheinungen auf. Neben Tiodin und eventuell auch für sich allein erscheinen weitere Versuche mit Atoxylinjektionen besonders im Beginn der metasyphilitischen Erkrankung angebracht.

Quecksilberpräparate etc.

Weber (164) sah in mehreren Fällen von Morbus Basedowii einen guten Erfolg von kleinen Dosen Arsenik und Bichloridquecksilber (Sublimat).

Claude (26) und **Lhermitte** wandten intraarachnoideale Injektionen von kolloiden Quecksilberlösungen ($^1/_2$ mg auf 2 ccm) an bei zerebrospinaler Syphilis. Nach kurz vorübergehender Temperatursteigerung, Kopfschmerz und seltenem Erbrechen konnte man eine Reaktion des zerebrospinalen Liquors wahrnehmen, und zwar eine Polynukleose mit mono- und polynukleären eosinophilen Zellen. Die Injektionen zeigten keinerlei Schädigungen und brachten in mehreren Fällen Besserung.

Mergal ist nach **Grünfeld** (54) ein vorzügliches Antisyphilitikum, auch bei parasyphilitischen Erkrankungen. In den Fällen aber, wo die syphilitischen Erscheinungen besonders schwer oder mit Lebensgefahr verknüpft sind, kommt Mergal nicht in Betracht. *(Kron.)*

Arsen-, Eisen-, Phosphor- und Lezithin-Präparate.

Schacht (133) empfiehlt hier Atoxyl in kleinen Dosen als Tonikum und Roborans; er wandte intramuskuläre Injektionen zu diesem Zwecke an, und zwar in die Glutaealgegend in Dosen von 0,02 bis 0,15 steigend.

Die Atoxylbehandlung von Kaninchen, die mit Tollwutvirus infiziert waren, erwies sich nach **Heymann** (65) als erfolglos. Auch in vitro war das Atoxyl bei vielstündiger Aufbewahrung ohne Einfluß auf das Lyssavirus. Demnach scheinen bei Lyssa Spirillen oder Trypanosomen keine Rollen zu spielen.

Bei nervösen Dyskrasien sah **Franck** (42) gute Resultate von der Injektion von Arsenpräparaten in die Blutbahn. Diese intravenösen Injektionen werden so gemacht, daß je 1 g der 20%igen Atoxyllösung ein- bis zweimal wöchentlich injiziert wird, während in den Zwischentagen das Ferrum cacodylicum 0,075 zu 1,5 angewandt wird.

Naegeli und **Vernier** (103) betrachten Acid. arsenicorum nicht als Präventivmittel gegen Trypanosomiasis. Atoxyl ist nicht als Spezifikum der Trypanosomiasis anzusehen.

Salkowski (131) empfiehlt hier die Verbindung der Paranukleinsäure mit Triferrin, das Arsentriferrol als eine gute Verbindung von Arsen und Phosphor. Mosse sah bereits gute Resultate bei Anwendung des Mittels.



Einfeldt (37) wandte bei Nervenkranken als Tonikum Leziferrin, eine Mischung von Eisen und Lezithin, mit Nutzen an. Das Präparat ist eine dunkelbraunrote, likörartige Flüssigkeit, ist gänzlich verdaulich, absorbierbar und wohlschmeckend.

Berkley (7) berichtet über günstige Wirkungen von Darreichung von Lezithin (im Verein mit Milchzufuhr) bei Morbus Basedowii.

Nukleogen, das **Kaufmann** (75) als besonders geeignetes, leicht resorbierbares und assimilierbares Tonikum empfiehlt, bessert die Blutbildungen rasch auf und führt zu einer Regeneration der Körperkräfte. Es wird gern genommen, gut vertragen und hat keinerlei gastrointestinale Reiz- oder sonstige Nebenerscheinungen. Es enthält 9 % organisch gebundenen Phosphor und bis zu 15 % Eisen.

Aphrodisiaka.

Yohimbin-Spiegel erwies sich nach **Holterbach** (69) bei seinen Versuchen bei Tieren als ein Mittel von eigenartiger energischer Wirkung, namentlich bei weiblichen Geschlechtsstörungen wirkte es günstig. Zuverlässige Indikationen für eine rationelle Therapie lassen sich durch genaue wissenschaftliche Untersuchungen bei diesem Mittel schwer geben. Bei Haustieren gelingt es, die Brunst künstlich durch dieses Mittel hervorzurufen. Als Nebenwirkungen treten Darmblutungen, Darminvagination, Blasenblutungen, Speichelfluß, erhöhte Pulsfrequenz gelegentlich auf.

Phytin, das **Peters** (117) anwandte, ist eine organische Phosphorverbindung vegetabilischen Ursprungs; es wird aus dem in Knollen, Wurzeln, Samen verschiedener Pflanzen abgelagerten organischen Phosphorreservestoff hergestellt. Es bewirkt einen starken Einfluß auf den allgemeinen Stoffwechsel, den es beträchtlich erhöht. Bei sexueller Impotenz, soweit diese in nervösen Störungen ihren Grund hatte, bewährte sich Phytin besonders gut. Es ist kein Aphrodisiakum von vorübergehender Wirkung, sondern dient zur dauernden Hebung der sexuellen Schwäche.

Verschiedenes.

Bei essentiellem Pruritus sehen **Parhon** et **Panesco** (111) gute Resultate vom Chlorkalzium. Die Schilddrüse wie die Ovarien regulieren den Kalziumverbrauch im Organismus und stehen vielleicht in Beziehung zur Entstehung und Heilung des Pruritus.

Wynter (176) erzielt bei Chorea nach der Behandlung mit Chloreton ($C_4H_7OCl_2$) gute Resultate und empfiehlt es als Spezifikum gegen Chorea.

Cook (27) sieht in dem Natriumnitrit das beste vasodilatatorische Mittel, das am wenigsten unangenehme Nebenwirkungen hat. Die Vasodilatation ist indiziert bei niedrigem und normalem Druck und bei Neigungen zu Blutungen oder bei operativen Eingriffen. Bei hohem Blutdruck liegt meist eine organische Veränderung vor, und hier kann dann erst allgemeine hygienische Behandlung Platz haben. Die Behandlung mit Natriumnitrit kommt dann erst danach in Frage.

Stevenson (150) sah in akuten Fällen von Neuritis verschiedenen Ursprungs gute Erfolge von der Anwendung von Nitroglyzerin, und zwar wurde alle 3—8 Stunden 0,00006 g gegeben. In sehr chronischen Fällen wirkte es weniger gut.

Löwy (94) empfiehlt hier die Anwendung des Kolchizin (3 mal täglich 5—10 Tropfen der Tinctura Colchici) bei den intrakurrenten Schmerzen der Uratiker im Gebiete des Kruralis, Ischias und Lumbago. Bei größeren



Dosen und längerem Gebrauch können Nebenwirkungen, wie Mattigkeit, Schwindel, Übelkeit, Herzklopfen, eintreten.

Kahn (73a) berichtet über die Wirksamkeit des unter dem Namen Delphocurarin in den Handel gebrachten Delphininpräparates. Lohmann hatte das Präparat am Frosche geeignet gefunden, das Curarin für muskelphysiologische Versuche zu ersetzen. Schiller hat auch bei Warmblütlern das Delphocurarin nachgeprüft und in Übereinstimmung mit den eigenen Versuchen Kahns feststellen können, daß es bezüglich der Muskulatur sowie bezüglich des Gefäßsystems kurareartig wirkt, aber schon in geringen Dosen die Reizschwelle für die Reizung des Herzvagus bedeutend erhöht, ja die letztere schließlich völlig unwirksam macht. *(Bendix.)*

Hydrotherapie, Balneotherapie und verwandte Heilmethoden bei Nervenkrankheiten.

Referent: Priv.-Doz. Dr. Determann-Freiburg-St. Blasien.

1. Agniel, L., Sur la photothérapie et quelques-unes de ses applications dans les maladies nerveuses. Lyon.
2. Baruch, Simon, Instruction in Hydrotherapy. Medical Record. Vol. 72. No. 3. p. 92.
3. Derselbe, Ueber methodische milde Wasserkuren. New Yorker Mediz. Monatsschr. No. 9. p. 264.
4. Bassola, C., Hidroterapia en la neurastenia. Rev. de cien. méd. de Barcel. XXXIV. 385—392.
5. Beni-Barde, Influence du froid sur le système nerveux; la réaction, ses diverses formes. Arch. gén. d'hydrol. **1907.** XVIII. 208. XIX. 37.
6. Boltenstern, v., Ueber Kohlensäure-Kataplasma. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 11. p. 245.
7. Derselbe, Über Kohlensäurebäder. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 5. p. 85.
8. Bouček, R., Zur balneologischen Behandlung der nervösen Dyspepsie und der Zuckerkrankheit. Aerztliche Rundschau. No. 11. p. 121.
9. Breemen, I. van, Massage en waterbhandeling in de huispratijk voor verpleegsters en verplegers. Nosokómos. VIII. 241. 257.
10. Brieger, Die neue hydrotherapeutische Anstalt der Universität Berlin. Klinisches Jahrbuch. Bd. 18. H. 4. p. 475.
11. Derselbe und Krebs, Handbuch der Hydrotherapie. Berlin. **1909.** Leonhard Simion.
12. Brown, Frank, Hydrotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1633. **(Sitzungsbericht.)**
13. Brown, P. K., Effects of Baths on Blood Pressure. Calif. State Journ. Med. **1907.** V. 279.
14. Busch, Versuche über die Einwirkung warmer Dauerbäder auf einige körperliche und geistige Funktionen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 426. **(Sitzungsbericht.)**
15. Buxbaum, Kritische Bemerkungen zu den technischen Neuerungen in der Hydrotherapie. Blätter für klinische Hydrotherapie u. verwandte Heilmethoden. No. 8.
16. Carnot, Der physiotherapeutische Unterricht an der Pariser Fakultät. ibidem. No. 5.
17. Cassirer, Prognose und Behandlung der vasomotorisch-trophischen Neurosen. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 1881.
18. Castiglioni, Ueber den Heilwert der Seereisen. Zeitschr. f. Balneologie etc. No. 7.
19. Cook, J. B., Hydrotherapeutics. Southern California Practitioner. June.
20. Dalmady, Die Elemente, Wirkung, Indikationen und therapeutischer Wert des winterlichen Höhenklimas. XVIII. Ungarischer Balneologen-Kongress Budapest 4.—5. April.
21. Dausset, H., Sur le traitement des névralgies par les agents physiques et en particulier par l'air-chaud. Clinique. III. 539.
22. David, Note sur un cas de goitre exophthalmique traité avec succès par les eaux-mères de Salies-de-Béarn. Cong. franç. de méd. **1907.** Compt. rend. 350.
23. Determann, Die Veränderung der Blutviskosität im Höhenklima. Medizin. Klinik. No. 22. p. 837.

24. Dovo, Südafrika als Kurgebiet für Europäer. Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene. No. 5.
25. Ducros, Kaltes und laues Wasser in der Hydrotherapie. Lyon Médical-Gazette des eaux. No. 2536. **1907.**
26. Easterbrook, Die Freiluftbehandlung des akuten Irrsinns. Scottish Med. and Surg. Journ. November. **1907.**
27. Derselbe, Die Behandlung acuter Geisteskrankheiten durch Bettruhe im Freien. ibidem. Bd. 21. No. 5.
28. Eulenburg, E., Ueber Neurasthenie-Behandlung. Die Therapie der Gegenwart. Aug. p. 337.
29. Derselbe, Zur Klimatotherapie und Balneotherapie der Neurasthenie und verwandter, nervöser Zustände. Zeitschr. f. Balneologie. 1. Jahrg. H. 1. 14—20.
30. Derselbe, Bemerkungen zu B. Stiller „Höhenluft bei Morbus Basedowii" in No. 9. Medizin. Klinik. No. 12. p. 413.
31. Farkas, Ueber intermittierende Wasserkuren. Magyar. balneol. értesitö. No. 7.
32. Derselbe, Die Wasserkur und die Abhärtung. Budapesti Orvosi Usjág. Beilage: Balneo- und Hydrotherapie.
33. Flatau, Behandlung nervöser Kinder in Schulsanatorien. Therapie der Gegenw. VIII.
34. Flatau, G., Ueber Verwendung von Sauerstoffbädern (Sarasons Ozetbäder) bei der Behandlung von Neurosen. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1802.
35. Fontana, M., Le cure fisiche e balneari della tabe dorsale. Riv. internaz. di terap. fis. IX. 97—105.
36. Derselbe, Del bagno idro-elettrico. Giorn. di elettr. med. IX. 30—41.
37. Foveau de Courmelles, Die Chromotherapie. Zeitschr. f. neuere physik. Medizin. 2. Jahrg. No. 11. p. 335.
38. Franken, W., Höhenklima und Seeklima. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XI. H. 12. p. 731.
39. Frankl, Oskar, Über Sauerstoffbäder im Klimakterium. Bd. XII. H. 5. p. 291.
40. Frey, Ueber hydriatische Behandlung bei Excitationszuständen. Budapesti Orvosi Ujság. Balneol. Beibl. 26. Nov.
41. Froehlich, E., Die heutige Therapie der Neuralgien. Deutsche Aerzte-Zeitung. H. 3. p. 49.
42. Gauvy, P., Tabès et crises gastriques; leur traitement aux eaux de la Malon. Gaz. des eaux. **1907.** I. 369—371.
43. Giovannoli, G., Sopra la cura del tetano. N. Ercolani. **1907.** XII. 403. 417. 433. 449.
44. Gmelin, Indikationen des Nordseeklimas. Medizin. Klinik. No. 19. p. 700.
45. Guhr, Erfahrungen bei der Basedow-Krankheit im Hochgebirge. 29. Versammlung der Blaneologischen Gesellschaft.
46. Guthmann, A., Das kalte Seebad. Seine Wirkung und Anwendungsweise. Allgem. Medic. Central-Zeitung. No. 20—21. p. 297. 313.
47. Hanson, D. S., Hydrotherapy in Scarlatina with Special Reference to Tub Baths at 90° for Nervous Symptoms in Early Stages. Medical Record. Vol. 73. p. 1049. **(Sitzungsbericht.)**
48. Haškovec, Ladislav, Die Bedeutung der Individualisierung von Nervenkranken in der physikalischen Therapie. Wiener klin. Rundschau. No. 13—14. p. 193. 210.
49. Hayward, O. M., The Cold Rubbing Sheet in Eclampsia. Mod. Med. XVII. 60.
50. Heitz, J., Des modifications de la pression artérielle par les différentes pratiques hydrothérapiques. Journ. de physiothérap. **1907.** V. 458—489.
51. Herz, Die sexuelle psychogene Herzneurose (Phrenokardie). Wien-Leipzig. Willy Braumüller.
52. Derselbe, Ueber den Missbrauch der Kohlensäurebäder. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 42. p. 461.
53. Hess, Der Einfluss warmer Bäder auf die Viscosität des Blutes. Wien. klin. Rundschau. No. 38.
54. Hirsch, Max, Die Bedeutung der Luftbäder für Kurorte. 36. schlesische Bädertag. Reinerz.
55. Derselbe, Der 29. Balneologen-Kongress. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 9. p. 163.
56. Hobbs, A. T., Hydrotherapy in Mental and Nervous Diseases. Dominion Med. Monthly. Nov.
57. Hoke, Edmund, Ein Fall von schwerer Myelitis mit gangränösem Dekubitus — Permanentes Wasserbad — Heilung. Mediz. Klinik. No. 25. p. 944.
58. Hüstimann, Zur Behandlung des Heuschnupfens. Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte. No. 15. **1907.**
59. In der Stroth, Albert, Beiträge zur Kenntnis des Indifferenzpunktes bei Kohlensäurebädern und einfachen Wasserbädern. Inaug.-Dissert. Tübingen.



60. **Jakob**, Veränderung der Viscosität des Blutes bei physiotherapeutischen Einwirkungen. XVIII. Ungarischer Balneologen-Kongress Budapest 4.—5. April.
61. **Jacoby**, G. W., Colony Sanatorium for the Nervous and Neurasthenics; a Much Needed Work of Philanthropy. New York Med. Journ. April 18.
62. **Kaufmann**, Die Behandlung der Enuresis nocturna. Deutsche Mediz. Presse. No. 3. p. 17.
63. **Kitaj**, Ein Thermomassage-Apparat für den praktischen Arzt. Wiener med. Wochenschrift. No. 49.
64. **Kohlhaas**, Gutachten des K. Medizinalkollegiums über die Frage der Errichtung von Walderholungsstätten. Medic. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVIII. No. 14—15. p. 245. 265.
65. **Kraus**, Carl, Ueber Reaktions- und Provokationserscheinungen bei hydriatischen Kuren. Medizin. Klinik. No. 11. p. 359.
66. **Kühn**, W., Der Wert der physikalischen Therapie. Leipzig. med. Monatsschr. **1907.** XVI. 319—323.
67. **Kühner**, A., Die Koniferen-Präparate, insbesondere Fichtennadel-Bäder, ihre Bedeutung für Hygiene und Therapie. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 11. p. 204.
68. **Lange, Margulies** und **Röchling**, Der Heilwert der Ostsee. Zeitschr. f. Balneologie. 1. Jahrg. No. 3. p. 121.
69. **Lenkei**, Die therapeutische Anwendung der Sonnenbäder. Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. IX.
70. Derselbe, Die Wirkung der Sonnenbäder auf die Temperatur des Körpers. ibidem. IX. 11.
71. Derselbe, Meinungsverschiedenheiten in der Anwendung der Sonnenbäder. ibidem. Bd. XII. H. 5. p. 269.
72. **Leuschner**, Richard, Kurze Mitteilungen über die Bäderbehandlung von nervösen Kranken in Mt. Clemens, Mich. New Yorker Medizin. Monatsschr. Vol. XX. No. 4. p. 103.
73. **Libotte**, O., Thérapeutique hydrothérapique dans les névrites et les névralgies. Journal de Neurol. No. 9. p. 261.
74. **Liwschitz**, Tachographische Untersuchungen über die Wirkung kohlensäurehaltiger Soolbäder. Dissertation Tübingen **1907.**
74a. **Loebel**, Die Moorbäder als Kompensationstherapie. 25. Kongress für innere Medizin. Wien.
75. **Luda**, Georg, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie). Deutsche Mediz. Presse. No. 6. p. 42.
76. **Mandic**, F., Das Meer und die Heilkraft der Meerbäder; eine Anregung zur Errichtung eines Eisenbahner-Seebades nächst dem Bahnhofe in Triest. Ztschr. f. Eisenbahnhyg. IV. 49—69.
77. **Marcuse**, Julian, Luft- und Sonnenbäder in deutschen Kurorten — eine Forderung der Gegenwart. Zeitschr. f. Balneologie. 1. Jahrg. No. 6. p. 281.
78. Derselbe, Die Technik und Methodik der Hydro- und Thermotherapie. Einzeldarstellungen. Wiesbaden. Verlag von Enke.
79. **Martin**, Deutsches Badewesen in vergangenen Tagen. Jena. Diederich. und Zeitschr. f. Balneologie. No. 1—2. p. 79.
80. **Möller**, Axel Tagesson, Bemerkungen zu Dr. Cyriax Aufsatz „Über den mechanischen Nervenreiz." Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XI. H. 12. p. 751.
81. **Monti**, Die Seeluft und -Bäder und ihre Wirkung auf den kindlichen Organismus. Zeitschr. f. Balneologie. Oct./Nov. No. 7.
82. **Moody**, C. S., Indian Methods of Treatment. Am. Journ. Clin. Med. **1907.** XIV. 1443—1445.
83. **Müller**, E., Ueber Sarasonsche Ozetbäder. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 30. p. 1593.
84. **Müller**, Franz C., Jahresbericht über die neueren Leistungen auf dem Gebiete der Hydro-, Balneo-, Klimato- und Phototherapie. Schmidts Jahrbücher. No. 7. Bd. 299. H. 1. p. 1.
85. **Müller**, Otfried, Über die Kreislaufwirkung kohlensäurehaltiger Soolbäder. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 50. **(Sitzungsbericht.)**
86. **Muralt**, L. v., Davos als Kurort für Nervenkranke und Erholungsbedürftige. Davos. Ein Handbuch für Aerzte und Laien.
87. **Nolda**, A., Einige Bemerkungen über Winterkuren, Winterklima und Wintersport im Hochgebirge. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. XII. H. 1. p. 20.
88. **Pariset**, La réaction circulatoire en hydrothérapie; conséquences pratiques pour le traitement de l'hypertension artérielle. Le Progrès médical. No. 13. p. 149.
89. **Pártos**, Alexander, Zur Balneotherapie der Ischias. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 29. p. 701. Budapesti orvosi ujság. No. 26. (Ungarisch.)

90. Paull, Thalassotherapie auf Schiffen. Zeitschrift f. Balneologie usw. No. 7.
91. Planta, von, Zur Wirkung des alpinen Hochgebirges auf das Asthma der Kinder. ibidem. No. 6.
92. Pototzky, Carl, Die Einrichtung von Luftbädern in Kurorten. ibidem. 1. Jahrg. H. 6. p. 285.
93. Derselbe, Kohlensaure Hand- und Fußbäder. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 7. p. 335.
94. Rankin, I. T., Some Physical Aids in the Treatment of Sciatica. Toledo Med. and Surg. Reporter. XXXIV. 17—22.
95. Ratner, Ueber die physikalischen Heilmethoden bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Monatsschr. f. prakt. Wasserheilk. No. 5. p. 97.
96. Derselbe, Meine Discussionsbemerkungen auf dem Balneologenkongress zu Breslau. März 1908. ibidem. H. 5.
97. Régis, E., Doit- on envoyer les neurasthéniques à la mer? Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 229—232.
98. Ruhemann, Sonnenstrahlung. Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene. No. 6.
99. Sadger, Die Hydrotherapie der Arteriosklerose. Therapie der Gegenwart. November.
100. Sandoz, La cure atmosphérique de Rikli. Description et Technique. Emploi systématique des Bains de lumière et d'air; Bains de soleil. Journal de Physiothérapie. 15. Mai.
101. Scholz, Fritz, Über Bürstenbäder. Zentralbl. f. die ges. Therapie. H. 8. p. 393.
102. Sommer, Ernst, Beitrag zur physikalischen Therapie der Unfallfolgen. Berliner Klinik. Mai.
103. Derselbe, Mussierende Sauerstoffbäder. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. No. 18. p. 562.
104. Ssletow, N., Physikalische Heilmethoden der sexuellen Neurasthenie. Medizinsk. Obosr. 1907. No. 20.
105. Stein, Philipp, Die Sanatorium-Behandlung der Alkoholiker. Gyógyászat. No. 10.
106. Stiller, B., Höhenluft bei Morbus Basedowii. Medizin. Klinik. No. 9. p. 292.
107. Strasser, Die Hydrotherapie in der inneren Medizin. Blätter für klinische Hydro-Hydrotherapie usw. No. 7.
108. Derselbe, Zur physikalischen Behandlung des Asthma bronchiale. Monatsschrift für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden. 1909. No. 1.
109. Derselbe und Berliner, M., Erfolge der Druckmassage bei Beschäftigungsneurosen und Neuritiden. Blätter f. klin. Hydrotherapie. XVIII. 53—57.
110. Stroth, in der, Beiträge zur Kenntnis des Indifferenzpunktes bei Kohlensäurebäder und einfachen Wasserbädern. Dissertation Tübingen.
111. Struck u. Pototzky, Die Hydrotherapie der Afrikaner. Deutsche Mediz. Wochenschrift. No. 30.
112. Strümpell, v., Die Anwendung der Glühlichtbäder bei Bronchialerkrankungen. 29. Versammlung der Balneologischen Gesellschaft.
113. Tobias, Ueber die Behandlung der Basedowschen Krankheit. Zeitschr. f. physikal. u. diät. Therapie. Bd. XII. H. 2. p. 82.
114. Tornai, Josef, Über die Wirkung der Sauerstoffbäder. ibidem. Bd. XII. H. 7. p. 424.
115. Vach et Armeilla, M., Les eaux thermales de Bourbon-l'Archambault dans le traitement des maladies chroniques du système nerveux. Arch. de méd. et pharm. mil. LI. 185. 290.
116. Varekamp, P., Seeluft und Seebäder an der holländischen Meeresküste, speziell im Nordseebade Zandvoort. Zandvoort. P. Saaf.
117. Weber, Luftveränderung im jugendlichen und mittleren Alter. Zeitschrift für Balneologie usw. No. 1.
118. Weil, Photo- et Thermohydrotherapie des Névralgies. Journal de Physiothérapie. 15. Mai. Paris.
119. Wickersheimer, E., La rage et son traitement à Dieppe par les bains de mer. France méd. IV. 21—25.
120. Winckler, Axel, Über die balneologische Behandlung der Ischias, namentlich in Bad Nenndorf. Monatsschr. f. prakt. Wasserheilk. No. 4. p. 73.
121. Winternitz, Hydrotherapie im Hause. Blätter für klinische Hydrotherapie und verwandte Heilmethoden. No. 5.
122. Derselbe, Hydriatische Verordnungen. Zeitschr. f. Balneologie. 1. Jahrg. No. 2. p. 51.
123. Witte, Über warme, beruhigende und aufregende Bäder. Wiener Mediz. Blätter. No. 30—31. p. 349. 361.
124. Wolf, Heinrich, F., Die Vasomotorenlähmung als Grundlage der Hydrotherapie der Infektionskrankheiten. New Yorker Mediz. Monatschr. Mai. p. 49.



125. **Wolff-Eisner**, Das Heufieber und seine Klimatotherapie. Zeitschr. f. Balneologie usw. No. 5.
126. **Ziemssen, O.**, Heilung der Ischias. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XI. H. 11. p. 678. u. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 90.
127. **Zoltan**, Biologische Gesichtspunkte im Gebiete der Klimatotherapie. Zeitschrift für physikalische und diätetische Therapie. No. 7.
128. **Zuelzer, Georg**, Die diätetisch-physikalische Therapie in der täglichen Praxis. Mit Beiträgen von Dr. Alfred Japha, Dr. Georg Peritz und Dr. Bruno Wolff. Berlin. Otto Salle. **1909.**

Nach der Hochflut von Arbeiten, welche in den letzten Jahren auf dem Gebiete der physikalischen Heilmethoden erfolgte, ist es jetzt in diesem Zweige der Therapie etwas ruhiger geworden. Die meisten Aufsätze haben mehr referierenden oder kritischen Charakter. Es wäre, nachdem durch zahlreiche Aufsätze von berufener Feder die Anwendung der physikalischen Heilmittel in das weitere ärztliche Publikum getragen wurde, besser, wenn man sich jetzt wieder mehr zur Detailforscherarbeit wendete und so versuchte, die immer noch großen Lücken auf dem Gebiete der Begründung der Wirkung vieler Maßnahmen auszufüllen.

Auf dem Gebiete der Begründung der Luft- und Sonnenbäder und der Klimatotherapie ist man allerdings tätig gewesen. Die Franzosen beteiligen sich in letzter Zeit mehr als früher an der Ausarbeitung unseres Gebietes.

Von Handbüchern, die während des Jahres 1908 erschienen, ist bemerkenswert das Buch von Zuelzer und Brieger-Krebs.

Das Erscheinen der Zeitschrift für Balneologie, Klimatologie und Kurorthygiene, sowie die Umwandlung der Winternitzschen Blätter für Hydrotherapie in die Monatsschrift für die physikalisch-diätetischen Heilmethoden fällt ebenfalls in das Jahr 1908.

Der Balneologenkongreß und Kongreß für Thalassotherapie brachte einige bemerkenswerte Arbeiten, die übrigen Kongresse nichts besonderes auf dem Gebiete der Hydrotherapie, Balneotherapie usw.

Allgemeines über physikalische Therapie.

Das neueste, 500 Seiten starke Werk **Zuelzer**'s (128) über die diätetische und physikalische Therapie zeigt eine gänzlich andere Einteilung als die früheren Lehrbücher. Auf den ersten Einblick macht die Einteilung den Eindruck des Beliebigen, nicht genügend Disponierten, immerhin mögen die praktischen Bedürfnisse und die sinngemäße Entwicklung des Stoffes es erklärlich machen, daß Verf. zu dieser Art Einteilung gekommen ist. Es ist der ganze Stoff in logischer Folge ohne Härten und mit nicht viel Wiederholungen untergebracht; daß manches vielleicht zu kurz, manches zu ausführlich ausgefallen ist, ist wohl unvermeidlich, allerdings sind Beiträge in dem Buch von Japha, Peritz und Wolff, jedoch treten dieselben in ihrer Länge gegenüber dem Hauptwerk zurück.

Zuelzer schreibt im Vorwort: „Bei der unendlichen Fülle des Stoffes war eine Beschränkung von vornherein geboten; es sind zumeist nur diejenigen (erprobten) therapeutischen Methoden beschrieben, welche der Praktiker mit den einfachen Hilfsmitteln der häuslichen Praxis ohne Schwierigkeit anzuwenden in der Lage ist. Nur vereinzelt wurde ganz kurz auch auf solche diätetisch-physikalischen Methoden hingewiesen, welche nur in Kliniken oder Spezialinstituten ausführbar sind (Stoffwechseluntersuchungen, Wechselstrombäder usw.). Bei denjenigen Methoden, die eine besondere Technik erfordern, ist dieselbe genau geschildert. Bei der Beschreibung



der diätetischen Maßnahmen ist stets versucht worden, in das Wesen derselben einzudringen, so daß der Leser auf Grund der allgemeinen Erörterungen die Diät selbständig nach Kaloriengehalt und Art und Form der Nahrungsmittel zusammenzustellen in der Lage sein soll."

Ein störender Druckfehler befindet sich am Anfang des Inhaltsverzeichnisses. „Die Hauptursachen der Physiologie des Stoffwechsels" soll wohl heißen „Die Haupttatsachen".

Eine gute, kurze Darstellung der Physiologie des Stoffwechsels macht den Beginn. Von den physikalischen Heilmethoden ist nur Technik und Methodik der Hydrotherapie für sich behandelt, wobei sich Verf. an Matthes anlehnt. Die anderen Gebiete sind bei den Krankheiten, bei welchen sie am meisten angewandt werden, untergebracht. So die Heißluftbehandlung bei den Gelenkerkrankungen, die Inhalation bei Erkrankungen der Lungen, die Kohlensäurebäder bei Herzkrankheiten, die Gymnastik bei Herz- und Magendarmkrankheiten, elektrische Behandlung besonders bei Nervenkrankheiten.

Im speziellen Teil wird die Behandlung der akuten fieberhaften Infektionskrankheiten, der Erkrankungen der Respirationsorgane, des Herzens, der Gefäße, des Verdauungskanals, der Leberkrankheiten, Pankreaserkrankungen, Nierenkrankheiten, Anämie, Stoffwechselkrankheiten, funktionellen Nervenkrankheiten der Reihe nach unter ziemlich gleichmäßiger Verteilung des Nachdrucks abgehandelt. Alles neuere ist geschickt in den Rahmen hineingeflochten. Bei der Behandlung des Asthmas vermisse ich die Erwähnung des Bogheanschen Apparats; auch in mancher anderen Beziehung weichen naturgemäß die Ansichten des Ref. von denen des Verf. bis zu einem gewissen Maße ab. Sehr gut und klar ist die Darstellung der Behandlung der Magendarmkrankheiten, des Diabetes, in vollem Maße ist die moderne Ernährungstherapie dabei berücksichtigt. Die zahlreichen Ernährungsschemas werden sich dem Praktiker als sehr nützlich erweisen.

Bei dem Kapitel von Peritz (organische Nervenkrankheiten) ist die kurze Darstellung der Behandlung der Tabes dorsalis auffällig, nur die Frenkelsche Gymnastik ist ausführlicher behandelt. Im übrigen ist alles Wissenswerte in diesem Beitrag gegeben.

Recht gut ist der Beitrag von Japha über diätetische und physikalische Maßnahmen bei gesunden und kranken Kindern. Auch der letzte Teil, „Diätetische und physikalische Behandlungsmethoden während der Schwangerschaft, der Geburt und des Wochenbettes" von Dr. Bruno Wolff, Berlin, gibt ein Bild über die moderne Behandlung; aufgefallen ist dem Ref. dabei die Nichterwähnung der Krönigschen Arbeiten über das Frühaufstehen der Wöchnerinnen.

Das Buch wird wegen seiner Kürze und praktischen Brauchbarkeit besonders dem praktischen Arzt empfohlen.

Vom Januar 1908 ab wird nach **Carnot** (16) in Paris ein vollständiger Kursus der physikalischen Heilmethoden abgehalten, und zwar werden vortragen: Zimmern und Albert Weil über Elektrotherapie, de Beurman, vom Hospital Saint Louis, über Phototherapie, Beaujard über Radio- und Radiumtherapie, Ducroquet, Dagron und Cautru über Mechanotherapie und Massage, und schließlich Pariset, Direktor des hydriatischen Institutes in Vichy, über Hydrotherapie. An die didaktischen Vorträge schließen sich praktische Demonstrationen der Methoden und Apparate an. Das ganze ist geleitet von Professor Gilbert.

Gründliche Durchsprechung von **Tobias** (113) der Behandlung der Basedowschen Krankheit auf Grund einer möglichst genauen Erkennung



des Wesens der Krankheit. Nach Erwähnung aller Theorien hält Verf. eine Gruppeneinteilung des Krankheitsbildes für vernünftig. Er unterscheidet den genuinen, idiopathischen, primären Basedow, den man am besten in zwei Untergruppen teilt. Die erste Form — die glanduläre — betrifft die Fälle, welche durch starke Schilddrüsenschwellung besonders gekennzeichnet sind. Die Struma spielt hier eine große Rolle und ist in der Therapie hauptsächlich zu berücksichtigen. Die zweite Form — die rein nervöse — betrifft die Fälle, bei denen die Schilddrüsenschwellung entweder fehlt oder in Grenzen bleibt. Zahlreiche Fälle werden natürlich schwer zu rubrizieren sein; in ihnen wird dann die Symptomatologie den Ausschlag geben.

Der idiopathischen Form gegenüber steht der sekundäre Basedow, auch Pseudobasedow genannt. Hier empfiehlt es sich, wieder zu teilen und als erste Gruppe die Fälle zu nehmen, wo sich die Krankheit im Anschluß an eine schon bestehende Kropferkrankung entwickelt. Diese Fälle werden oft mit der glandulären idiopathischen Form eine große Ähnlichkeit haben.

Als zweite Gruppe kommen dann die Fälle in Frage, wo die Erkrankung von anderen Ursachen, von der Nase, den Geschlechtsorganen usw. ausgeht, danach muß auch die Therapie möglichst die Beseitigung der Grundlage oder des Grundleidens anstreben. In vielen Fällen hält Verf. eine Operation für zweckmäßig, ferner die Röntgenbehandlung. Von der Organo- und Serumtherapie hält Verf. nicht viel. Dagegen spielt die physikalisch-diätetische Therapie eine große Rolle. Eine vorwiegend laktovegetabile Kost ohne Schematisierung, Vermeidung von Alkohol, Wechsel in der Ernährungsart, allgemeine Hygiene, Ruhe und Schonung, Regelung der Lebensweise, sind von großer Bedeutung in klimatischer Beziehung. Verf. zieht das Mittel dem großen Gebirge vor. Freiluftliegekuren in höher gelegenen Sanatorien, besonders im Winter, sind von großem Heilerfolg. Von Wasseranwendung ist die feuchte Einpackung sehr wichtig, Halbbäder, ev. noch vorbereitete Prozeduren, werden ebenfalls empfohlen, allerdings muß man bei schweren Fällen vorsichtig sein, dabei sind schwache kohlensäure Bäder mehr angebracht, symptomatisch muß dann noch mancherlei beachtet werden.

Klarer Überblick von **Cassirer** (17) über Prognose und Behandlung der Akroparästhesien, der Raynaudschen Krankheit, Erythromelalgie, Sklerodermie und Sklerodaktylie, des flüchtigen Oedems Quinckes.

Alle, die das Buch von Cassirer kennen, werden die durch die Form des klinischen Vortrags erzwungene Kürze und Darstellung bedauern.

Die Lektüre des Aufsatzes wird jedem dringend empfohlen.

Herz (51) trennt aus den Herzneurosen eine bestimmte Form ab, der nach seiner Angabe eine Sonderstellung innerhalb der Herzneurose zuerkannt werden muß. Er möchte diesem Symptomkomplex auch den Namen geben „phrenokardiale Neurose“, deshalb, weil als Hauptsymptom ein Muskelschmerz im Zwerchfell ähnlich der Lumbago figuriert. Dieser Muskelschmerz imponiert dem Patienten als Herzschmerz. Durch diese Affektion des Zwerchfells sind Atemstörungen ganz charakteristischer Art vorhanden. Dieselben zeigen sich in einer merkwürdigen Verhinderung der Atmungsbewegungen; von Zeit zu Zeit treten dabei tiefseufzende Inspirationen auf, ein Gefühl der behinderten Atmung, eine „Atemsperre“ macht sich dem Patienten bemerkbar. Durch den Tiefstand des Zwerchfelles infolge der tonischen Kontraktion wird die Lage des Herzens beeinflußt, systolische Geräusche treten oft auf, lästige Empfindungen, Herzklopfen. Extrasystolen kommen häufig vor. Zugleich nimmt Herz eine ähnliche Schwäche der



Muskulatur des Herzens, wie sie bei der übrigen Körpermuskulatur bei Neurasthenikern sich zeigt, an. Vielfach ist nicht das Maß der körperlichen Anstrengung überhaupt, sondern das der psychischen Anstrengungen für die Empfindungen und die Erscheinungen am Herzen maßgebend. Großer Wechsel der Symptome, verschiedenes Verhalten an verschiedenen Tagen ist wie bei allen nervösen Menschen, so auch hier charakteristisch. Möglicherweise besteht nach dem Verf. auch ein ursächlicher Zusammenhang der Erscheinungen mit der Kardioptose, welche zuweilen durch einen Tiefstand des Zwerchfelles bedingt ist, jedoch sind die Bemerkungen des Verf. darüber nicht eingehend genug. Vielfach verbinden sich die Herzsymptome mit anderen allgemeinen neurasthenischen Erscheinungen. Das beängstigendste für den Patienten sind die phrenokardischen Anfälle, die des genaueren geschildert werden. Die Phrenokardie kommt beim weiblichen Geschlecht häufiger vor als beim männlichen. Die Ätiologie ist, wie schon der Name der ganzen Erkrankung sagt, eine sexuell-psychische der Art, daß Unbefriedigtsein, Sehnsucht nach Liebe, halbbefriedigte oder unbefriedigende sexuelle Bedürfnisse die größte Rolle spielen, dementsprechend soll auch die Therapie hauptsächlich eine psychische sein. Verf. verspricht sich sogar Erfolg von der Freudschen Methode der Psychoanalyse auch für dieses Gebiet. Außerdem kommt eine medikamentöse und psychische antineurasthenische Behandlung in Betracht.

Sommer's (102) Arbeit ist ohne wesentliches neurologisches Interesse, da hauptsächlich von chirurgisch- oder orthopädisch behandelten Unfallsfolgen die Rede ist.

Ratner (95) möchte die Größe des Wrightschen Index in direkte Beziehungen zur Anwendung physikalischer Therapie bringen.

An der Hand einiger Beispiele wird nach **Haskovec** (48) die Notwendigkeit der Individualisierung bei Nervenkranken in der physikalischen Therapie dargetan.

Bäder bei Ischias erfreuen sich nach **Froehlich** (41) im allgemeinen großer Beliebtheit, besonders die kohlensäurehaltigen Bäder haben in den letzten Jahren eine steigende Bedeutung gewonnen, da es gelingt, dieselben zweckmäßig, einfach und zu mäßigen Preisen auch im Hause des Kranken zu verabfolgen; auch Solbäder und gewöhnliche warme Wasserbäder führen oft zu gleich guten Resultaten. Wer es sich leisten kann, dem werden wir allerdings immer noch lieber den Gebrauch einer natürlichen Heilquelle raten, wie Wiesbaden, Teplitz, Gastein, Warmbrunn, eventuell Nauheim, Oeynhausen usw. Freilich, in der Mehrzahl der Fälle werden wir einem kombinierten Heilplan den Vorzug geben und neben der Hydrotherapie uns in erster Linie noch der erprobten elektrischen Behandlung bedienen. Wir pflegen den faradischen wie auch den galvanischen Strom zu gebrauchen.

Hydrotherapie.

Das vortrefflich geschriebene, sehr übersichtliche Heft **Marcuse**'s (78) kann den Praktikern auf das wärmste empfohlen werden. Es bringt kaum etwas wesentlich Neues, aber alles Bekannte in klarer, kurzer und präziser Form, die einen schnellen Überblick gestattet.

Die verschiedenen physikalischen Heilmethoden nach **Kraus** (65) rufen häufig Reaktions- und Provokationserscheinungen hervor.

Als Beispiele von Provokationserscheinungen ist der typische Malariaanfall während einer Wasserkur bei einem Patienten mit latenter Malaria hervorzuheben, ferner das Auftreten einer Chorea während der Behandlung



einer Polyarthritis rheumatica, der häufige Zahnschmerz bei hydriatischen Kuren, für den Kraus als Ursache das Auflodern latenter destruktiver Prozesse in alten Cariesherden durch Fluxion annimmt usw.

Als Reaktionserscheinungen stellt Kraus jene Zufälle hin, die sich im Verlaufe der Kur als Anomalien der Reaktion präsentieren und unter dem Bilde der nervösen Störungen verlaufen (der „wassermüde" Patient).

Es ist die Aufgabe der physikalischen Therapie, den Naturheilungsprozeß nachzuahmen und ihm „über den toten Punkt" zu helfen. Der gewissenhafte Arzt muß tastend den Ausgleich herbeizuführen suchen und immer im Auge behalten, daß das Zuviel schädlich, das Zuwenig nutzlos ist.

Klinischer Vortrag von **Pariset** (88) über die Spannungsverhältnisse der Gefäße unter dem Einfluß von thermischen und mechanischen Reizen, wie sie durch hydropatische Anwendungen geboten werden.

Pototzky (93) empfiehlt als Ersatz der Wechselhand- bzw. Fußbäder entsprechende kohlensaure Bäder, die mit Hilfe der künstlichen Kohlensäureentwicklungs-Ingredienzien herzustellen wären. Ihr Anwendungsgebiet würden sie finden bei lokalen Zirkulationsstörungen in den Händen oder Füßen (habituelle Kälte, Hyperhidrosis, Frostbeulen), als Ableitungsmittel vom Kopf und von den inneren Organen (Hyperämiezustände des Gehirns, Schlaflosigkeit, nervöse vasomotorische Störungen usw.), als Handbäder speziell noch bei Anfällen von Asthma und Angina pectoris. Die Technik der Bäder ist relativ einfach: Die Hände resp. Füße tauchen bis etwa zur Hälfte der Vorderarme bzw. der Unterschenkel in ein mit Wasser gefülltes Gefäß; bei den Handbädern ist es zweckmäßig, für jede Hand ein eigenes Gefäß zu nehmen, das die Ingredienzien zur Kohlensäurebildung enthält. Der Vorschlag ist des Versuches wert, wenngleich man ihm irgendwelche Präponderanz über die einfachen wechselwarmen Bäder kaum zuzuerkennen vermag.

v. Boltenstern (6) empfiehlt die von Pfeffermann hergestellten Kohlensäurekataplasmen. Dieselben bestehen aus zwei Komponenten. Aus einer Creme, welche kohlensaure Salze in einen geeignetem Bindemittel und einem Zusatz von Menthol enthält, und einer Platte, dem eigentlichen Kataplasma, welches ein mit Weinsäure imprägniertes Gewebe darstellt. Der Creme wird messerrückendick und in Fünfmarkstück- bis Handtellergröße auf die zu beeinflussende Haut aufgetragen. Darauf legt man das eigentliche Kataplasma, welches vorher mit 1—2 Löffel Wasser angefeuchtet ist, und bedeckt das ganze mit einem wasserdichten Stoff, z. B. Billroth-Batist, welchen man mit einer Binde leicht befestigt.

Alsdann beginnt eine stürmische Kohlensäureentwicklung, welche zehn Minuten lang anhält, direkt an der leidenden Körperstelle. Der Zusatz von Menthol bewirkt, daß die erfrischende, ableitende Wirkung der Kohlensäure lange Zeit auf der Haut fixiert wird. Von Zeit zu Zeit drückt man während der Anwendung das Kataplasma schwach an und erzielt so eine Verstärkung der Kohlensäureentwicklung. Nach dem Aufhören dieser wird die gebrauchte Platte fortgeworfen und die zum Schluß auf der Haut zurückbleibende Creme mit Wasser abgewaschen.

Sie sind empfehlenswert bei nervösen Kopfschmerzen und Migräne, bei manchen Neuralgien und Neurosen verschiedener Art. Bei organischen Nervenleiden und den durch sie bedingten Störungen ist die Wirkung eine zweifelhafte.

Scholz (101) sagt am Schlusse seiner Arbeit zusammenfassend etwa folgendes:



Ein Versuch mit Bürstenbädern erscheint in allen den Fällen angezeigt, wo es sich um funktionelle Herzleiden handelt oder um neurasthenische Erkrankungsformen. Die Bürstenbäder konkurrieren auf diesem Gebiete mit den Kohlensäurebädern. Zur Behandlung organischer Herzaffektionen eignen sie sich im allgemeinen nicht. Doch erlauben die gesammelten Beobachtungen den Rückschluß, daß es sich sehr wohl empfehlen dürfte, die Bürstenbäder in den allgemeinen Heilplan als Teilprozedur einzufügen. Sie würden dann als unterstützendes Moment gewiß von Bedeutung sein.

Überhaupt verdient besonders betont zu werden, daß, wo möglich, die Bürstenbäder mit anderen geeigneten Heilfaktoren kombiniert werden. So hält Scholz dieselben in ihrer Verbindung mit Ganz- oder Stammpackung, mit Wechselstrom- oder Lichtbädern, mit Massage und wechselwarmer Fächerdusche öfter für indiziert.

Bis zu einem gewissen Grade werden also die Bürstenbäder als Ersatz für die Kohlensäurebäder eintreten können. Gegenüber den teueren CO_2-Bädern ist es jedenfalls von Wert, geeignetenfalls ein billiges und brauchbares Ersatzmittel, wie es die Bürstenbäder darstellen, zur Hand zu haben.

Heß (53) untersuchte die Veränderungen, die 35° C warme Bäder von 10—15 Minuten Dauer auf die Viskosität des Blutes ausübten; es fand sich in der Mehrzahl der Fälle eine Verminderung der Viskosität, doch betrug dieselbe im Maximum nicht mehr als 15% des ursprünglichen Wertes. Die Verminderung der Blutviskosität durch die warmen Bäder beruht offenbar auf Anregung der Zirkulation in den peripheren Gefäßgebieten; je besser daselbst der Blutumlauf vor sich geht, um so mehr werden die trotz vorsichtiger Blutentnahme höher gefundenen Viskositätswerte des Kapillarblutes denen des arteriellen Blutes gleich. Man hat sich also die Veränderungen der Viskosität durch Bäder nicht als auf geheimnisvollem Wege zustande gekommene vorzustellen, sondern darf sie einfach als exaktes Kriterium für die Beeinflussung der Zirkulation betrachten. *(Laquer.)*

Jakob (60) hebt die Bedeutung der Viskosität in Hinsicht der Herzarbeit hervor und betont die Notwendigkeit, diesem Faktor mehr Aufmerksamkeit zuzuwenden, namentlich dann, wenn das Gleichgewicht der Zirkulationsorgane labil geworden ist. Er folgert, daß kühle Bäder, wenn denselben die entsprechende Reaktion fehlt, die Viskosität des Blutes steigern, warme Bäder hingegen, sofern sie keine starke Transpiration verursachen, die Viskosität verringern. Sehr intensive elektrische Lichtbäder, die mit starker Transpiration verbunden sind, steigern die innere Reibung in höherem Maße. Massage setzt die Viskosität des Blutes meist herab. Kohlensaure Bäder scheinen die Viskosität des Blutes zu verringern.

Das laue Wasser stand nach **Ducros** (25) im Anfange des 19. Jahrhunderts sehr in Ehren, wurde aber fast gänzlich vernachlässigt, als Prießnitz mit ausschließlich kaltem Wasser seine sensationellen Heilungen erzielte. Dadurch erhielt auch der Gräfenberger Bauersmann von der österreichischen Regierung die Erlaubnis, Kranke aufzunehmen und sie nach seiner Methode zu behandeln. Sein Ruf durcheilte ganz Europa und seine Applikationen wurden bald adoptiert.

Während man aber in Deutschland fast durchgehends nur kaltes Wasser anwandte, wurde in Frankreich die bisherige Taktik modifiziert.

Die negativen Resultate mit Duschen usw. sind in vielen Fällen sehr begreiflich, wenn man darauf Bedacht nimmt, daß kaltes Wasser einen ohnehin schon überreizten Organismus, speziell in der Form einer kräftigen Dusche, nur noch mehr stören kann. In solchen Fällen darf man keine



stimulierenden Prozeduren anwenden, sondern vielmehr beruhigende mit lauem und temperiertem Wasser.

Die Reaktion war zwar nicht so intensiv wie nach der kalten Dusche, dafür aber gab es auch keine unangenehmen Erscheinungen. Bei gewissen Hysterien mit ausgebreiteten anästhetischen Zonen und bei anderen Neurosen mit mangelhafter Zirkulation kann man auch sehr oft wechselnde warme und kalte Duschen anwenden, denn das kalte Wasser besitzt nicht bloß eine tonisierende und stimulierende, sondern zweifellos auch eine empfindungsschaffende Wirkung. In diesen Fällen wirken auch laue Hochbäder ungemein beruhigend.

Dasselbe gilt auch von den Choreakranken, die gegen kalte Temperaturen ungemein empfindlich sind. Hier gibt es eine verschiedene Behandlung, je nach dem Autor: Dupuytren empfiehlt 5—6 Kopfübergießungen in einem kalten Bade von 10—15° C, Joffroy Abreibungen mit einem nassen Laken, während Baudelocque und Simon temperierte Bäder vorziehen. Cadet de Gassicourt empfiehlt laue Duschen, während schließlich Comby sich der kalten Regendusche und der Strahldusche auf die Wirbelsäule bedient. Autor bevorzugt die allgemeine laue Dusche mit nachfolgendem prolongierten, temperierten Bade.

Bei Tics convulsifs wurden mit temperierten Bädern und Duschen in Thermalspital von Néris sehr beachtenswerte Erfolge erzielt.

Weder kaltes Wasser noch laues ist ein Allheilmittel. Aber bei den erwähnten Krankheitsformen dürfte die Wahl nur zwischen lauer Dusche und lauem Hochbade zu treffen sein.

Auf der zweiten medizinischen Klinik von Kétly, Budapest, prüfte **Tornai** (114) die Wirkung der O-Bäder. Unter Berücksichtigung der Literatur erwähnt Verfasser folgende Resultate seiner Untersuchungen. Die O-Bäder werden von den meisten Kranken gerne genommen und wirken beruhigend. Er fand, daß Bäder, in welchen der O während des Bades sich entwickelt, wirksamer sind, als Bäder, in welche der fertige O durch ein Rohrsystem hineingeleitet wurde. Die Wirkung soll durch das Ansetzen der Sauerstoffbläschen auf die Haut bedingt sein. Daß sich ozonhaltiger O bildet, ist widerlegt. Es standen 3 Gesunde und 12 Kranke unter Beobachtung, die Temperatur des O-Bades war 33° C, die Dauer desselben 15—20 Minuten. Die Untersuchungen erstreckten sich auf Blutdruck, Temperatur, Respiration, Puls und in einigen Fällen auch auf die Zusammensetzung des Blutes. Die Patienten fanden die Bäder angenehm, manche empfanden jedoch die Temperatur von 32° bis 33° C am Anfang zu kühl. Die Haut rötet sich im Gegensatz zum CO_2-Bade nicht, auch nicht einmal in einem Bade von 38° C. Das O-Bad wirkt beruhigend, es steigert bei vielen den Appetit und wirkt durchweg günstig auf den Schlaf. Doch kommt es vor, daß viele auch vollkommen Gesunde nach kürzerer oder längerer Zeit von Atembeschwerden überrascht werden. Dagegen werden jene, die mit Dyspnöe ins Bad einsteigen, von dem schweren Atem fast plötzlich befreit. Bei zwei organisch Herzleidenden, die an Atembeschwerden litten und im Schlaf hierdurch gestört wurden, hörten die Atembeschwerden von Beginn der Kur auf, und sie hatten fortan ruhigen Schlaf. Doch die Wirkung war wahrscheinlich doch mehr auf die Einatmung des O zurückzuführen. Kranke mit Zyanose verloren dieselbe im Bade. Auch die durch Inkompensation bewirkte Abnahme der Urinmenge wurde durch die O-Bäder auffallend beseitigt. Bei einem jungen herzleidenden Mädchen nahm nach 6 O-Bädern die vergrößerte Herzdämpfung ab. Der Blutdruck nahm ziemlich und dauernd meistens ab. Zwar gab es Fälle, bei denen der Blutdruck



bei Beginn des Bades etwas stieg, nach fünf Minuten nahm er jedoch ab und verringerte sich immer weiter, um nach dem Bade stufenweise seine frühere Höhe wieder zu erreichen. Nach 1—2 Stunden war er oft noch geringer als wie vorher. Es nimmt ja schon im gewöhnlichen Wasserbade von 32—33° C der Blutdruck ab; doch ist die Abnahme weit geringer als im O-Bade. Bei einem Arteriosklerotiker war der Einfluß auf Blutdruck und Puls negativ. Auch die Pulszahl nimmt ähnlich dem Blutdruck ab. Außer bei Kranken mit Dyspnöe blieb die Atmung unbeeinflußt. Die Temperatur stieg im Bade 1—3 Zehntelgrad, fiel nach dem Bade bis zum ursprünglichen Niveau und oft $^1/_2$—2 Zehntelgrad darunter. Die O-Bäder sind eine schonende und schonendübende Therapie für die Herzleidenden. Sie bessern das Blut der Anämischen in bedeutendem Maße. Eine Kur besteht aus 15—20 Bädern, und zwar badet der Kranke 5 Tage hindurch täglich und ruht sich nach jedem Turnus 4—5 Tage aus, oder er erhält alle zwei Tage ein Bad. Nach dem Bade ruht er 1—2 Stunden und schläft meist. Gewöhnlich wird vormittags gebadet, nur als Hypnotikum nachmittags. Nur symptomatische Indikationen können heute für O-Bäder gelten. Angezeigt sind sie bei Inkompensation mit Atembeschwerden, Zyanose, Tachykardie, Arhythmie, sie haben noch bei vorgeschrittener Inkompensation oft guten Erfolg. Auch in einem Falle von Tachykardie bei Morbus Basedowii und deren nervöser Schlaflosigkeit wurden diese Symptome durch O-Bäder bedeutend gebessert. Bei funktionellen Neurosen sind sie gut anwendbar. Ein Hindernis für ihre allgemeine Anwendung ist ihr teuerer Preis.

Flatau (34) versuchte die Ozetbäder speziell in Fällen von nervöser Aufgeregtheit und Schlaflosigkeit und erzielte bei der großen Mehrzahl der Patienten, auch bei solchen, die an sehr hartnäckiger Schlaflosigkeit litten, gute Erfolge. Bemerkenswert ist, daß gewöhnlich nicht nach dem ersten Bade, sondern erst nach mehreren Bädern die schlafmachende Wirkung sich einstellte; es empfiehlt sich, die Bäder nicht unmittelbar vor dem Schlafengehen zu geben, sondern etwa eine Stunde vorher. Die Temperatur des Bades betrug 28° R, die Dauer etwa eine Viertelstunde.

Frankl (39) lobt die Sarasonschen Sauerstoffbäder bei vasomotorischen nervösen Beschwerden im Klimakterium als symptomatisches Hilfsmittel in der Hauspraxis.

Kitaj (63) benutzte zur Thermomassage einen einfachen, leicht transportablen Apparat, der die Form einer hohlen, aus Eisenblech gefertigten Walze hat, die mit entsprechend temperiertem Wasser gefüllt wird; der Griff ist abschraubbar zwecks bequemeren Transportes, außerdem ist er mit einer Polklemme versehen, so daß gleichzeitig mit dem Apparate auch die Elektromassage ausgeführt werden kann. Kitaj hat nun mit derartig ausgeführter Thermomassage in einer Reihe von Fällen von Lumbago, Neuritis, lanzinierenden Schmerzen der Tabiker, Gicht, Sklerodermie, Gastralgien, Obstipation, nervösem, habituellem Kopfschmerz usw. gute Erfolge erzielt. Auch ein Fall von Herzneurose wurde bei Füllung des Apparates mit kaltem Wasser günstig beeinflußt.

Bemerkenswerter kurzer Aufsatz von **Winternitz** (122), der wiederum darauf aufmerksam macht, daß zu einer vernunftgemäßen und, soweit wie dies heute möglich ist, zu rationell begründbaren Wasserkuren gehört:

1. Eine genaue klinische Analyse der Abweichungen von Funktion oder Organ von der Norm, behufs Feststellung der Indikationen zur Ausgleichung der Störungen.

2. Kenntnis der bisher erforschten Wirkungen des thermischen und mechanischen Reizes und



3. Kenntnis der Technik der Wasserkur und aller Fortschritte auf diesem Gebiete.

Einleitender Vortrag zu einem Kurs für praktische Ärzte, den **Winternitz** (121) mit Strasser zusammen erteilt hat. Überblick über die Wirkungsweise der Hydrotherapie.

Guter und leicht verständlicher Überblick **Strasser**'s (107).

Hierunter versteht **Farkas** (31) die jedesmalige Applikation des Wassers, sobald der Patient, worunter hauptsächlich schwere Neurastheniker verstanden sind, die Beschwerden stärker empfindet. Sobald er Besserung fühlt, hat er die Kur zu unterbrechen. Auf diese Weise sieht er gute Erfolge und hat auch im Winter die Behandlung fortgesetzt. Er bestreitet, daß eventuelle Erkältungen ein Hindernis gegen die weitere Applikation der Hydrotherapie bilden, und hält deshalb die Kur während des Winters für voll möglich und zulässig. Dabei verwahrt sich Autor energisch dagegen, daß Patienten sich selbst ordinieren, wozu bei der intermittierenden Methode leicht Veranlassung geboten wird.

Kritische Durchsprechung **Buxbaum**'s (15) einiger technischer Neuerungen in der Hydrotherapie und Lob der einfachen Technik, die auch zu Haus die Anwendung hydrotherapeutischer Maßnahmen erlaubt. Allerdings wird, je mangelhafter und unbedeutender die technischen Hilfsmittel sind, um so größere Übung, um so gründlichere Kenntnis der Methode hierzu erforderlich sein.

Interessante Erzählung von **Struck** und **Pototzky** (111) der Verwendung von Bädern und anderen Wasserprozeduren bei den afrikanischen Völkern. Reinigungsbäder sind sehr beliebt. Die Säuglinge werden täglich gebadet. Abwaschungen, auch solche mit Zusätzen, sind besonders bei Fieber gebräuchlich. Medikamentöse Bäder werden für alle mögliche Leiden verwendet. Auch heiße Übergießungen in solchen Bädern sind im Gebrauch. Ebenso Schwitzprozeduren der verschiedensten Art.

Referat **Wolf**'s (124) moderner Ansichten über die Beteiligung der Gefäßinnervation und Gefäßbeschaffenheit bei Infektionskrankheiten, sowie über die Möglichkeit, mit Hydrotherapie, besonders Bädern, auf die Gefäßtätigkeit einzuwirken.

Betrachtungen **Witte**'s (123) über beruhigende und aufregende Bäder ohne Bezug auf die Neurologie.

Im Verein mit Berliner hat **Strasser** (109) bei einer Reihe von professionellen Neuritiden die seinerzeit von Forestier angegebene Duschenmassage, nachdem alle anderen hydro- und thermotherapeutischen Maßnahmen erfolglos geblieben waren, in einer etwas modernisierten Form angewandt und außerordentlich günstige Resultate damit erzielt. Die Duschen waren Regenbrausen in Temperaturen von 35—40° C, die Massage während derselben hatte eine Dauer von 5—10 Minuten, danach wurden die Extremitäten in Tücher eingewickelt und 15—20 Minuten in Ruhelage gestellt. Die beschriebenen Fälle setzten sich im wesentlichen aus Beschäftigungsneurosen zusammen (Schreib-, Klavierspieler-, Näherinnenkrampf usw.) und ergaben, wie schon erwähnt, nach relativ sehr kurzer Behandlungsdauer äußerst gute Heilresultate. Die Verff. suchen mit dieser Publikation die wenig geübte Duschenmassage wieder in Erinnerung zu bringen.

Sadger (99) sucht der Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerose zu begegnen durch Ganzeinpackungen mit darauffolgender kalter Ganzabreibung oder Halbbad, sowie dem dann folgenden „Luftwasserbad“. Dasselbe wird wie folgt beschrieben: Patient wird wie zu einer Ganzabreibung in ein nasses Leintuch eingeschlagen, das man im Wasser von 32° R eingetaucht und



ein wenig ausgewunden hat. Ist dies geschehen, so wird zunächst das Fenster geöffnet, „damit die Luft den Kranken angehe“, wie Prießnitz sich ausdrückte. Nun folgt ein sanftes Andrücken des Lakens mit beiden Händen am ganzen Körper (besonders Brust und Rücken), wohl auch ein leichtes Abstreifen (zumal an den Beinen), wobei aber niemals frottiert werden darf, überhaupt jeder stärkere Druck vermieden werden muß. Hierauf wird der Patient rund um den Hals aus einem Glas, einer Schale mit Schnabel oder einer Flasche mit 20° Wasser übergossen, so daß sich dieses über Brust, Nacken und Rücken ergießt. Darauf neuerliches Abtasten und Abdrücken, sowie neuerlicher Überguß in beständigem Wechsel bis zum Ende der angesetzten Zeit. Diese ganze Prozedur soll bei Herzaffektionen und Arteriosklerose nicht länger als fünf bis höchstens zehn Minuten währen. Die physiologische Wirkung desselben ist unbekannt, auch wohl nicht leicht zu ergründen (Ref.).

Bei Leuten, die des Wassers noch ungewohnt sind, sowie sehr alten und gebrechlichen, beginnt die Prozedur mit Teilwaschungen eventuell Teilabreibungen (naturkaltes Wasser) früh morgens und nachmittags und ein- bis zweimal täglich Herz- und Nackenkühler von je 1/4 stündiger Dauer. Werden diese Prozeduren gut vertragen, so kann man mit der Zeit statt der Teilabreibung auch die Ganzabreibung setzen. Auch in anderen Kombinationen werden noch Wasserprozeduren empfohlen. Herz- und Nackenkühlungen sind anzuwenden, aber mit Vorsicht; von kohlensäuren Bädern hält Sadger nicht viel.

Für die Behandlung der Ischias muß nach **Ziemssen** (126) die ätiologische Betrachtungsweise maßgebend sein. Für sehr viele Fälle kommt die Duschemassage als beste Lokalmethode in Betracht, welche die Hyperästhesie mildert und den Nerv entlastet, ohne ihn gleichzeitig zu schädigen. Diese Methode ist nach Angabe des Verfassers von ihm in Wiesbaden eingeführt.

Bemerkungen **Libotte**'s (73) über Hydrotherapie bei Neuritiden und Neuralgien unter Berücksichtigung der zugrunde liegenden Störung, sowie der Wirkungsweise der Hydrotherapie.

Von sämtlichen physikalischen Heilbehelfen, welche bei Exzitationszuständen angewendet werden, fand **Frey** (40) die entsprechende Hydrotherapie für das zweckdienlichste. In vielen Fällen stehen die durch dieselbe erzielten Resultate über den Erfolgen der medikamentösen Therapie. Exzitationszustände minoris gradus weichen schon den protrahierten 27° R Vollbädern, solche von größerer Intensität indizieren die Anwendung von naßlauen Einpackungen, verbunden mit dem kalmierenden Vollbad. Nach letzterem soll eine längere Ruhe folgen.

Aus der großen Menge der therapeutischen Vorschläge, die sich auf die Behandlung der Enuresis nocturna beziehen — im allgemeinen steht die Zahl der bei einer Erkrankung angegebenen Mittel im umgekehrten Verhältnis zu ihrer Wirksamkeit — seien hier nur diejenigen wiedergegeben, über die **Kaufmann** (62) aus eigener Erfahrung zu berichten weiß.

Von Wasseranwendungen empfiehlt er warme abendliche Sitz- und Vollbäder von 28—30° C mit folgendem kalten Übergießen von Rücken und Blasengegend. Die elektrische Behandlung besteht in kräftiger Faradisierung der Blase, eine Elektrode in der Kreuzbeingegend oder intrarektal, die andere über der Symphyse. Von besonderem Vorteil ist vielfach die Einführung eines weichen dünnen Bougies in die Harnröhre, das man leicht bis in die Blase vorschiebt und nach einigen Sekunden wieder entfernt. Auch die von Mendelsohn vorgeschlagene Beckenhochlagerung des Fuß-



endes des Bettes sei erwähnt, wodurch der Urin vom Sphinkter abgedrängt wird. Neben diesen Maßnahmen hat eine allgemein roborierende Behandlung Platz zu greifen.

Symptomenkomplex, der auf eine Rückenmarksläsion, und zwar auf einen apoplektiformen, myelitischen Herd im Lumbalabschnitt des Rückenmarks hinweist. Patientin, die im zweiten Monat schwanger war, hatte im Anschluß an einen Sturz von einem Wagen, der keine merklichen Verletzungen zur Folge hatte, abortiert, mit Schüttelfrost und Fieber, wenige Tage danach trat die schwere Erkrankung ein, die **Hoke** (57) als septische metastatische Myelitis ansieht.

Trotz schwerem Dekubitus Ausheilung mit Hilfe des permanenten Wasserbades, energischer Massage und von Gehübungen.

Als durch erneute Gravidität Beschwerden, wie Unfähigkeit, den Harn zu halten, eine leichte Parese usw. sich wieder einstellten, wurde die Schwangerschaft unterbrochen, welchen Eingriff Patientin vorzüglich überstand. Seit der ersten Erkrankung sind über sechs Jahre verflossen.

Balneotherapie.

Liwschitz (74) (hier referiert, da im vorigen Jahre nur im Titel angegeben) hat an der Tübinger medizinischen Klinik tachographische Untersuchungen über die Wirkung kohlensäurehaltiger Soolbäder angestellt, die kurz zusammengefaßt ergeben, daß diese, kühl gegeben, in ähnlicher Weise anregen, wie die Digitalis das Herz; sie veranlassen eine beträchtliche Vergrößerung der Schlagvolumina. Kühle Süßwasserbäder üben keinen nennenswerten direkt anregenden Einfluß entweder gar nicht oder doch nur in ganz geringem Grade aus.

Stroth (110) hat unter Anleitung von O. Müller an der Tübinger Poliklinik bei zwei verschieden gearteten Versuchspersonen in einer Reihe von Bädern, Blutdruckmessungen bezüglich des Indifferenzpunktes vorgenommen. Die Resultate faßt er folgendermaßen zusammen:

Bezüglich der Beeinflussung der Blutdruckverhältnisse (des systolischen Druckes, der Amplitude, des Amplitudenfrequenzproduktes) sowie auch der Schlagfolge des Herzens durch Bäder ist das subjektive Empfinden des Badenden kein geeigneter Maßstab für die Beurteilung. Auch bei Menschen, die an denkbar verschiedene Badetemperaturen gewöhnt sind, liegt der objektive Indifferenzpunkt für den Blutdruck innerhalb der engbegrenzten Zone von etwa 32—35° C. Das gilt nicht für den Druckpuls, sondern, wie die Untersuchungen O. Müllers an einem sehr großen Material gezeigt haben, auch für den Volumenpuls und für den Strompuls, mit anderen Worten für das Verhalten des peripheren Kreislaufes überhaupt. Nur der Wendepunkt für die Schlagfolge des Herzens liegt gewöhnlich an oder über der oberen Grenze der genannten Zone. Kohlensäurehaltige Soolbäder und elektrische Bäder (Geißler) machen von diesem Satz keinerlei Ausnahme. So mannigfach die Änderungen sein mögen, die solche Medizinalbäder gegenüber gleichtemperierten Wasserbädern am Kreislauf hervorrufen, sie stehen quantitativ alle zurück gegenüber dem mächtigen Einfluß der Temperatur. Die Temperatur entscheidet unabhängig von dem subjektiven Empfinden des Badenden nach festen Gesetzen an allererster Stelle über die Kreislaufwirkung jedes Bades. Dieser zuerst von O. Müller für die Kohlensäurebäder aufgestellte Satz bestätigt sich immer wieder. Finden sich Abweichungen von dieser Regel, so sind sie nicht durch deren Inkonstanz, sondern durch ein krankhaftes Verhalten der badenden Person



begründet. Solche Abweichungen können häufig direkt als Kontraindikationen gewisser Bäder angesprochen werden. Ein Herzkranker, der auf ein kühles kohlensäurehaltiges Soolbad mit einer beträchtlichen Senkung des systolischen Druckes, der Amplitude und des Amplitudenfrequenzproduktes reagiert, ist für das Bad ungeeignet. Das ergibt sich jedesmal aus der klinischen Beobachtung. Man sieht immer wieder, daß solchen Kranken die Bäder schlecht bekommen. Man wird daher im Hinblick auf die erhaltenen Resultate bei der Dosierung der Kohlensäurebäder mit differenten Temperaturen auch dann äußerst vorsichtig sein, wenn die Kranken früher an solche gewöhnt waren. Allzuweit unterhalb der objektiven Indifferenzzone gelegene Bäder erfordern unter allen Umständen eine sehr erhebliche Mehrleistung des Kreislaufes, der ein Herzkranker leicht nicht gewachsen sein dürfte, selbst wenn er subjektiv noch keine nennenswerte Kälteempfindung hat. Man wird daher selbst gegenüber anderen Wünschen einzelner Kranker stets an der natürlichen Temperatur der Nauheimer Quellen auch für die künstlichen Kohlensäurebäder festzuhalten haben.

Winkler (120) unterscheidet eine durch feuchte Kälte erzeugte rheumatische Ischias, eine gichtische, eine Ischias der Neurastheniker, eine auf Hysterie beruhende Ischias der Neurastheniker, eine auf Hysterie beruhende Ischias, eine durch nervöse Blutstockungen verursachte, eine toxische Ischias (z. B. die durch Alkoholismus und die durch chronische Bleivergiftung hervorgerufene, auch die beim Diabetes mellitus vorkommende Ischias), ferner eine traumatische bzw. eine durch mechanische Ursachen, z. B. durch Druck hervorgerufene Ischias, wozu die durch Koprostase verursachte gehört, endlich eine gonorrhoische Ischias. Auch eine durch Überanstrengung der unteren Extremitäten, z. B. durch forzierte Märsche entstandene Ischias kommt vor. Er empfiehlt Bäder verschiedener Art, vor allem warme Schlammbäder von 37—38° C und 30—60 Minuten Dauer. Er warnt vor heißen Bädern, kräftigen Duschen und grober Massage. I. a. sind indiziert:

a) lauwarme oder warme, nicht heiße Vollbäder von sehr langer Dauer,

b) kurze heiße Duschen, nicht über 40° C, von geringem Druck auf die schmerzhaften Partien.

Einen Erfolg der Badekur kann man oft erst nach Wochen erwarten.

Pártos (89) befürwortet in der Balneotherapie der Ischias die Anwendung möglichst heißer Schwefelbäder; gleichzeitig appliziert Pártos den faradischen Strom, stabil, einschleichend, bis zum stärksten erträglichen Strome. Rauhleinene Wäsche (welche durch steten Hautreiz ein angenehmes Wärmegefühl hervorruft), Diät und Massage kommen noch in Betracht.

(Hudovernig.)

„Der Leser, worunter ich natürlich nicht denjenigen verstehe, welcher die Seitenüberschriften und die in verblüffender Reichhaltigkeit dargebotenen Illustrationen durchblättert, genießt nicht nur das von **Martin** (79) Verheißene, er erfreut sich auch weiter Ausblicke auf die Kulturgeschichte und die Entwicklung medizinischer Anschauungen der versunkenen Jahrhunderte. Auch der Ethymologe wird seine Rechnung finden. Oder sollten alle, denen z. B. das Wort „bader“ so geläufig ist, dessen einfache Genese kennen?

In die scharf durchgeführte Disposition der einzelnen Kapitel ist reichliches geschichtliches eingeflochten — Rosinen im Kuchen! Da finden wir mit entzückender Einfachheit erstattete Berichte und sind einen Moment unschlüssig, ob der Verf. wohl recht daran getan, sich aller sarkastischen Vergleiche mit der Gegenwart zu enthalten, so z. B. bei der lockenden

Gelegenheit der erbitterten Kämpfe zwischen Badern und Scheerern, wegen des Rasierens — vor mehr als 200 Jahren.

Hervorragend reizvoll beschrieben ist das Kur- und Gesellschaftsleben früherer Jahrhunderte in den namhaften deutschen und schweizer Bädern. Daß dabei Baden im Aargau quoad paginas et illustrationes an der Spitze marschiert, liegt wohl an der damaligen Domilisierung Martins in Zürich und der damit erleichterten Gewinnung des einschlägigen Materials. Aus diesem Kapitel ist ersichtlich, daß auch die Kurorte der Vergänglichkeit ihren Tribut zollen. Denn außer manchen heute noch blühend dastehenden Bädern finden wir auch solche, deren Betrieb längst aufgehört hat. Veränderlich, wie das Gefüge der Erdrinde, ist auch die Gunst der Menschen, zumal der Ärzte!

Einen Verdienst hat sich Martin auch durch seinen kurzen geschichtlichen Abriß der Hydrotherapie erworben. Er entkleidet unter Beibringung gewaltigen und überzeugenden Materials den Wasserapostel V. Prießnitz des Nimbus, die Hydrotherapie begründet zu haben. Wie sollte das auch von dem recht erwerbsfreudigen Bauern gedacht werden können, welcher jede außerhalb Gräfenbergs resp. ohne seine persönliche Verordnung vorgenommene Wasserkur für Pfuscherei erklärte? Aber gerecht wird Martin dem scharfblickenden, menschenkundigen und energischen Manne, indem er dessen Bedeutung als Reformer des modernen Kurlebens anerkennt.

Der Fleiß Martins in der Aufsuchung und kritischen Würdigung literarischer Quellen (700) und künstlerischen Materials ist erstaunlich. Manchmal meint man sogar, es geschähe des Guten zu viel. Wenn z. B. die Liste der Badegeschenke, welche prominente Kurgäste von Gemeinden oder nachbarlichen Potentaten erhielten, etwas kürzer ausgefallen wäre, so wäre der Vorwurf mangelnder Gründlichkeit immer noch nicht zu erheben gewesen.

Fassen wir zusammen: Ein durch wissenschaftlichen Gehalt, lebendige Darstellung und splendide Ausstattung hervorragendes Werk. Es sei besonders dedikationslustigen Kollegen angelegentlichst empfohlen. Sie werden Freude damit stiften." (Entnommen aus Monatsschrift für phys. Heilmethoden.)

Die Verhandlungen auf den deutschen und österreichischen Balneologentagen während des letzten Dezenniums haben nach **Loebel** (74a) im Gegensatz zu der bisher propagierten Schultradition von den blutdrucksteigernden Wirkungen der Moorbäder deren blutdruckreduzierenden Wert festgestellt und im Zusammenhange damit deren heilsame Einflüsse auf die Krankheitsgruppen, welche von Symptomen der Blutdruckerhöhung begleitet werden. Im Vordergrunde steht die Arteriosklerose. Krehl hat nun die Erhöhung des Blutdrucks bei dieser Krankheit als eine Ausgleichsbestrebung des kranken Organismus bezeichnet und vor ihrer therapeutischen Bekämpfung gewarnt. Diesen Standpunkt billigt der Vortragende, solange nicht der fortschreitende Charakter der Drucksteigerung evident wird. Auf Grund seiner bisherigen Arbeiten empfiehlt Loebel in diesen Fällen die Moorbäder als eine individualisierende Kompensationsmethode zur Auslösung vaskulärer und kardialer Reaktion. *(Meyer.)*

Klimatotherapie.

Ruhemann (98) möchte auf die große Wichtigkeit der Sonnenscheinmessungen in Kurorten aufmerksam machen. Er führt als Orte, in denen solche Beobachtungen gemacht werden, an, Davos, St. Moritz, Montreux, Ospedaletti, Lugano, Arosa. (Auch St. Blasien hat seit längeren Jahren

regelmäßige Sonnenscheinmessungen, die vom meterologischen Institut in Karlsruhe kontolliert werden! Ref.) Wenn Verf. für Zürich im Jahre 1901, Februar 6,4 Stunden Tagessonnenscheindauer angibt, so ist das wohl sicher ein Beobachtungs- oder Schreibfehler, so viel ist für eine Stadt wie Zürich gar nicht möglich. Mehr als die Summe der Sonnenscheindauer im Jahre ist die Hochsonnenscheindauer während des Winters in hohen Orten bemerkenswert, daher die gewaltigen Unterschiede in der Besonnungsdauer zwischen St. Moritz, Davos, St. Blasien usw. im Vergleich zu den Orten der Ebene. Noch wichtiger ist die Messung der Lichtintensität, welche ja auch besonders im Winter mit der Erhebung über dem Meeresniveau gewaltig zunimmt. Eine Reihe von Tabellen und Kurven beweisen, daß die Intensität der Helligkeit eine gewisse Proportionalität zur gesamten Sonnenscheindauer aufweist.

Die Untersuchungen im Höhenklima beziehen sich auf vergleichende Prüfungen der Viskosität derselben Personen in Freiburg (280 m) und in St. Moritz-D. (1840 m). **Determann** (23) findet eine durchschnittliche Erhöhung der Viskosität um 17,4% innerhalb drei bis elf Tagen. Bei zwei Personen konnte er durch sehr häufig vorgenommene Untersuchungen den Verlauf der Kurve, das An- und Absteigen der Viskosität verfolgen. Dabei zeigte sich bei der Rückkehr nach Freiburg ein langsames Auspendeln auf den Ruhewert. Weitere Untersuchungen sollen folgen.

Determann hält neben den Einflüssen auf die Vasomotoren, die infolge der starken Temperatur und anderer Reize auf die äußere Haut im Höhenklima besonders stark erfolgen, die Vermehrung der Blutzellenzahl zum großen Teil für eine echte Neubildung infolge spezifischer anregender Wirkung des Höhenklimas. Die Zunahme der Blutviskosität um zirka 17% gegenüber der auf gleichen Höhendifferenzen folgenden Zunahme der Zellenzahl um 32% zeigt mit Wahrscheinlichkeit, daß der Eiweißgehalt des Blutes nicht in demselben Maße zunimmt, wie die Blutzellenzahl.

Stiller (106) erinnert daran, daß er der erste war, der vor 20 Jahren die Höhenluft bei Morb. Basedowii dringend empfahl (Vors. des Kongresses f. i. Medizin 1888). Es werden die Fälle, die ihm zur Veröffentlichung Anlaß gaben, mitgeteilt. Stiller ist ein Gegner der Frühoperation und spricht dem Höhenklima direkt heilende Wirkung zu. Zum Schluß wirft er die „kategorische“ Frage auf, ob nicht auch bei Herzkranken mit Nutzen die Höhenluft zu versuchen sei.

Das Hochgebirge hat sich nach **Guhr** (45) für die Behandlung des M. Basedow als sehr zweckmäßig erwiesen, allerdings nur bei längerem und am besten bei wiederholtem Aufenthalt. In zwei bis drei Monaten ist stets eine Besserung und in seltenen Fällen eine völlige Heilung beobachtet worden.

Aus des Vortragenden Beobachtungen geht hervor, daß die Kranken sich in schlecht ventilierenden Schlafräumen schlecht fühlen, und daß dem oft großen Durstgefühl wegen Belastung des Kreislaufes nicht nachgegeben werden darf. Man beachtet bisweilen Schwankungen in der Größe der Schilddrüse, welche mit den Beschwerden in keinem Einklang stehen. Bei sehr schweren Fällen tritt oft dann eine Anschwellung ein, wenn die Kranken sich auf dem Wege der Besserung fühlen. Basedowkröpfe, die jahrelang bestanden, sieht man im Gebirge nach einiger Zeit vorübergehender Anschwellung dauernd kleiner werden. Bei schweren hydropischen und ödematösen Formen wirken Diuretika im Gebirge und prompt, die in der Ebene völlig versagt haben. Liege- und Diätkuren, Kohlensäurebäder, Galvanisation und Massage haben auch im Hochgebirge Anwendung zu finden.


(Meyer.)



Kurze Bemerkungen **Nolda**'s (87), besonders über die Indikationen des Hochgebirgsklimas: Neurasthenie, Hypochondrie, Grübelsucht, Hemikranie, Neurasthenia cordis et vasomotoria, nervöse Dyspepsien, sexuelle Neurasthenie, traumatische Neurosen, Asthma bronchiale seu nervosum, Hysteroneurasthenie, leichtere Formen von Hysterie, Melancholie und Epilepsie, Morbus Basedowii.

Bei den Herzaffektionen sind die Grenzen für die Hochgebirgsindikationen weiter zu stecken, wie das gewöhnlich geschieht. Gravidität ist keine Kontraindikation, schwächliche blutarme Kinder sind ebenfalls nicht auszuschließen. Manche Stoffwechselerkrankungen und manche des Respirationsapparates mit Ausnahme der Tuberkulose, finden in St. Moritz Besserung oder Heilung. Es wird dann noch mancherlei über die Art des Sportes, Indikationen dabei, über die Kleidung gesagt.

von Planta (91) faßt seine Ausführung in folgende Schlußsätze zusammen:

1. Für die Kinder, die an Asthma bronchiale leiden, bildet das Hochgebirge eine absolute Indikation. Das Asthma und die bronchitischen Erscheinungen verlieren sich in den meisten Fällen schon kurz nach dem Bezuge des alpinen Hochgebirges. In anderen Fällen nach der ersten bis dritten Woche.

2. Die Erfahrung hat gelehrt, daß nur ein längerer Gebirgsaufenthalt von bleibendem Nutzen sein kann.

3. Sommer und Winter eignen sich gleichgut zu Kurzwecken, am besten ununterbrochener Jahresaufenthalt.

4. Die Ernährung soll auch im Hochgebirge eine zweckmäßige sein.

Allgemeine biologische Betrachtungen **Zoltan**'s (127) über das Gebiet der Klimatologie und Klimatotherapie, auch an der Hand botanischer zoologischer Tatsachen. Auf Grund dieser Auseinandersetzungen schließt Verf. folgendermaßen:

Das Klima wirkt bei dem gewöhnlichen Gebrauch der Klimatotherapie als einfacher physikalischer Eingriff, der die Akkommodation in Bewegung setzt und keine anderen Wirkungen hat, als eine entsprechende Anomalie des Heimatklimas.

Wo die durch den Klimawechsel bedingten Veränderungen die Anomalien des heimatlichen Klimas an Dauer oder zeitlicher Verteilung übertreffen und dadurch mit den mnemischen Eigenschaften des Organismus in Kollision geraten, entfaltet der Klimawechsel eine tiefgreifende Wirkung, die als artumstimmend und als die inneren Krankheitsursachen verändernd betrachtet werden muß.

Dovo (24) rühmt auf Grund eigener längerer Anschauung das Klima von Südafrika. Dasjenige von Kapstadt ist gleichmäßiger als von Palermo, und man kann dort mit größerem Recht als in dem milderen Südeuropa von einem milden Frühling sprechen.

Ganz besonders gestaltet sich aber das Klima der inneren Hochlandschaften. Die Temperaturen werden auch im wärmsten Monat nicht zu hoch, nachts kühlt es genügend ab. Noch günstiger ist das Winterhalbjahr, nachts wird es zwar kalt, und Fröste sind häufig, jedoch kann man an diesen Tagen mindestens drei Stunden im Freien sitzen, ohne die geringste Erkältung davonzutragen. Bemerkenswert ist die geringe Veränderlichkeit der Temperatur von Tag zu Tag, Kälte und Nässe fallen niemals zusammen. Für Ärzte ist also folgendes bemerkenswert: In dem ganzen Inneren des außertropischen Südafrika ist das ganze Jahr hindurch ein vierstündiger täglicher Aufenthalt in freier, dünner, dampfarmer Luft ohne jede Erkältungsgefahr



möglich. Die Lufttrockenheit gestattet auch während des Winters reichliche Ventilation der Schlafräume. Die starke Tagesschwankung erlaubt auch während des Sommers stets einen erquickenden Schlaf ohne Störung durch Nachtwärme.

Dazu kommt die erstaunliche Dauer und Intensität des Sonnenscheins, die außer in den Wüstenländern der Erde nirgends sonst vorkommt. Am besten tritt die Sonnenscheindauer gerade in den bei uns schlecht bedachten Wintermonaten hervor.

Die Luftbewegung ist verhältnismäßig gering. Allerdings fehlen noch die notwendigen Einrichtungen zur Anlage von Sanatorien und andere, für Kranke geeignete Plätze. Andererseits ist ganz Südafrika durchhaucht von dem Geiste nordischer Zivilisation, da hauptsächlich Engländer, Holländer, Deutsche dort wohnen. Auch das Küstenland von Natal, die Perle von Südafrika, wird vielfach von solchen Europäern aufgesucht, die in den nördlich gelegenen feuchten Ländern durch die echten Tropenkrankheiten, besonders durch die fortdauernden Malariaanfälle körperlich heruntergekommen waren. Sie fanden und finden hier ein von den gefürchteten Peinigern der Äquatorialzone freies Gebiet, das in seinem Klimacharakter und im Gange der einzelnen meteorologischen Faktoren in der Tat stark an die Tropen erinnert, und in dem die für das übrige außertropische Südafrika bezeichnendsten Züge des Klimas nicht oder nur bis zu einem sehr geringen Grade zur Entwicklung gelangen.

Wolff-Eisner (125) gibt in diesem Aufsatz einen Auszug seiner bei Lehmann in München erschienenen Monographie des Heufiebers, sein Wesen und seine Behandlung. Er hat im Verlaufe von 4 Jahren 200 Heufieberkranke gesehen und sich um die Entstehungsweise sowie die Mittel zur Bekämpfung dieser Krankheit genauer wie die meisten anderen gekümmert. Die Tatsache, daß das Heufieber eine Eiweißüberempfindlichkeitskrankheit ist und auf der Resorption des körperfremden Eiweißes der Pollen beruht, gibt dem Heufieber seine außerordentlich große theoretische Bedeutung. Leider versagt die Serumtherapie recht häufig, und wir sind hauptsächlich noch auf das Fernhalten der Pollen mittels der Klimatotherapie angewiesen. Wolff-Eisner teilt das Heufieber in drei verschiedene Stadien und bezeichnet alsersten Grad die Fälle, welche um die Zeit der Gräserblüte leichte Konjunktivitis und leichte Nasenerscheinungen aufweisen, jedoch hierdurch in ihrem somatischen Befinden und in ihrer Leistungsfähigkeit nicht sonderlich gestört sind, als zweiten Grad diejenigen Individuen, welche durch die Krankheit empfindlich gestört werden und die gleichen Erscheinungen in stärkerer Intensität aufweisen. Als dritten Grad sind die gleichen Erscheinungen zu bezeichnen, wenn sie mit asthmatischen Beschwerden kombiniert sind. Da es keine Orte gibt, die an sich Heufieber-immun sind, müssen wir uns mit relativ immunen Orten meistens begnügen, darunter ist Helgoland einer der günstigsten Orte, weil Pollen nur sehr selten dorthin gelangen. Schwer Heufieberempfindliche müssen so lange in fremder Gegend bleiben, bis ihr Wohnsitz durch den Ablauf der betreffenden Vegetationsphase ebenfalls wieder temporär immun geworden ist. Von Gebirgsorten sind die westwindausgesetzten nicht geeignet, das Ober-Engadin scheint einer der günstigsten Plätze zu sein, zumal Pontresina und Lanzerheide, die einen geschlossenen Waldbestand haben. Dabei wähle der Kranke möglichst waldreiche Orte zum Aufenthalt und nehme jedenfalls ein Zimmer so, daß sie den Wiesen abgewandt liegen, damit die Pollen nicht vom Winde direkt ins Zimmer geweht werden können. Jedenfalls ist die Beratung eines Heufieberkranken eine verantwortliche Aufgabe, welcher nur derjenige gewachsen ist, der in



der Behandlung der Krankheit eine größere Erfahrung besitzt. Über die Pollenempfindlichkeit muß die Pollenprobe (Konjunktivalprobe mit Pollenextrakt) vorgenommen werden. Weiterhin ist die Herstellung eines pollenfreien Raumes, besonders in der Nacht von Wichtigkeit, dazu sind allerhand Vorsichtsmaßregeln nötig.

Hüstimann (58) ließ zwei schwer erkrankte junge Damen im Alter von 17 und 19 Jahren, bei denen die üblichen Behandlungsmethoden (Pollantin usw.) wirkungslos waren, mit schlagendem, überraschend schnellem Erfolge trockene heiße Luft einatmen. Die Behandlung geschah in der Weise, daß den Patienten bei horizontaler Lage im Bett ein Korb mit sechs elektrischen Rotlichtlampen über das Gesicht gestülpt wurde. Während Stirn und Augen mit einem kalten feuchten Tuch bedeckt waren, wurde über den Korb ein wollenes Tuch gelegt, wobei von einer Seite für Luftzutritt gesorgt wurde. Die heiße Luft ließ Hüstimann durch die Nase ein- und durch den Mund ausatmen; nach 25—30 Einatmungen entfernte er den Korb.

Eulenburg (28) wendet sich mit Recht gegen die von der Freudschen Schule ausgehende Ansicht, daß die eigentliche Neurasthenie eine sehr seltene Erkrankung sei, daß die mit Angst und Phobien einhergehenden Formen abzutrennen und einer besonderen psychoanalytischen Kur zu unterwerfen seien. Er hat allerdings die monosymptomatischen Neurasthenien mit dem Stigmen der Angst und Phobie abgesondert und als Psychasthenia angiophrenica bezeichnet; die sexualen Neurasthenien mit psychischer Impotenz abzusondern, hält Verf. für praktisch falsch. Mit Anlehnung an Rosenbachs Ausführungen wird konstitutionelle Nervosität, die auf Grund fehlerhafter Veranlagung zu Regulationsstörungen führt, sowohl von der temporären Erschöpfbarkeit wie der vorwiegend auf psychischem Gebiet sich zeigenden Willensschwäche (psychomotorische Regulationsstörung) unterschieden. Einer Behandlung sind alle drei Formen zugänglich, sie muß der Hauptsache nach eine psychische sein. Natürlich kann keine der modernen Richtungen ein Monopol beanspruchen, weder die logisch-didaktische Methode nach Dubois, noch die analytische Methode der Schule Freuds. Alle Faktoren dürfen zur Erzielung der Wiederherstellung zum Lebenskampf bei dem Neurastheniker in Anwendung kommen. Ruhekuren und Liegekuren für die schweren Erschöpfungsformen mit Überreizung, daran schließt sich zweckmäßig eine geregelte Bewegungs-, Beschäftigungs-, Arbeitstherapie, Sport, Gartenarbeit usw., haben daran Teil. Dem Sport kommt nach Eulenburg eine besondere Wichtigkeit zu. Bergsteigen mit vorsichtiger Dosierung. Schwimmen, Rudern, Reiten und Fechten haben zugleich den Vorteil einer psychischen Beeinflussung von Angstempfindungen. Die Wirkung der Kuren an der Seeküste ist noch nicht genügend bekannt und erforscht; insbesondere gilt das von den Winterkuren an der Ost- und Nordsee. Der therapeutische Wert der Schiffreisen ist gewiß groß, ihre Anwendung scheitert aber häufig an äußeren Umständen. Auf die hydratischen Kuren einzugehen, würde den Rahmen des Referates überschreiten, ebenso soll nur darauf hingewiesen werden, daß alle Formen der Elektrotherapie vom Verf. gewürdigt werden. Die medikamentöse Therapie soll nicht die Hauptrolle spielen, aber man kann ihrer nicht völlig entraten, Nährmittel sind öfter notwendig. Als Neurotonika sind Kombinationen von Eisen, Phosphor, Arsen, Chinin zu nennen. Lezithin wird empfohlen. Bekannt und beliebt sind Phytin, Glidine, Sanatogen. Bei manchen Formen ist Syrupus Colae (Hell) von Nutzen, dann die Stomachica, ferner Fellows und Eggers Hypophosphite. Eine große Rolle spielen Brom und Baldrian und deren Derivate. Mit Recht wird die



übermäßige Fleischnahrung perhorresziert und von Alkohol abgeraten. Für einzelne Symptome wie die Phobien, Platzangst für die psychische Impotenz ist vorwiegend der psychische Einfluß des Arztes von Nutzen. Eine besondere Besprechung wird der Examenangst gewidmet, die oft gerade gut vorbereitete Prüflinge befällt. Hier soll man mit „sanfter Gewalt“ das Hinausschieben der Termine verhindern.

Eulenburg (29) erblickt in der Klimatotherapie und Balneotherapie der nervös-neurasthenischen Zustände deren wichtigste Heilfaktoren, wenn man die „Stimmungsnervosität“ aus dieser Gruppe der Nervenleiden ausschaltet. Schon der Ortswechsel allein, dann die Ausspannung, die körperlich-seelische Umstimmung sind von größtem Belang. Gebirge und See bilden die machtvollsten Klimaarten. Berg- und Höhenaufhalte sind ein förmlich prädestiniertes Anregungs- und Stärkungsmittel von seltener Abstufbarkeit, mild anregend bei niederen Höhen für Konstitutionsschwache, während die eigenartigen, oft erörterten Bedingungen des Hochgebirgsklimas mit ihren sportlichen Anregungen nur mit Vorsicht und freiwilliger Selbstbeschränkung zu benutzen sind, allerdings sich auch für eine große Zahl solcher, deren Konstitution noch eine günstige Beeinflussung durch exzitierende Heilfaktoren erwarten läßt, ganz besonders eignen. Auch beim Seeaufenthalt dominieren die klimatischen Faktoren. Sie sind tonisierend und exzitierend, haben andererseits aber bei dazu Disponierten oft einen nicht unbedenklichen seelischen Einfluß nach der Seite des Trübsinns hin. Sehr schlaffen oder hochgradig reizbaren Naturen wäre demnach vom Seeaufenthalt abzuraten und mittlere Höhenlage zu empfehlen.

Es handelt sich nach **Flatau** (33) um schulpflichtige bildungsfähige Kinder, die wegen nervöser Symptome vorübergehend oder dauernd für die regelmäßige Schule nicht geeignet sind. Anzeichen sind leichte Ermüdbarkeit, chronische Kopfschmerzen, Anämie, schlaffe Haltung, allgemeine Unlust, bei anderen mehr die Zeichen körperlicher Schwäche. Ein weiterer Typus wird gekennzeichnet durch übermäßige Lebhaftigkeit, Gedächtnisschwäche, Grimassieren, unruhigen Schlaf, sexuelle Reizbarkeit; auch hier besteht Unterernährung. Die Schulsanatorien haben die Aufgabe, die bestehenden Zustände zu behandeln und zugleich eine abschließende Ausbildung analog der Schule zu gewähren. Dies soll erreicht werden durch die ständige ärztliche Überwachung, durch die (oft allein schon heilsam wirkende) Entfernung vom Hause, durch richtig dosierten Unterricht in kleinen Klassen, ausgiebige körperliche Pflege (richtige Ernährung, Gymnastik usw., ev. Wasserbehandlung). Bis jetzt ist ein Versuch in dieser Richtung gemacht (Ostsee-Schulsanatorium „Kinderheil“ bei Kolberg).

Die schönsten Erfolge mit Luftveränderung erzielt man nach **Weber** (117) in Fällen von geistiger Überanstrengung, wenn degenerative Veränderungen noch nicht vorhanden sind. Die wesentlichsten Faktoren sind reichlicher Genuß von Freiluft, erhöhte Muskeltätigkeit, Entfernung vom Altagsleben. Sie wirken besonders auf die Zirkulation im vegetativen System. Es sollten deshalb auch Plätze bevorzugt werden, wo der Erholungsbedürftige seine Lieblingsspiele ausüben kann. Daß Patienten sich oft auch ohne Ausspannung oder an anderen als vom Arzte indizierten Kurorten wieder wohler befinden, läßt sich nicht selten mit dem normalen Ansteigen der Vitalitätskurve erklären.

Aufklärende Schrift von **Lange, Margulies, Röchling** (68) über den Heilwert und die Indikationen der Ostsee ohne besonderen Bezug auf die Neurologie.



Gmelin (44) bringt eine Übersicht der physiologischen Wirkungen und der Indikationen des Nordseeklimas. Von den Nervenkrankheiten werden genannt: Nervöse Kopfschmerzen, Migräne, Morb. Basedowii, Hysterie, Neurasthenie.

Bemerkungen **Franken**'s (38) über Wirkung der Indikationen des Höhe- und Seeklimas ohne etwas neues.

Licht- und Lufttherapie.

Lenkei (69, 70) hat in derselben Zeitschrift schon zweimal zum gleichen Thema das Wort genommen und ist jetzt zu präziseren Indikationen gelangt, sowohl was die Technik als was die Eignung der Krankheiten anbelangt. Das Sonnenbad wirkt weniger erschlaffend als andere Wärmeanwendungen ohne deren nicht wünschenswerte Nebenerscheinungen und gleicht eben in diesen Abweichungen den kühlen Anwendungen. Wo überhaupt warme Anwendung am Platze ist, kann das Sonnenbad angewendet werden. Vorwiegende Indikationen sind: Rheuma, Exsudate, Gicht in Verbindung mit Neurasthenie und Anämie, dann die Konstitutions- und Stoffwechselerkrankungen, anämische Hauterkrankungen. Während Lenkei früher Kranke mit Fieberbewegungen oder Blutungen nicht zuließ, lassen ihn seine neuen Erfahrungen in diesem Punkte weitherziger werden. Gelinde Sonnenbäder, in denen die Wärmewirkung hinter der Lichtwirkung zurücksteht, eignen sich für Rekonvaleszenten, Nervöse usw. Die Dauer seiner Bäder ist 15—60 Minuten unter häufigen Viertelwendungen des Körpers bei völlig geschütztem Kopf. Das nähere der Technik ist in der ersten und letzten Arbeit nachzusehen. Jedenfalls ist man mittels derselben in der Lage, die Sonnenbäder so anzupassen, daß die regulatorischen Vorgänge des Naturheilprozesses durch entsprechende Anregung oder Hemmung gewisser Funktionen unterstützt werden. Da wo andere Teilsonnenbäder geben, zieht er im allgemeinen die totalen vor. Zweckmäßig erwiesen sich ihm da, wo die chemischen Strahlen zu reizend wirken, Filter von blauer, violetter oder weißer Gaze. Das Hervorrufen von Hautbräunung vermeidet er im allgemeinen; ebenso die ambulatorischen Sonnenbäder, um dem Bad seine spezifische heliotherapeutische Wirkung zu wahren. Er beschließt das Sonnenbad meist auch mit einer kalten Prozedur, um die Reaktion der Haut zu erneuern und die Schweißrückstände abzuspülen. Die Temperaturreaktionen zeigen nichts überraschendes, indem die oberflächlichen Schichten des Körpers sich bei freier Bestrahlung mehr erwärmen als das Körperinnere, und indem da, wo ein Abnehmen der Innentemperatur (Rektum) erfolgt, dieses besonders in den Fällen eintritt, in welchen die Verdunstung durch energische Hautreaktion und reichlichen Flüssigkeitsgehalt des Organismus oder durch äußere meteorologische Verhältnisse beeinflußt wurde, oder wenn die Körpertemperatur von dem Sonnenbad enorm hoch war. Auch bei den darauf folgenden Abkühlungen, wenn dieselben nicht infolge großer Energie eine vorübergehende leichte Störung im Wärmehaushalt hervorrufen, zeigt sich, daß der Organismus bei der Heliotherapie in ihren verschiedenen Modifikationen genau den allgemein gültigen Gesetzen der physikalischen Wärmeregulation gehorcht.

Lenkei (71) berichtet über eine Menge wichtiger Erfahrungen auf dem Gebiete der Indikation zu Sonnenbädern und über Einzelheiten der Technik. Wegen der Vielheit der besprochenen Punkte ist ein Referat der interessanten Arbeit schlecht möglich. Besonders werden viele Angaben von I. Marcuse in dessen Buch „Luft- und Sonnenbäder, Ferdinand Enke 1907“ kritisch besprochen.



Überblick **Marcuse**'s (77) über die Wirkung und Indikationen der Luft- und Sonnenbäder, die diese Einrichtung als eine Forderung für die Kurorte erscheinen lassen, nicht nur für Gesunde und Halbgesunde, sondern auch für zahlreiche Kranke. Von den Krankheiten der Erwachsenen werden folgende angeführt:

a) Stoffwechselkrankheiten, wie Fettsucht, besonders in ihrer anämischen, pastösen Form, Gicht, chronischer Rheumatismus der Muskeln und Gelenke.
b) Erkrankungen des Blutes, das heißt Hypoplasie und Insuffizienz der Blutkörperchen in qualitativer und quantitativer Hinsicht.
c) Erkrankungen der Atmungsorgane, chronische Katarrhe des Rachens, der Bronchien, Asthma bronchiale, Stauungserscheinungen der Lunge.
d) Chronische Intoxikationen, wie chronische Malaria, Bleivergiftungen, Merkurialintoxikationen.
e) Transsudate und Exsudate, kardiale und renale Hydropsien bei gut funktionierendem Herzen, pleuritische Exsudate chronischer Form, Beckenexsudate nicht endzündlicher Natur.
f) Neuralgien, insbesondere des Trigeminus und Ischiadikus.
g) Neurasthenien, und zwar die nicht erethischen Formen; von klinischen Einzelformen vor allem die Anomalien der Blutzerteilung mit oder ohne gleichzeitige nervöse Herzsymptome, nervöses Asthma, die Magendarmneurosen, die nervösen Erscheinungen der Haut (Hautjucken, Brennen, Parästhesien).
h) Haut- und Geschlechtskrankheiten, vor allem Psoriasis vulgaris, Furunkulose, chronische Dermatosen, chronische Urticaria, und von den Sexualerkrankungen Syphilis aller Stadien als andere Maßnahmen unterstützende und die Ausscheidung fördernde Prozedur. Kontraindikationen sind: hochgradige Schwäche, nicht kompensierte Vitia cordis, Aneurysmen, Arteriosklerose, Phthise mit Fieber und Nachtschweißen, anatomische Erkrankungen des Zentralnervensystems, Neigung zu Blutungen jeder Art, akut entzündliche Erkrankungen, Neigung zu Migräne.

v. Strümpell (112) empfiehlt aus eigener größerer Erfahrung die Anwendung der Glühlichtbäder bei Bronchialerkrankungen und bei Asthma. Er hält sie für Bronchialasthma allen anderen Methoden für überlegen.

Es ist die Behandlung vorsichtig zu beginnen. Es empfiehlt sich zunächst eine einfache Bestrahlung im Bett anzuwenden, bei der 10 bis 20 Minuten lang über den Patienten eine nur wenige Lampen tragende Überdachung gelegt wird. Dann erst soll man bei ständiger Anwesenheit eines Arztes zu Glühlichtkastenbädern übergehen. Oft sind wochenlange Katarrhe nach Anwendung von fünf bis sechs Bädern geheilt, sowohl in bezug auf die Beschwerden wie den objektiven Lungenbefund.

Bezüglich der Wirkungsweise stellt sich der Redner vor, daß die stark geschwollenen Zellen der Bronchialschleimhaut unter dem Einfluß der Wärmestauung ihr Sekret abstoßen und so abschwellen. Vielleicht kommt dazu, daß mit dem Schweiß schädliche Stoffe aus dem Körper entfernt werden und den Lichtstrahlen eine spezifische Wirkung beizumessen ist.

In besonders hartnäckigen Fällen sind die Glühlichtbäder mit anderen bewährten Asthmamitteln wie Jodkalien zu vereinigen. Unbestreitbar ist es, daß die Erfolge bei klinischen Patienten bessere sind als bei den ambulatorisch behandelten, weil bei den letzteren die Schädlichkeiten des übrigen Tages nicht auszuschalten sind.



Strasser (108) bestätigt die Mitteilung v. Strümpell, daß Glühlichtbäder auf Asthma bronchiale ausgezeichnet wirken. Er empfiehlt aber einige Änderungen, die gestatten, die älteren Vorschläge für hydrotherapeutische Behandlung mit der Schweißtherapie zu kombinieren, um auch die umstimmende Wirkung auf die allgemeine Innervation und Reflexerregbarkeit nicht zu verlieren. So werden nächtliche Kreuzbinden angelegt. Vielfach wird das Lichtbad mit kühlen Prozeduren kombiniert, allerdings muß man sich dabei nach dem Charakter des Einzelfalles richten. Örtliche Bestrahlungen wurden als nutzlos aufgegeben, dagegen hat Strasser auch schwere Fälle auf der Höhe eines asthmatischen Anfalles in den Lichtkasten gebracht und so den Anfall koupieren können.

Die Lichtbehandlung erweist sich nach **Weil** (118) bei Neuralgien als ganz nützlich, aber sie scheint nicht der Wärmestrahlungsbehandlung mit blauen Lampen überlegen, letztere ist außerdem am Krankenbett leichter anzuwenden. Die Blaulampenbehandlung ist besonders nützlich gegen die zahlreichen Schmerzen der Neurastheniker und Rheumatiker. Bei Neuritis soll sie versagen.

Dringende Empfehlung **Pototzky**'s (92) der Einrichtung von Luftbädern in Kurorten. Kurze Begründung der Notwendigkeit auf Grund der Wirkungen dieses Heilmittels. Die Dosierung des Luftbades ist ja schwierig. Auch für den Winter wäre an die Errichtung von Luftbädern an stark besonnten Orten zu denken. Den Schluß bilden wichtige praktische Fragen, über die Anlage des Luftbades, die Rentabilität eines solchen für die Kurverwaltung usw. Luft- und Sonnenbäder müssen prinzipiell getrennt werden in der Indikationsstellung.

Eifrige Empfehlung **Sandoz**' (100) des wohldosierten Luft-, Licht- und Sonnenbades. Jedoch werden nach dem Verfasser bis jetzt in fast allen diesbezüglichen Anstalten Deutschlands Kälte- und Wärmereize ohne Kritik und Wahl sowie ohne individuelle Berücksichtigung angewandt. Sandoz hofft, daß, wenn man in Frankreich Anstalten einrichtet, diese von wissenschaftlich-klinischem Geist beherrscht werden. Die atmosphärische Kur ist ein wichtiges und zweischneidiges Heilmittel, das auch für Schwerkranke paßt. Indikationen und Kontraindikationen werden auseinandergesetzt, die einzelnen Faktoren des Luft- und Sonnenbades in ihren Wirkungen dargestellt.

Gute Übersicht **Hirsch**'s (54) der Wirkungsweise der Luftbäder auf die Funktionen des menschlichen Organismus und Ermahnung, an allen Badeorten Luftbäder zu errichten.

Während **Easterbrook** (26) früher die Patienten teils mit Bettruhe in den Krankensälen, teils mit Arbeit und Bewegung im Freien behandelte, behandelt er jetzt alle Kranken mit aktiven Geistesstörungen nach den Grundsätzen der Sanatoriumsbehandlung für Phthisiker. Er läßt sie zuerst einige Wochen bis einen Monat im Freien im Bette liegen und ernährt sie vorwiegend mit Milch, später dürfen sie aufstehen und sich auch etwas beschäftigen, werden aber ganz in der freien Luft behandelt. Er erzielte damit viel bessere Resultate als mit seinen früheren Behandlungsmethoden.

Easterbrook (27) ist der Meinung, daß bei Geisteskranken, die sich im Freien bewegen, zwar das körperliche Befinden sich bald bessere, das geistige aber langsam nachhinke, da, was dem Körper nütze, dem Geist weniger zuträglich sei. Daher sei der für chronische Geisteskrankheiten unzweifelhafte Nutzen der Betätigung in freier Luft für akute sehr fraglich.

Der Nutzen der Bettbehandlung akut Kranker dagegen ist zweifellos, wozu auch gewiß beiträgt, daß der im Bett Befindliche sich als Kranker behandelt glaubt und weniger über Freiheitsberaubung und vermeintliches



Unrecht grübelt als der, welcher seine gewohnte Lebensweise, vermindert um die Freiheit, im Irrenhause fortsetzt. Nur hat die Bettbehandlung den Nachteil, den Stoffwechsel zu schädigen und die Muskulatur verkümmern zu lassen, wogegen auch Bäder und Massage nicht viel auszurichten vermögen.

Easterbrook hat deshalb in seiner Anstalt in Ayr (Schottland) versucht, die Vorteile beider Methoden zu vereinigen, indem er alle frisch aufgenommenen Kranken zunächst in freigelegenen Veranden zu Bett legte, in denen sie sich im Sommer den ganzen Tag, im Winter von 1 1/2—5 Uhr aufhalten. Die Betten der erregten Kranken sind durch hölzerne Zwischenwände getrennt. Selbst Kranke, die man anderswo mit heißen Packungen und Dauerbädern bändigt, legt er, mit den nötigen Beruhigungsmitteln und Wärtern versehen, in die Veranden und findet, daß sie sich rascher beruhigen und nachher weniger angegriffen sind als bei jener Behandlung. Massage und Übungen sind bei der Freiluftbehandlung unnötig, da Haut und Stoffwechsel hinreichend funktionieren. Easterbrook findet, daß die Heilung bei dieser Methode entschieden rascher von statten geht, und daß auch das Pflegepersonal an den Vorteilen der freien Luft partizipiert.

Sind die Kranken gebessert, so dürfen sie einen Teil des Tages im Lehnstuhl zubringen. Auch chronisch Kranke mit akuten Rückfällen werden mit Bettruhe im Freien behandelt.

Nach den beigegebenen Photographien sind die Veranden in einfacher Weise zu ebener Erde durch an die Hauswände angebrachte Glasdächer hergestellt, die im Sommer, um die Hitze fernzuhalten, angestrichen werden.

Elektrodiagnostik und Elektrotherapie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Albrecht, Othmar, Experimentelle Untersuchungen über die Grundlagen der sogenannten galvanischen Hautelektrizität. Vorläufige Mitteilung. Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 2. p. 224.
2. Allard, Felix, Modifications de l'excitabilité électrique neuromusculaire, consécutive à l'alcoolisation locale des nerfs, faits dans un but thérapeutique. Congr. pour l'Avanc. des Sciences. **1907.** 1. août.
3. Barcat et Delamare, A., Le radium dans le traitement des névralgies et des névrites. Arch. d'électric. méd. XVI. 243—249.
4. Baudet, Gute Erfolge bei Behandlung mit Hochfrequenz. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
5. Bienfait, A propos de la réaction de la dégénérescence. Journal de Neurologie. No. 3. p. 150.
6. Derselbe, Le traitement de la syringomyélie par la radiothérapie. ibidem. No. 12. p. 321.
7. Derselbe, Die Behandlung der Syringomyelie mittels Radiotherapie. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 33—34. p. 364. 375.
8. Billinkin, Les applications de l'électricité dans les crises laryngées et vésicales des tabétiques. Bull. de la Soc. orangeaise d'électrothérapie. janv.
9. Bishop, F. B., Applied Electrophysiology in Electrotherapeutics. Washington Med. Annals. Nov.
10. Blasi, F., L'alta frequenza nella cura della tabe dorsale. Ann. di elett. med. VII. 319—321.
11. Bonnefoy, Traitement de la maladie de Raynaud par les courants de haute fréquence. Bull. officiel de la Soc. franç. d'Electrothérapie. **1907.** Thouars. Impr. Thouarsaire.
12. Derselbe, Les courants de haute-fréquence. Physiologie-thérapeutique-technique. Rapp. Congr. internat. de Physiothérapie. Revue **1907.** Cannes. Impr. Moderne.
13. Derselbe, Traitement des névralgies et des névrites par les courants de haute fréquence. Soc. franç. d'Electrothérapie Poitiers. Impr. M. Bousrez.



14. Derselbe, Physiologische Wirkungen der Hochfrequenzströme. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. 2. Jahrg. No. 6. p. 177.
15. Derselbe, Therapeutische Wirkung der Hochfrequenzströme. ibidem. 2. Jahrg. No. 7. p. 202.
16. Boruttau, H., Zur Beurteilung der Hochfrequenz- und elektromagnetischen Therapie. ibidem. No. 16. p. 491.
17. Branth, John Herman, Treatment of Neurasthenia by Static Electricity. Medical Record. Vol. 74. p. 984. **(Sitzungsbericht.)**
18. Bredig, G., Elektrochemie und ihre Beziehungen zur Medizin. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 18. p. 545.
19. Brieger und Frankenhäuser, Über die Ausübung der physikalischen Heilmethoden, insbesondere der Elektrotherapie durch Nichtärzte. (Gutachten.) Zeitschr. f. die physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XII. H. 1. p. 8.
20. Bruce, W. Ironside, The Treatment of Leucaemia, Exophthalmic Goitre, Sarcoma etc. by X-Rays. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 4. Electro-Therapeutial Section. p. 55.
21. Canevas, G. e Funaro, R., Sulla reazione miastenica. III. 342. 362.
22. Cannon, T. H., The Treatment of Various Conditions with Static Electricity and High Frequency Currents. Journ. Advanc. Therap. XXVI. 398—406.
23. Chavas, M. H., Des divers traitements de la névralgie faciale; résultats obtenus par le traitement électrique. Thèse de Montpellier.
24. Christiansen, Viggo, Om højspaendte og højfrekvente Strømmes Indflydelse på Stofskiftet og den arterielle Tension. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. VI. p. 161. 205.
25. Derselbe, Om højspaendte og højfrekvente Strommes Anvendelse i Neurologien. Meddelelse fra Dr. med. Viggo Christiansens Privatklinik for Nervesygdomme. København. p. 56.
26. Clark, L. Pierce, Value of the le Duc Current in Neuralgia. Medical Record. Vol. 72. p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
26a. Claude, Henri et Sezary, Albert, Hemiatrophie faciale progressive, Lymphocytose du Liquide Céphalo-rachidien. La Presse médicale. 12. Dez.
27. Cluzet, Vorschläge über Vereinheitlichung der elektrodiagnostischen Masse und Methoden. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
28. Derselbe, Sur l'excitation par courants alternatifs. Arch. d'électr. méd. **1907.** XV. 919—921.
29. Cook, Finley R., The X-Ray and High-Frequency Treatment of Exophthalmic Goiter. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 10. p. 758.
30. Courtado, D., Des névralgies de l'appareil genito-urinaire et de leur traitement par les courants de hauté fréquence. Journal de Méd. de Paris. No. 28. p. 277.
31. Crothers, T. D., The Action of the Radiant Light Bath in Nervous Diseases. Journ. Advanc. Therap. **1907.** XXV. 613—619.
32. Delherm, L., Traitement des atrophies musculaires chirurgicales par un nouvel appareil électrique provoquant la contraction physiologique. Médecin prat. **1907.** III. 805.
33. Derselbe, A propos de la radiothérapie sur les centres nerveux. Bull. off. Soc. franç. d'électrothérap. XVI. 39—42.
34. Derselbe, La radiothérapie dans les affections médullaires. Arch. d'électr. méd. XVI. 551—554.
35. Derselbe et Laquerrière, A., L'ionothérapie électrique. Paris. I. B. Baillière et fils.
36. Deschamps, E., L'action thérapeutique de la galvanisation. Bull. gén. de Thérapeutique. p. 141.
37. Desplats, R., Contribution à l'étude du traitement du tic douloureux de la face par l'introduction électrolytique de l'ion salicylique. Arch. d'électricité méd. **1907.** p. 867.
38. Dessauer, Friedrich, Neue Hochfrequenzapparate (nach Dr. Keating-Heart). Medizin. Klinik. No. 24. p. 907.
39. Devé, Courants de haute fréquence et tension artérielle. Rev. méd. de la Franche-Comté. XVI. 19—21.
40. Erfurth, August, Eine allgemeine „zentrifugale" Elektrisation. Medizin. Klinik. No. 13. p. 454.
41. Eulenburg, A., Gutachten über „tierischen Magnetismus" (Magnetopathie). Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 21. p. 437.
42. Faure, Maurice, L'électrothérapie dans le tabes. Un cas traité par des applications locales de haute fréquence. Année méd. de Caen. **1907.** No. 3.
43. Fisher, M. K., Electrotherapeutics. New York Med. Journ. Oct. 10.
44. Foveau de Courmelles, Radium et radioactivité. L'Actualité médicale. p. 149.



45. Derselbe, Les courants de haute fréquence. Etude générale d'Arsonvalisation. Etincelles. Effluves. Rev. de thérap. méd.-chir. LXXV. 186. 217.
46. Derselbe, Des rayons lumineux et de leurs actions thérapeutiques. Archives gén. de Thérapeut. physique. V. année. No. 55.
47. Fry, Frank R., The Attitude of Neurologists Towards Electrotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 13.
48. Fuchs, Alfred, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie des Praktikers. Zwei Vorträge. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 20—22. p. 1121. 1183. 1253.
49. Fumarola, G., Contributo allo studio della cura elettrica e chirurgica delle paralisi periferiche del facciale. Riv. di pat. nerv. XIII. 289—299.
50. Gardiner, F., Some Experiences with X-ray and High-Frequency Treatment. Scot. Med. and Surg. Journ. XXII. 110. 212.
51. Geyer, Beiträge zum „Magnetismus". Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVI. H. 2. p. 263.
52. Ghilarducci, F., Nouvelle machine statique pour radiographie et électro-thérapie. Arch. d'électr. méd. XVI. 397—405.
53. Golant, Raissa, Ueber die Wirkung der sinusförmigen Wechselströme auf den motorischen Nerven. Inaug.-Dissert. Freiburg.
54 Gramond, Trois cas de maladie de Raynaud traités par les courants alternatifs de haute fréquence. L'Electricité méd. **1907.** p. 81.
55. Haggart, A., Static Electricity in Nervous Diseases. Journal Kansas Med. Soc. Sept.
56. Haret, La radiothérapie dans le traitement des névralgies. Arch. d'électr. méd. 256—260.
57. Harris, Wilfred, Diagnosis and Electrical Treatment of Nerve Injuries of the Upper Extremity. Brit. Med. Journ. II. p. 722. **(Sitzungsbericht.)**
58. Hazen, C. M., The New Currents (High-Tension, Coil or Static) in Treatment of Nervous Diseases. Virginia Med. Semi-Monthly. March 27.
59. Derselbe, Some Points in Electrotherapeutics. Richmond Journ. Pract. **1907**. XXI. 261—266.
60. Heen, P. de, Coup d'oeil rétrospectif sur la science de l'électricité. Bull. Acad. Royale de Belgique. No. 7. p. 650.
61. Holland, C. T., X Ray Treatment of Exophthalmic Goiter. Med. Press and Circular. Oct. 28.
62. Humphris, F. Howard, Electricity in the Relief of Pain. Medical Record. Vol. 74. p. 1025. **(Sitzungsbericht.)**
63. Derselbe, The Rationale of Static Currents. Arch. Roentg. Ray. XII. 274—276.
64. Jones, H. Lewis, Interrupted Currents for Electrical Testing and Treatment. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Electro-Therapeutical Sect. p. 113.
65. Derselbe, Some Practical Applications of Electricity and X-Rays. Med. Mag. XVII. 197—205.
66. Jørgensen, Gustav, Om Röntgenbehandling af Morbus Basedowi. Hospitalstidende. Jahrg. 51. p. 1393.
67. King, W. H., The Leduc Current in Anesthesia and Therapeutics. N. Am. Journ. Homoeop. LVI. 504—509.
68. Knauer, A., Ueber den Einfluss von Ausdrucksbewegungen auf das elektrolytische Potential und die Leitfähigkeit der menschlichen Haut. Klinik für psych. u. nervöse Krankh. Bd. III. H. 1. p. 1.
69. Kohts, Robert, Zur Frage der Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. Marburg.
70. Kramer, Elektrische Sensibilitätsuntersuchungen mittels Kondensatorentladungen. Zwangl. Abh. aus d. Geb. d. medizin. Elektrologie u. Röntgenkunde. H. 8. Leipzig. Johann Ambros. Barth.
71. Labeau, La radiothérapie de la syringomyélie. Thèse de Bordeaux.
72. Lane, Gordon J., The Nature and Quantity of Dissociation Changes Produced in Saline Solutions by Known quantities of Electricity. Brain. Part. CXXII. Vol. XXXI. p. 259.
73. Laquerriere, A., Die lokalisierte Faradisation bei Störungen der Gefühlsnerven und ihre Bedeutung für die gerichtliche Medizin. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. No. 17. p. 524.
74. Derselbe, Le ferite dell' elettroterapia negli infortuni del lavoro. Ann. di elettr. med. VII. 81.
75. Derselbe, Notions sommaires de l'électro-mécano-thérapie. Bull. méd. XXII. 829.
76. Derselbe, L'électromécanothérapie. Arch. d'élect. méd. XVI. 53—60.
77. Derselbe et Delherm, Application du wave current du Dr. W. J. Morton à électro-mécano-thérapie. ibidem. XVI. 128—132.

78. **Leduc**, Stéphan, Sur la résistance électrique du corps humain. Ann. d'électrobiol. et de radiologie. Déc.
79. Derselbe, Sur le traitement électrique des paralysies et des atrophies musculaires par les courants intermittents. Arch. d'électr. méd. 25. Nov.
80. Derselbe, Der elektrische Schlaf. Zeitschr. f. neuere physikal. Therapie. 2. Jahrg. No. 9. p. 279.
81. **Leprince**, A., Traitement de la névralgie faciale par la radiothérapie. Rev. d'hyg. et de thérap. oculaire. II. 113—117.
82. **Libotte**, O., Thérapeutique électrique de l'artério-sclérose et de ses déterminations. Journal de Neurologie. No. 18. p. 341.
83. **Licciardi**, S., L'elettroterapia nelle contratture isteriche. Gazz. sicil. di med. y cirurg. **1907.** XI. 648—650.
84. **Linn**, Fritz, Ueber die Wirkung lokaler Arsonvalisation. Inaug.-Dissert. Heidelberg.
85. **Lippert**, V., Elektromagnetische Therapie. Zeitschr. f. med. Elektrol. X. 205—216.
86. **Loewenthal**, Ueber die Wirkung der Radium-Emanation auf den Menschen. II. Mitteilung. Berliner klin. Wochenschr. **1907.** No. 35.
87. Derselbe, Ueber das faradische Intervall. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 52. p. 2704.
88. **Mackenzie**, Alice V., Zur Klinik der galvanischen Akustikusreaktion. Wiener klin. Wochenschr. No. 11. p. 360.
89. **Marquès**, H. et **Chavas**, H., Résultats obtenus par le traitement électrique dans la névralgie faciale. Arch. d'électr. méd. XVI. 842.
90. **Martin**, K., Über elektromagnetische Therapie (System Eugen Konr. Müller). Vortrag auf dem 79. Naturf. u. Aerztekongr. in Dresden. **1907.** Zeitschr. f. physik. u. diätet. Therapie. Bd. 12. H. 3. p. 145.
91. **Meijers**, F. S., Jets over de toepassing van electriciteit in de geneeskunde. Nosócomos. **1906—07.** VII. 785—793.
92. **Mitjavila**, J., Tratamiento de las neuritis y neuralgias por la electricitad segun los Dres. A. Zimmern y Louis Delherm. Rev. espec. méd. VI. 5—8.
93. **Moeris**, J., De l'emploi des courants statiques induits dans le traitement de la sciatique. Ann. de méd. phys. VI. 91—95.
94. **Morton**, E. Reginald, A Case of Meralgia paraesthetica Successfully Treated with the Constant Current. The Lancet. I. p. 932.
95. **Morton**, William J., Static Electricity. Its Methods of Application and Therapeutic Value. The Post Graduate. Vol. XXIII. No. 4. p. 331.
96. Derselbe, Le wawe Current et les courants de haute fréquence. Arch. d'électr. méd. XVI. 163—175.
97. **Muller**, E. K., Ueber elektromagnetische Therapie; Bemerkungen zu dem Vortrage von Lippert. Zeitschr. f. med. Elektrol. X. 345—349.
98. **Nagelschmidt**, Franz, Tabes und Hochfrequenzbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 49. p. 2527.
99. **Neuburger**, Max, Der älteste Elektrotherapeut Oesterreichs. Zeitschr. f. neuere physikal. Therapie. No. 23. p. 709.
100. **Oudin**, Hochfrequenz bei Muskelatrophien. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1655.
101. **Pamart**, H., Action métallothérapique de l'or sur une hémianesthésie. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 285.
102. **Petit**, P. C., Ce qu'un practicien doit connaître sur le courant statique ou franklinien. Journ. de méd. int. X. 11—14.
103. **Pfahler**, G. E., Summary of Results Obtained by X-Ray Treatment of Exophthalmic Goiter. New York Med. Journ. Oct. 24.
104. **Piffard**, Henry G., Remarks on the Ultraviolet Ray, High-Frequency Currents, and Tabes. Medical Record. Vol. 74. p. 942. **(Sitzungsbericht.)**
105. **Pitcher**, H. F., Advancement in the American Electro-Therapeutic Association. Journ. of Advanced Therapeutics. Oct.
106. **Price**, J. C., The Roentgen-ray in Exophthalmic Goiter. Pennsylvania Med. Journ. Dec.
107. **Remak**, Ernst, Grundriss der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie für praktische Aerzte. 2. vermehrte Auflage. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
108. **Rémy-Roux**, Les paralysies devant l'électrothérapie. Bull. et mém. Sec. de méd. de Vaucluse. **1907.** III. 661—668.
109. **Risel**, Hans, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Schmidts Jahrbücher. Heft 12. Bd. 300. H. 3. p. 225.
110. **Rodenwaldt**, Die Wirkung des Starkstromes auf den tierischen Körper. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 1973.
111. **Romeiser**, T. A., Electrotherapy in Paralyses of Early Life. Archives of Pediatrics. Dec.



112. Romeister, T., Electrotherapy in Paralysis of Early Life. Arch. of Pediat. XXV. 912—914.
113. Roubinovitch, Louise G., Méthode de rappel à la vie des animaux en syncope chloroformique et des animaux en mort apparente causée par l'électrocution. Effets différents de différents courants électriques. Importance d'exclusion du circuit électrique de la tête de l'animal pendant les excitations rhythmiques. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 4. p. 167.
114. Ruggiero, L., Il trattamento della sciatica con le correnti ad alta frequenza. Ann. di elett. med. VII. 313—318.
115. Salomoson-Wertheim, J. K. A., De wetenschappelijke grondbeginselen der elektrotherapie. Geneesk. Bl. u. Klin. en Lab. v. de prakt. **1907.** XIII. 65—87.
116. Sarason, D., Modifikation des hydroelektrischen Vierzellenbades nach Dr. Schnee. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. II. Bd. No. 3. p. 83.
117. Schmidt, Ch., L'électroionisation dans l'épilepsie et dans le tabès. Gaz. des hôpitaux. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
118. Schüler, Theodor, Ueber lokale d'Arsonvalisation. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. 2. Jahrg. No. 13. p. 404.
119. Schwarz, Gottwald, Die Röntgentherapie bei Basedowscher Krankheit. Wiener klin. Wochenschr. No. 38. p. 1332.
120. Scripture, E. W., Detection of the Emotions by the Galvanometer. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. I. No. 15. p. 1164.
121. Sgobbo, F. P., Reazione elettrica degenerativa in muscoli non paralizzati e funzionanti normalmente. Gazz. med. lombarda. No. 5. p. 40.
122. Shattinger, C., Indications for Electrotherapy. Journ. Missouri State Med. Assoc. Febr.
123. Shirres, D. A., Treatment of Trifacial Neuralgia. Maritime Med News. XX. 297—299.
124 Snow, William Benham, Static Electricity. Its Physical Properties, Modalities, Physiological Effects and Therapeutic Indications. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 16. p. 1241.
125. Steffens, Paul, Über den Einfluss elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen; neue Untersuchungen nebst Übersicht über die bisherigen Forschungen. Zwangl. Abh. aus d. Geb. d. Elektrotherapie. Heft 7.
126. Thiberge, N. F., Electricity in Medicine. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
127. Tixier, L., Traitement électrique d'un cas de rétention vésicale. L'électricité méd. **1907.** p. 71.
128. Tobias, Ernst, Ueber die praktische Bedeutung der Vierzellenbäder. Medizin. Klinik. No. 20. p. 749.
129. Tousay, Sinclair, The Ultraviolet Ray and High Frequency Currents in Neurasthenia. Medical Record. Vol. 74. No. 23. p. 957.
130. Tschagowetz, W., Ueber die hemmende Wirkung des unterbrochenen galvanischen Stromes auf das Zentralnervensystem. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 1.
131. Tufts, F. L., Demonstration of Le Duc's Apparatus. Medical Record. Vol. 72. p. 117. **(Sitzungsbericht.)**
132. Turner, Dawson, Electrolysis in Tic douloureux and in Spinal Sclerosis. Brit. Med. Journal. I. 306.
133. Urbantschitsch, Ernst, Günstige Erfolge der galvanischen Behandlung bei Schwerhörigkeit und Demonstration eines galvanischen Apparates zur Selbstbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1608. **(Sitzungsbericht.)**
134. Veraguth, Otto, Über die Bedeutung des psycho-galvanischen Reflexes. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 240.
135. Derselbe, Zur Frage nach dem galvanischen Leitungswiderstand der menschlichen Haut. Neurolog. Centralbl. p. 1044. **(Sitzungsbericht.)**
136. Vilches y Gómez, E., Tratamiento de la esclerosis espinal por la electroionización. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XX. 171—175.
137. Wallace, W. H., Physiologic Action of Electric Currents. — A Brief Report for Their Use in Therapeutics. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 19. Intelligent p. 1621. **(Sitzungsbericht.)**
138. Warwick, F. K. T., Electrotherapeutics in the Commoner Diseases. Virginia Med. Semi-Monthly. Febr. 21.
139. Wedensky, N. E., Ein neuer Induktionsapparat mit ausgeglichenen und nichtausgeglichenen Induktionsströmen. Zeitschr. f. biol. Techn. I. 97—104.
140. Weinberg, S., Eine neue Vorrichtung zur Verbesserung des elektrischen Bades. Therapeutische Rundschau. No. 29. p. 450.
141. Wells, F. A., Static Electricity and its Therapy. Western Med. Review. July.
142. Wertheim-Salomonson, J. K. A., Een eenvondige methode ter bepaling van den lichaamsweerstand voor electrische stroomen. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 582—586. **(Sitzungsbericht.)**



143. White, W. H., Neurasthenia and Occupation Neuroses: their Treatment with Electricity. Journ. of Advanc. Therap. XXVI. 307—316.
144. Wolfrum, Ein Arsonvalapparat. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2213. **(Sitzungsbericht.)**
145. Worall, E. S., The Treatment of Sciatica by High-frequency Currents. Arch. Roentg. Ray. XII. 272—274.
146. Zanietowski, 1. Der gegenwärtige Stand der Kondensatorenmethode. 2. Elektrische Bäder. — Jonentherapie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1655.
147. Zanietowski, Josef, Kompendium der modernen Elektromedizin. Leipzig & Wien. Franz Deuticke.
148. Zikel, Heinz, Neuere Elektroden-Formen. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. II. Jahrg. No. 1. p. 14.
149. Zimmern, A., Propriétés physiques et mode d'application des courants de haute fréquence. La Presse médicale. No. 49. p. 387.
150. Derselbe, Nécessité de l'électrisation précoce dans le traitement des atrophies réflexes (étude pathogénique). ibidem. No. 53. p. 417.
151. Derselbe, Le principe des courants de haute fréquence. ibidem. No. 36. p. 283.
152. Derselbe et Delherm, Louis, Sur le traitement des névrites et des névralgies par l'électricité. Gazette des hôpitaux. No. 49. p. 579.
153. Derselbe et Turchini, S., Les actions thermiques des courants de haute fréquence. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLXI. No. 3. p. 100.

Cook (29) hatte schon einmal Erfolg von der Behandlung der Basedowkrankheit mit X-Strahlen gesehen. Er berichtet über weitere fünf Fälle. In denjenigen, die regelmäßig behandelt wurden, trat Heilung ein. Auffällig war die Verlangsamung des Pulses auf 80—90 Schläge. Im Hochfrequenzstrom liegt eine deutliche beruhigende Wirkung. Der Einfluß auf den Stoffwechsel zeigt sich in der Gewichtsabnahme, die in der ersten Zeit der Behandlung eintritt. Die X-Strahlen haben eine deutliche Einwirkung auf die Struma, die alsbald einer Verkleinerung verfällt. In zwei Fällen wurde zwar der Exophthalmus nicht wesentlich beeinflußt, wohl aber die Refraktionsstörung. Bei der Beeinflussung des Pulses kam es sehr darauf an, auf welche Stellen die Strahlen gerichtet wurden. Die Hochfrequenzströme, die durch eine Glaselektrode geschickt wurden, zeigten eine mindere Wirkung. Aus den Versuchen scheint hervorzugehen, daß die Herzbeeinflussung auf dem Wege über den Vagus geschieht. Zu gedenken ist noch der Allgemeinwirkung, die in einer sedativen, schlafmachenden besteht; sie war in einem Fall ganz außerordentlich. Es folgen eine Anzahl Krankengeschichten.

Turner (132) empfiehlt auf Grund von mehreren beobachteten Fällen Behandlung von Trigeminusneuralgie mit Leducschem Verfahren mit Elektrolyse von Medikamenten. Das gleiche Verfahren soll in je einem Falle von Lateralsklerose und Sklerosis multiplex von Nutzen gewesen sein.

Tousay (129) hält die ultravioletten Strahlen für sehr heilsam besonders für neurasthenische Leiden und glaubt, daß die Heilfaktoren des Hochgebirgsklimas, besonders in St. Moritz, hierauf zurückzuführen seien. Therapeutisch lassen sich ultraviolette Strahlen in konzentrierterer Form, als sie in der Natur vorhanden sind, auf elektrischem Wege erzeugen und in zweifacher Weise zur Anwendung bringen: als kombinierte Hitze- und Lichtwirkung des elektrischen Lichtbades und als Hochfrequenzströme. Das Bogenlicht sei reicher an ultravioletten Strahlen und sehr zu empfehlen. Von den mit ultravioletten Strahlen und Hochfrequenzströmen behandelten Fällen teilt Tousay zwei Fälle mit, die sehr gebessert wurden, und die er für Neurasthenien hält; der eine war ein 65jähriger Mann mit, wie er selbst angibt, deutlicher Arteriosklerose. *(Bendix.)*

Morton (95) gibt die historische Entwicklung der statischen Elektrizität, ferner die heute gebräuchlichen Apparate und deren Anwendung.



Er rühmt an der statischen Elektrizität die Anwendung auf den ganzen Körper, daher ist sie von Wert bei Unterernährung primärer oder sekundärer Art. Er empfiehlt sie bei Neurasthenie, Melancholie, Hypochondrie, Chlorose, Anämie, Gicht, Rheumatismus. Ferner bei Ischias, Neuritis, Schmerzen der Tabiker, bei Poliomyelitis ant., nervöser Impotenz.

Snow (124) zieht zur Applikation der statischen Elektrizität die Holtzsche Maschine vor, sie gibt längere und regelmäßigere Funken, und ist leicht zu reparieren. 300—400 Umdrehungen genügen.

Verwendet werden: Die Wellen der statischen Elektrizität, die Funken, die Ströme, die durch die Vakuumröhre geleitet werden, die Büschelentladung, der induzierte Strom, die statische Dusche. Die Eigenschaften sind: Hohes Potential bei relativ niedriger Ampèrezahl, leichte Kontrolle und Regulierbarkeit durch die Zahl der Umdrehungen. Die physiologische Wirkung unipolarer Ströme besteht in Erleichterung lokaler Stasis, Wiederherstellung der Zirkulation und Erzielung normalen Metabolismus, ferner Herabsetzung des Blutdruckes, Herstellung des Tonus. Die Vakuumröhre wirkt durch ihre Ozonproduktion, dazu kommt die Lichtwirkung. Für die Dosierung kommt in Betracht: Vermeidung von Schmerzen, von starken Spasmen und Vermeidung lokaler Reizung.

Bienfait (5) versucht aufzuklären, wann bei der einfachen Atrophie des Muskels und bei der Degeneration, die anatomisch sich zu gleichen scheinen, die Verschiedenheiten der Reaktion auftreten. Er sieht die Erklärung einmal darin, daß im letzten Falle auch der Nerv degeneriert und neben den entarteten Muskelfasern keine normalen bestehen, während bei der nicht degenerativen Atrophie noch normales Gewebe im Muskel übrig bleibt, welches die Kontraktion erlaubt.

Zimmern (149) schildert die physikalischen Vorgänge der Hochfrequenzströme und deren therapeutische Anwendung.

Zimmern (150) weist darauf hin, daß bei Gelenkstörungen die Strecker zuerst und oft rapide der Atrophie verfallen. Zur Erklärung dieser Tatsache genügt nicht die Inaktivitätstheorie, die wohl im ganzen schon aufgegeben ist, aber auch nicht völlig die Reflextheorie, sondern es ist zu beachten, daß in der Erschlaffung des Streckers ein gewissermaßen physiologisches Moment der Entlastung des kranken Gelenkes liegt. Es hat sich gezeigt, daß die Trägheit der Muskeln und die Neigung zu Atrophie besser als durch Massage und Übungen durch regelmäßige Faradisation, und zwar mit rhythmischer Unterbrechung und den konduzierten Strom beseitigt bzw. verhindert wird. Diese ist so früh als möglich vorzunehmen. Wenn auch die Beobachtungen am deutlichsten den Einfluß beim Extensor cruris ergeben, so gilt das Gesagte auch für den Deltoideus, die Peronei usw.

Nach **Bienfait** (6) war man im Hinblick auf die anatomische Grundlage der Syringomyelie bisher der Meinung, es mit einer unheilbaren Krankheit zu tun zu haben. Das trifft aber nicht für alle Fälle zu. Freilich kann verloren gegangenes Gewebe nicht repariert werden; wohl aber geht der Kavernenbildung ein Stadium voraus, in dem eine Wiederherstellung durch Hochfrequenzströme möglich ist, und ferner besteht eine Form der klinisch sich als Syringomyelie darstellenden Erkrankung, die auf Neubildung gliomatöser Art beruht. Auch diese ist einer Beeinflussung durch die genannten Ströme zugänglich. Bienfait führt eine Reihe von Fällen an (vgl. auch die Referate im Jahrbuch p. 1907), bei denen eine wesentliche Besserung namentlich der Gefühlsstörungen erzielt werden konnte; auch die Muskelatrophie blieb nicht unbeeinflußt.



Claude und **Sezary** (26a) beobachteten einen Fall von Hemiatrophia facialis progressiva, bei dem sie Lymphozytose im Liquor spinalis fanden. Es gelang ihnen durch galvanische Behandlung im Verein mit Thiosinamininjektion eine Besserung zu erzielen.

Morton (94) weist auf die Seltenheit der reinen Fälle von Meralgia paraesth. hin. Er selbst hatte Gelegenheit, eine Anzahl solcher Kranken zu sehen. Er wundert sich, daß man bei dieser Affektion mit Vorliebe die faradische Bürste anwendet. Er empfiehlt als zweckmäßiger die negative Elektrode des galvanischen Stromes von 100 qucm aufzusetzen und am Bein alle 2—7 Minuten auf und ab zu bewegen, 30—50 (!) MA. stark.

Bericht **Bonnefoy**'s (11) über 5 Fälle von Maladie des Raynaud. Es handelte sich immer um Frauen, bisweilen ließen sich Beziehungen zur Gicht feststellen. Die Hochfrequenzbehandlung wirkt durch Beeinflussung des Blutdruckes und der arteriellen Spannung günstig.

Bonnefoy (12) gibt eine zusammenfassende Darstellung der Physiologie, der Anwendung und der therapeutischen Wirkung der Hochfrequenzströme.

Nach **de Courmelles** (44) ist in der Radiumwirkung nichts Neues; von andern Metallen ist etwa gleiche Wirkung beobachtet.

Ziemlich phantastische Darstellung von **de Courmelles** (46) über die therapeutische Wirkung der verschiedenen Lichtstrahlen.

Nach **Bonnefoy** (13) haben alle Formen der Therapie der Meralgie und Neuritis lediglich den Wert, daß sie die Zirkulation richtig beeinflussen. Das gilt indessen von frischen und oberflächlichen Affektionen. Sehr wenig fruchtet die übliche Faradisation mit kleinen Apparaten. Mehrfache Erfolge der Hochfrequenzbehandlung bei anderen nervösen Erkrankungen gaben Veranlassung, sie, da ihre Wirkung auf die Zirkulation auch bei tiefen Affektionen feststeht, zunächst bei Arthritis und Gicht zu versuchen und ferner bei neuritischen und neuralgischen Affektionen. Die Erfolge waren befriedigend.

Jørgensen (66) hat 17 Fälle von Morbus Basedowii mit Röntgen behandelt. Die Resultate sind folgende: In keinem Falle ist eine so große Besserung beobachtet, daß man sie notwendig für eine direkte Folge der Behandlung halten muß. Es gibt keinen Grund, anzunehmen, daß die Röntgenstrahlen eine spezifische Einwirkung auf die Glandula thyreoidea ausüben.
(Sjövall.)

Christiansen (24) hat genaue Untersuchungen vorgenommen über den Einfluß hochgespannter und hochfrequenter elektrischer Ströme, teils auf den Stoffwechsel, teils auf die arterielle Tension; zum Teil sind diese Untersuchungen von direktem Interesse auch für den Neurologen. Erstere Versuche betreffen wesentlich den respiratorischen Stoffwechsel, daneben auch zwei Diabetiker; niemals wurde hier eine Einwirkung der Ströme offenbar. Die Versuche über die arterielle Tension umfassen 44 Patienten mit zusammen 1212 Blutdruckmessungen (Potains Sphygmomanometer); 19 wurden lokal, 18 mit Autokonduktion, 7 mit beiden Formen behandelt. 20 Patienten zeigten keine Erhöhung des Blutdruckes und wurden von der oft lange Zeit fortgesetzten Behandlung (bis zu 60 Seancen) nicht beeinflußt; diese Kranken litten an teils funktionellen, teils organischen Nervenkrankheiten (besonders Neuritiden und Neuralgien). Bei 19 Patienten fand sich eine Hypertension, und in 11 dieser Fälle waren andere Zeichen der Arteriosklerose vorhanden; die Resultate bei diesen letzten faßt der Verf. folgendermaßen zusammen: Die Autokonduktion hat in der Regel eine Erniederung des Blutdruckes zur Folge und nähert ihn dem normalen, wenn die Hypertension nicht zu groß gewesen ist; eine große Hypertension wird nur herab-



gesetzt, und zuweilen kann dann, selbst während fortgesetzter Behandlung, wieder eine Erhöhung eintreten. Inwiefern die subjektive Besserung von der Erniederung des Blutdruckes abhängt, scheint unmöglich zu beantworten; sicher ist, daß psychische Faktoren mitwirken. — In einem Falle wurde der Kranke während der Behandlung (Autokonduktion) von einer tödlichen Gehirnblutung getroffen; ein Observandum, da dieser Behandlung eine prophylaktische Wirkung zugeschrieben ist! — Betreffs der Fälle mit Hypertension ohne Arterioklerose bemerkt der Verf., mit wie großer Vorsicht man die ersten Blutdrucksmessungen, besonders bei funktionellen Neurosen, beurteilen muß; die Tension kann durch verschiedene Ursachen zufällig erhöht sein. Überhaupt waren die Resultate bei dieser Gruppe von Fällen ebenso wie bei Hypotension sehr unsicher und launisch. *(Sjövall.)*

Christiansen (25) liefert eine eingehende und von vielseitiger Erfahrung gestützte Schilderung über die Verwendung hochgespannter und hochfrequenter elektrischer Ströme in der Neurologie. Seine Resultate sind kurz folgende: Die Bedeutung genannter Ströme ist die, daß die Neurologie damit eine brauchbare Vermehrung ihres suggestionstherapeutischen Armamentariums erhalten hat; sie können mit Erfolg bei gewissen Formen von Schlaflosigkeit verwendet werden, sind als Entwöhnungsmittel gegen Hypnotika brauchbar und haben sich gegen Schmerzen wirksam gezeigt, jedoch nicht gegen lanzinierende und hysterische Schmerzen. *(Sjövall.)*

Libotte (82) gibt zunächst eine Schilderung der Arteriosklerose, welche er als fibröse Veränderung der Arterien bezeichnet; funktionell schließt sich Gefäßkrampf und arterielle Hypertension an; die Gefäße verlieren die Elastizität, es kommt zu Herzhypertrophie, zu Gefäßzerreißungen und deren Folgen. Als Ursachen sind bekannt: Intoxikation und Infektion, Überernährung, geistige Überanstrengung usw.

Die größte Bedeutung kommt der Gefäßspannung zu, die bei der Arteriosklerose zur Hypertension wird, doch können Gifte direkt zur Arteriosklerose führen.

Die Symptome sind mannigfaltig: Am Herzen Klappenerkrankung, Erweiterung, Aortenveränderung, harter Puls mit eigentümlicher Kurve. Funktionell finden sich Schmerzen hinter dem Sternum, um den Nabel. Atemstörungen, Ameisenlaufen. Claudicatio intermittens, passagere Lähmungen oder dauernde. Ohrensausen. Die Behandlung kann schon prophylaktisch wirken bei Anfangstadien, in vorgeschrittenen ist eine palliative Wirkung zu erwarten. Als Agens kommt die Behandlung mit Hochfrequenzströmen in Betracht. Die Einwirkung ist eine zelluläre und eine solche auf die Vasomotoren (Dilatatoren). Besserung des Allgemeinzustandes, Appetit, Verdauung, die Wirkung auf die Harnsäureausscheidung. Wichtig ist die Beeinflussung der Hypertension, dadurch können die Anfangstadien gut beeinflußt werden, sowie Schädlichkeiten für Herz und Gefäße vermieden werden. Bei ausgebildeter Arteriosklerose mit schweren Symptomen ist einmal durch die Behandlung der Angina pectoris Erleichterung zu schaffen. Schließlich läßt sich also sagen: Die Hochfrequenztherapie ist die gebotene Behandlung der begonnenen Arteriosklerose. Die Endstadien kann sie nicht heilen, doch ist sie ein gutes Palliativum für eine Reihe der schweren Störungen.

Tobias (128) warnt vor Überschätzung der Vierzellenbäder. Diese stellen durchaus kein Universalmittel für alle Leiden dar. Besonders bei organischen Herzleiden sind keine Erfolge zu erwarten, auch ausgesprochene Gicht gehört nicht zu dem Bereich dieser Therapie. Erfolge fehlten auch bei den lanzinierenden Schmerzen der Tabiker. Viel besser ist die Wirkung



bei Neurosen. Man soll aber nicht annehmen, daß es sich bei den Schneeschen Bädern nur um suggestive Wirkung handelt. Ein brauchbares Mittel sind sie für die Behandlung der Schlafstörungen. Ebenso können sie bei Lähmungen gutes leisten. Bei Anästhesien und Parästhesien. Bei länger bestehender Neuralgie kann man gutes erwarten, weniger bei früheren Fällen. Ganz besonders empfiehlt Tobias das Vierzellenbad bei Schreibkrampf, bei den nervösen Ermüdungserscheinungen der Musiker.

Schließlich gibt es eine Reihe von organischen Erkrankungen, Muskelatrophien, multiple Sklerose, bei denen Tobias die Vierzellenbäder lebhaft empfiehlt. Selbstverständlich sind sie nur vom Arzte oder unter der dauernden Kontrolle desselben anzuwenden.

Weinberg (140) verkennt nicht die Nachteile des elektrischen Bades. Dem stehen aber für die Behandlung der Neurosen so viel gute Seiten gegenüber, daß man versuchen soll, das elektrische, besonders das faradische Vollbad nutzbar zu machen. Den Mängeln hilft eine Vorrichtung ab, die auch im Privathause verwendbar ist. Es werden in der großen Badewanne nicht leitende Armwannen angebracht, die den positiven Pol enthalten, während der negative am Fußende befestigt wird, so daß er den Körper des Badenden nicht berührt. So wird eine Vereinigung von Bad und elektrischer Einwirkung geschaffen, die eine vollkommenere Form der allgemeinen Faradisation darstellt, als die Modifikation der Vierzellenbäder.

Brieger und **Frankenhäuser** (19) geben ein Gutachten über die Ausübung der Heilmethoden, insbesondere der Elektrotherapie durch Nichtärzte und kommen zu dem Schluß, daß die therapeutische Anwendung der Elektrizität sowohl in direkter als in indirekter Form durchaus nur in die Hände geprüfter, verantwortlicher und sachverständiger Ärzte gelegt werden darf. Auch die Anwendung der Massage bedarf gewissenhafter ärztlicher Überwachung.

Sarason (116) entwickelt die Idee des Schneeschen Vierzellenbades, welches die Vorzüge der hydroelektrischen Anwendung bietet, ohne die bis dahin dem elektrischen Bade anhaftenden Nachteile. Die Vorzüge der Sarasonschen Modifikation des Vierzellenbades bestehen darin, daß es erheblich billiger ist, bequemer und handlicher, so daß es auch in der ärztlichen Sprechstunde anwendbar wird, schließlich auch wenig Strom verbraucht, so daß es auch mit kleinen Batterien betrieben werden kann. Der komplizierte Stuhl fällt fort.

Knauer (68) stellte seine Versuche über den Einfluß von Ausdrucksbewegungen auf das elektrolytische Potential und die Leitfähigkeit der menschlichen Haut in der Klinik von Sommer in Gießen an. Er erwähnt auch die Arbeit von Veraguth (vgl. Referat dieses Jahrbuches 1907). Der Haut kommt eine Stellung in der Spannungsreihe zu, dadurch wird die Entstehung von Berührungselektrizitäten verständlich; die praktische Verwendbarkeit dieses Phänomens beruht auf der Möglichkeit, in ihm eine Wirkung von Ausdrucksbewegungen zu finden. Veraguths Resultate sprechen dafür, daß es möglich ist, Ausdrucksbewegungen aus den durch sie berührten Schwankungen einer an der Haut erzeugten Spannungsdifferenz nachzuweisen.

Die Versuchsanwendung sowie die interessanten Tabellen eignen sich nicht für ein Referat und müssen im Original nachgelesen werden.

Erfurth (40) betrachtet zunächst die von Schnee für die Wirkung des Vierzellenbades gegebene theoretische Begründung und kommt zu dem Schluß, daß sie wohl zu einer systematischen allgemeinen Elektrisation führen kann. Diese Therapie bezweckt eine konstitutionelle Therapie auf



biologischer Basis durch bestimmte Wirkungen des Stromes auf das Blut und auf die Körpersäfte sowie deren Verteilung im Körper, um dann speziell durch Hyperämisierung resp. Anämisierung der einen oder der anderen Organe oder Organsysteme eine Heilwirkung zu erzielen. Als beweisend für die Blutbeeinflussung wird der Versuch von Udemus angeführt, wodurch bei geeigneter Anordnung unter dem Mikroskop das Strömen der Blutkörperchen vom positiven zum negativen Pol demonstriert wird. Von einer direkten Polwirkung ist jedoch bei den inneren Organen keine Rede, wie Eulenburg betont hat. Der menschliche Körper ist nicht als ein einheitlicher Leiter anzusehen. Anders wäre es, wenn man den Strom vom Zentrum aus auf die Blutmassen in gleicher zur Peripherie laufenden Richtung wirken lassen könnte. Das gleiche gilt für den Lymphstrom und für den Nervenstrom. Der elektrische Strom muß zur Erzielung einer gleichmäßigen Wirkung auf den Organismus von dem Zentralorgan zentrifugal oder zentripetal verlaufen.

Zur speziellen Behandlung innerer Organe ist die interpolare Stromdurchleitung nach Art des Vierzellenbades nicht ausreichend, dieselben müssen zu dem Zweck vielmehr tunlichst unter Polwirkung großer Elektroden gebracht werden.

Erfurth schlägt eine Anordnung vor, bei der das Zentralorgan unter eine große Elektrode gebracht, während die Extremitäten ebenfalls unter einen Pol gebracht werden. Die Vorteile dieses Verfahrens werden auseinandergesetzt und die Konstruktion des Apparates beschrieben.

Nagelschmidt (98) ist eifriger Anhänger der Hochfrequenzbehandlung, die zum Teil neue, zum Teil noch unerklärte Wirkungen auf physiologische und pathologische Prozesse auszuüben vermag. Bei der Tabes findet er auch bei vorsichtiger Beurteilung und Berücksichtigung des langen und wechselvollen Verlaufes so konstante Wirkungen, daß er die Anwendung der Hochfrequenz dringend empfiehlt. Bei 16 Fällen fand er: Die Allgemeinwirkungen der d'Arsonvalisation, wie Besserung des Schlafes, allgemeine Kräftigung treten gut auf.

Die Ataxie wird wenig beeinflußt. In 2 Fällen wurde Rückkehr der vorher erloschenen Pupillenreaktion beobachtet. Eine Beeinflussung der Sexualfunktion war in allen Fällen zu bemerken, auch die Inkontinenz wurde in 3 Fällen, in denen sie im Vordergrund der Erscheinungen stand, gebessert, auch der Urindrang wurde wesentlich gebessert. Von den Schmerzsymptomen wurden die lanzinierenden Schmerzen am schnellsten beeinflußt, es kommt zu langen, schmerzfreien Intervallen. Glänzend waren die Erfolge bei Krisen, bei denen sogar der Anfall selbst durch Bestrahlung kupiert werden kann. Nagelschmidt sieht in der Hochspannungsbehandlung direkt ein Spezifikum gegen tabische Schmerzen.

Eulenburg (41) war zum Gutachten aufgefordert, ob „das vom Kläger ausgeübte Heilmagnetisationsverfahren für Heilzwecke völlig wertlos ist und auf eine Täuschung abzielt." Der Magnetopath X. hatte eine Frau, die er wegen eines schweren Nervenleidens längere Zeit mit Sitzungen (zu 20 ℳ) ganz erfolglos behandelte, und von der er bereits 500 ℳ erhalten hatte, noch auf Zahlung weiterer beträchtlicher Summen verklagt. Eulenburg lehnt sich an das von Moll bereits erstattete Gutachten an und kommt zu dem Urteil, daß das „Heilverfahren" für den vorliegenden Fall, es scheint sich um eine organische Lähmung gehandelt zu haben, für den Heilzweck völlig wertlos war, daß es auf Täuschung abzielte, will der Gutachter nicht behaupten, um so mehr als der Kläger von medizinischem Wissen und Denken ganz unberührt ist.



Loewenthal (86) ergänzt seine erste Mitteilung, daß bei Genuß von emanationshaltigem Wasser bei Gesunden keine Reaktion auftritt, wohl aber bei Kranken mit chronischem Gelenkrheumatismus. Die Reaktion erinnerte an die in Bädern auftretende Verschlimmerung der Schmerzen in früher befallenen Gelenken.

Loewenthal hat inzwischen weitere Beobachtungen angestellt, die die Reaktion am Anfang der Behandlung mit Emanation beweisen und zugleich den endgültigen günstigen Heilerfolg der Kur darstellen. Auch chronische Neuritis anderer Art wurde gut beeinflußt. Die Erfolge der emanationsreichen Wildbäder und Soolbäder bei chronisch entzündlichen Prozessen gehören ebenfalls hierher.

Loewenthal (87) fand, entgegen bisherigen Annahmen, daß es gelingt, bei bestimmter Anordnung Unterschiede in der Schmerzempfindlichkeit Gesunder und Neurasthenischer festzustellen: Die Minimalempfindung (MinE.) ist bei Gesunden nicht absolut, sondern bei Prüfung mit dem Schlitteninduktorium und der gewöhnlichen Erbschen Elektrode an eine Reihe von Faktoren (Hautfeuchtigkeit, Aufmerksamkeit) gebunden. Bei langsamer Verstärkung des Stromes tritt allmählich schmerzhaftes Stechen auf (MinS.). Das faradische Intervall stellt die Strecke MinE.—MinS. dar, die bei Gesunden annähernd eine konstante ist 22—25 mm R. A. Das faradische Intervall verringert sich bei Neurasthenischen auf 9—12 mm, am meisten bei reizbaren, erschöpften Nervenkranken, weniger bei torpiden Formen. Da eine Simulation des Symptoms schwierig ist, kann es zu den bedingt objektiven bei Traumatikern gerechnet werden. Es gibt auch eine Vergrößerung des faradischen Intervalles bei Kranken mit Dissoziation der Empfindung, hier kann MinE.—MinS. $>$ normal werden, bzw. bis ∞ steigen.

Martin (90) versucht das Interesse für die elektromagnetische Therapie wieder zu beleben. Er meint, daß diese zu Unrecht in Mißkredit geraten sei, und schiebt die Schuld auf die Unwirksamkeit des Trübschen Apparates. Der ursprüngliche Müllersche Apparat liefert ein wirkliches Wechselfeld mit physiologischer Wirkung. Es ist möglich, da 30—40 MA. zur Erzeugung der Wechselfelder notwendig sind, große Energiemengen auf den Körper einwirken zu lassen. Am deutlichsten ist die schlafmachende, bzw. sedative Wirkung. Durch geeignete Anordnung ist es möglich, mit der elektromagnetischen Einwirkung eine Vibration, Wärmebehandlung, Oszillation und Faradisation einwirken zu lassen. Die Vibration kann als Sitzvibration ausgeführt werden und soll eine deutliche Wirkung auf die glatte Muskulatur haben. Bei Neuralgien soll anfangs die Schmerzhaftigkeit zunehmen, was als Beweis für die somatisch nicht suggestive Einwirkung des Verfahrens angesehen wird. In vieler Beziehung ist die Behandlung der mit Hochfrequenz verwandt. Geheilt bzw. wesentlich gebessert wurden 80 % der Fälle von Neurasthesie, Hysterie, Migräne, Neuralgien, Ischias, Gicht, Rheuma, Hämorrhoiden, intermittierendem Hinken. Zur Nachprüfung empfohlen sind die Einwirkung bei Gefäßkrisen bzw. bei subakuten Krisen.

In zwei Vorträgen bespricht **Fuchs** (48) die Elektrodiagnostik und Elektrotherapie des Praktikus. Ad. I wird das Instrumentarium in einfachster Form angegeben, die Art der elektrischen Störungen und ihre Verwendbarkeit in der Diagnose und Therapie: in Betracht kommen hierfür nur der faradische und der galvanische Strom. Alles Dinge, die dem Neurologen geläufig sind. Ad. II Elektrotherapie werden die Behandlungsmethoden der peripherischen Nervenerkrankungen, der zentralen, der Neurosen auseinandergesetzt, ohne daß wesentlich Neues beigebracht wird.



Geyer (51) verweist auf die Arbeit von Moll über Heilmagnetismus und auf dessen Bemerkung, daß Gutachten über Magnetismus von Ärzten recht leichtfertig abgegeben werden. Vielfach ausgenutzt wurde das bekannte, dem „Magnetismus" günstige Gutachten Nußbaums von 1890. Geyer weist darauf hin, daß die Voraussetzungen dieses Gutachtens in keiner Weise zutreffen; mehrfache Gerichtsurteile haben auf dieses Gutachten keine Rücksicht mehr genommen. Unter den Magnetiseuren sind vielfach Bestrafte, Syphilitische, Gehirnkranke, Leute mit mangelhafter Schulbildung.

Roubinovitch (113) gibt eine Methode an, um bei Chloroform Synkope die Atmung wieder anzuregen, resp. den eingetretenen Tod feststellen zu können. Die Methode ist dieselbe, wie sie Roubinowitch anwandte, um bei elektrisch scheintoten Tieren die Atmung wieder anzuregen. Roubinowitch geht insofern anders vor, daß sie den Kopf der Tiere aus dem elektrischen Strom ausschaltet, wodurch es ihr sicherer gelang, bei den durch Chloroform oder auf elektrischem Wege scheintot gemachten Tieren die Respiration und den Herzschlag wieder anzuregen. Sie befestigt die Kathode auf dem Rücken, ziemlich hoch, die Kathode in der Nierengegend und wendet rhythmische elektrische Reize von verschieden kurzen Intervallen an. Sie erzielt gute Resultate mit dem Leducschen Strom. Bei Anwendung des Induktionsstroms empfiehlt sich die Rolle Nr. II des Dubois-Reymondschen Apparates. (*Bendix.*)

Veraguth (134) macht auf die hohe diagnostische Bedeutung der von ihm als psycho-galvanischen Reflex bezeichneten elektrischen Erscheinungen aufmerksam. Der psycho-galvanische Reflex läßt sich an einem Drehspulengalvanometer beobachten, das mit einer konstanten Batterie von niedriger Spannung mit dem menschlichen Körper leitend verbunden ist, wenn die Versuchsperson Reizen irgend welcher Art ausgesetzt wird. In diesem Reflex besitzen wir ein Mittel zur objektiven Registrierung von Sensibilitätsstörungen; wird ein Mensch, dessen Sensibilität nach der Seite der Anästhesie oder Hyperästhesie gestört ist, in den Stromkreis eingeschaltet, und werden dann die betreffenden Körperstellen gereizt, so zeigt sich ein Fehlen oder eine bedeutende Verminderung der Reizkurve, falls anästhetische, eine Steigerung der Reizkurve, falls hyperästhetische Partien vom Reize getroffen werden. (*Bendix.*)

Scripture (120) geht auf die bekannten Versuche von Tarchanoff, Stecker und später Sommer ein, nach denen Stromschwankungen, die durch ein Galvanometer deutlich gemacht werden, eintreten, wenn das in den Strom geschaltete Individuum erregt wird. Die Erklärungen für das Phänomen lauten verschieden. Der Verfasser und Professor Peterson nahmen die Versuche wieder auf und kamen ebenso wie Tarchanoff zu dem Schluß, daß eine Beeinflussung der Schweißdrüsen die Stromerkrankung erzeugt.

Massage, Heilgymnastik, Übungstherapie, Sport, Orthopädie.

Referent: Dr. G. Flatau-Berlin.

1. Achard, Ch., Traitement d'une contracture consécutive au tétanos par la stase veineuse artificielle. Congr. franç. de Méd. Paris. 14—16. Oct. 07.
2. Benderski, V., Zur Ausführung der allgemeinen Massage. Wratschebnaja Gazeta. **1907.** No. 45.
3. Bloomfield, M. D., Fraenkel Treatment of Tabes. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 451. **(Sitzungsbericht.)**

4. Cauvy, La rééducation dans le traitement des principales fonctions du système nerveux. La Clinique. an. III. No. 21. p. 330.
5. Derselbe, Sobre la reeducación fisica; sus propósitos; sus indicaciones, sus resultados. Gac. méd. catal. XXXII. 242—245.
6. Cohn, Toby, Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation. II. Teil. Untere Extremität. Berlin. S. Karger.
7. Connor, L., Vibratory Massage in Eye Diseases. Ophthalmology. April.
8. Cornelius, Welche Bedeutung hat die Nervenpunkt-Massage für den Militärarzt? Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 5. p. 215.
9. Dagron, G., Massothérapie et hémiplégie. Clinique. III. 550.
10. Derselbe, Conclusion sur les différentes formes de rééducation motrice dans le traitement des affections nerveuses. Gaz. des hôpitaux. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
11. Davis, F. A., Vibration. Am. Physician. XXXIV. 59—65.
12. Desfosses, P., Gymnastique de la région cervicale. La Presse médicale. No. 1. p. 7.
13. Derselbe, Gymnastique de la hanche. ibidem. No. 75. p. 594.
14. Derselbe, Gymnastique du cou-de-pied. ibidem. No. 102. p. 822.
15. Faure, La rééducation motrice dans le traitement des ataxie, hémiplégie, paraplégie, tics, tremblement et paralysies diverses. Gaz. des hôpitaux. p. 681. **(Sitzungsbericht.)**
16. Derselbe, Mobilisation précoce et rééducation méthodique d'un hémiplégique. Revue de cinésie. **1907.** IX. 153—156.
17. Derselbe, Que peut-on raisonnablement attendre d'un traitement par des exercices méthodiques, dans l'ataxie l'hémiplégie, les paraplégies, tics, crampes, tremblements. Méd. orient. **1907.** XI. 737—740.
18. Derselbe, Physiologie pathologique et rééducation motrice des troubles viscéraux des tabétiques. Congr. franç. de Méd. **1907.** 14—16. oct.
19. Derselbe, Variété de la rééducation motrice: la vraie et la fausse rééducation. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 327.
20. Flack, Martin, Observations on the Rectal Temperature After Muscular Exercices. Brit. Med. Journ. I. p. 921.
21. Fodor, R., Zur Ausübung der Massage. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1081.
22. Frauenthal, H. W., Therapeutic Exercices. Amer. Medicine. Nov.
23. Frenkel (Heiden), Die Therapie der Tabes dorsalis mit besonderer Berücksichtigung der Übungstherapie. Ergebn. d. inn. Mediz. u. Kinderheilk. I. No. 15.
24. Derselbe, Die mechanische Behandlung der Nervenkrankheiten. Grenzgeb. in d. Med. 14 Vortr. Eröffnung d. Kaiserin-Friedrich-Hauses. Jena. p. 420—447.
25. Haglund, Patrik, Om bandagebehandling vid förlamningar i de nedre extremiteterna. Allm. svenska läkartidningen. Bd. 5. p. 116. 129.
26. Herz, Max, Prinzipien der modernen Heilgymnastik. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. No. 18. p. 557.
27. Hovorka, Oskar v., Muskelübungen vom doppelten Standpunkt der Hygiene und Therapie. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XII. H. 2. p. 93.
28. Keller-Hoerschelmann, Alb., Die Selbstmassage. Reichs-Medizinalanzeiger. No. 3—4. p. 44. 65.
29. Kitaj, J., Ein Thermomassageapparat für den praktischen Arzt. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 49. p. 2683.
30. Kouindjy et Gaston, J., De l'extension dans le traitement des maladies nerveuses et de son action sur la circulation. Journ. de physiothérap. VI. 123—131.
31. Lagrange, F., La mécanothérapie. ibidem. VI. 4—16.
32. Derselbe, Le traitement mécanothérapique dans les névralgies et les névrites. Ann. de méd. phys. VI. 159—172.
33. Lavrand, H., Rééducation physique et psychique. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 111.
34. Lazell, E. W., The Treatment of Tabetic Ataxia by the Frenkel Method. Denver Med. Times. XXVII. 445—452.
35. Meige, Henry, Formule pour le traitement de la crampe des écrivains. Revue neurol. p. 890. **(Sitzungsbericht.)**
36. Parkinson, G. S., Re-education of the Tabetic. Hospital. XLIII. 685.
37. Pessard, La rééducation motrice dans le service de la clinique Charcot (hospice de la Salpêtrière) années 1904—08. Thèse de Paris.
38. Rosenblith, Le massage en neuropathologie. Journ. de méd. de Paris. **1907.** 2. s. XIX. 449—454.
39. Rosenthal, Carl, Zur Physiologie der Massage. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. 12. H. 3—4. p. 133. 197. H. 6—7. p. 349. 401.
40. Sadolin, Frode, Ischias, som den laeres at kende i Massagepraksis. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. VII. p. 90.
41. Siebelt, Erfahrungen mit Vibrationsmassage. Medizin. Klinik. No. 21. p. 790.



42. Silver, D., Paralysis of Shoulder: its Mechanical Treatment. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
43. Thilo, Otto, Die Verhütung der Winkelstellung nach Lähmungen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 572. (Sitzungsbericht.)
44. Toepel, T., Active Exercice in Locomotor Ataxia. Atlanta Journ. Record of Medicine. Jan.
45. Townsend, W. R., Mechanical Treatment of the Paralyses of the Early Life. Archives of Pediatrics. Dec.
46. Vietinghoff-Scheel, E. v., Die mechanisch-orthopädische heilgymnastische und physikalisch-therapeutische Anstaltseinrichtung. Zeitschr. f. Krankenpflege. April. p. 103.
47. Vries-Reilingh, D. de, Over den invloed der oefeningstherapie volgens Frenkel op de geleidningssnelheid in het periphere centripetale neuron bij tabes dorsalis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Tweede Helft. No. 6. p. 719—737.
48. Derselbe, Ueber den Einfluss der Frenkelschen Übungstherapie auf die Leitungsgeschwindigkeit im peripheren zentripetalen Neuron bei Tabes dorsalis. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 66. H. 5—6. p. 423.
49. Derselbe, Verbesserung des peripheren, zentripetalen Neurons bei Tabes dorsalis durch die Frenkelsche Uebungstherapie. Die Therapie der Gegenwart. Aug. p. 359.
50. Wilson, J. C., Paralysie: its Mechanical and Operative Treatment. Vermont Med. Month. XIV. 137—140.
51. Worbs, Der Kopfschmerz und seine Massagebehandlung nach Cornelius. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 12. p. 491.

Desfosses (12—14) gibt in den drei Arbeiten die genaue Physiologie der Muskeln und Gelenke des Fußes, der Hüfte und der Halsregion und bespricht eingehend die Verwertung der Bewegungen in gymnastisch-therapeutischer Beziehung.

Fodor (21) bekennt sich als Gegner der Laienmassage auf Grund vieler ungünstiger Erfahrungen, bei denen Ärzte auf ganz unsichere Diagnosen Patienten an Laienmasseure überwiesen hatten. Noch schlimmeres sah er, wenn die Kranken bei schmerzhaften Affektionen den Masseur aufsuchten, ohne den Arzt zu befragen: Fälle von diabetischer und gichtischer Nephritis, Chlorosen usw. Auch die Ärzte denken nicht immer an den viszeralen Ursprung schmerzhafter Affektionen, andererseits ist die bloße Untersuchung auf Druckempfindlichkeit nicht genügend. Fodor empfiehlt daher die Anwendung des faradischen Stromes zu diagnostischen Zwecken, besonders die faradische Hand bietet bei der Feststellung der Empfindlichkeit gutes. Was die Ausführung der Massage betrifft, so ist im Beginn der Schmerzen die Massage im allgemeinen zu widerraten, wenn auch einzelne Erfolge vorkommen; auch zu starke Massage ist zu widerraten.

Die einfache Reibung wirkt am glimpflichsten. Effleurage ist oft schmerzhaft. Auch bei der Vibration ist Vorsicht am Platze. Auf die Beschaffenheit der Haut und Unterhaut ist Rücksicht zu nehmen. Zu beachten ist auch die Lagerung des Kranken bei der Massage; die Entspannung der Muskulatur. Ob man Mittel zum Schlüpfrigmachen der Haut benutzen will, hängt von Umständen ab, oft kann man ihrer entraten. Ödeme zu massieren und zwar sie direkt anzugehen, ist meist falsch; das gleiche gilt von Gelenkschwellungen und Schleimbeutelentzündungen. Mit Recht wird auf das Suchen von Knötchen seitens der Laienmasseure als einer besonderen Gefahr hingewiesen, da hier Reste alter phlebitischer Prozesse in Frage kommen können. Fodor kommt zu dem Schluß, daß die Verwendung von Laienmasseuren wesentlich einzuschränken sei, jedenfalls aber eine ständige ärztliche Kontrolle notwendig sei.

Rosenthal (39) behandelt in vier Arbeiten

1. Den Einfluß der Massage auf die elektrische Erregbarkeit des ermüdeten und ruhenden Muskels. Durch geeignete Versuchsanordnung wurde die Nerventätigkeit ausgeschaltet und zunächst am Froschmuskel



gezeigt, daß der durch tetanische Reizung ermüdete Muskel eine Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit zeigte, die nach 5 Minuten langer Massage eine Erhöhung zeigte. Diese war erheblicher, als sie durch Ruhe des ermüdeten Muskels erzeugt werden konnte. Die Versuche am Warmblütermuskel kurarisierter Kaninchen zeigten, daß der Warmblütermuskel erheblicher starker Tetanusreizung bedarf, um Ermüdungserscheinungen zu zeigen.

Wurden zur Ermüdung aktive Bewegungen angeordnet, immer unter Ausschaltung der Hautwiderstände durch Zwischenschaltung von 50000 Ohm, so sank die elektrische Erregbarkeit. Dabei ergab sich ein deutlicher Unterschied: Exzessive Kontraktion der Muskeln ohne Arbeitsleistung bei einer hypnotisierten Versuchsperson hatte keine genügende Ermüdung (keine Vermehrung des Armvolumens) und keine Herabsetzung der Reizbarkeit zur Folge, obgleich die Spannung bis zu 3 Minuten festgehalten wurde und einer Tetanischen an Kraft nicht nachgab.

2. Behandlung der Fettleibigkeit durch Massage und die Wirkung der letzteren auf das Fettgewebe. Bei dieser spielt die Massage eine nicht unbedeutende Rolle. In der Hauptsache ist Massage des Bauches und Halses und allgemeine Körpermassage auszuführen. Die Beschreibung der Technik der Bauchmassage entspricht den bekannten Regeln. Die Wirkung ist einmal eine mechanische auf die Haut mit Verbesserung der Hautperspiration, zweitens eine bessere Durchblutung der Haut und der behandelten Körperteile, Anregung der Darmperistaltik, Beschleunigung des Stoffumsatzes, der Stickstoffausscheidung, bessere Diurese; Andauer aller dieser Verhältnisse auch nach Aufhören der Behandlung. Eine nennenswerte mechanische Beeinflussung des Fettgewebes kommt nicht zustande, wie die Tierversuche des Verf. beweisen, wohl aber unerwünschte Läsionen der Talgdrüsen, der Hautmuskulatur. Eine mechanische Bearbeitung der Bauchdecken behufs Entfettung ist aber zu verwerfen.

3. Plethysmographische Untersuchungen über die Volumenveränderung des menschlichen Armes durch Massage. Eine der bekanntesten Erscheinungen der Massage, insbesondere der Effleurage ist eine Beschleunigung der Blut- und Lymphzirkulation in den betroffenen Gebieten. Die Versuche Zabludowskis geben keine strikten Resultate. Zabludowski führte seine Versuche in der Hypnose der betreffenden Versuchsperson aus. Er fand, daß der ermüdete Arm voluminöser ist als der ausgeruhte. Massage erhöht die Blut- und Saftfülle, hat also zunächst die gleiche Wirkung wie die Ermüdung. Diese Tatsachen sind scheinbar im Widerspruch mit der regenerierenden Wirkung der Massage auf den ermüdeten Muskel. Doch ist bei Massage die Wirkung der vermehrten Blutfülle die, daß sie die Ermüdungsstoffe, die in der Muskelfaser gebildet werden, schneller herausschafft, während bei der Volumvermehrung durch Ermüdung es zu Stauung kommt.

4. Einfluß der Massage auf die Blutzusammensetzung. Der Verf. untersuchte, wieweit die verschiedenartigen Handgriffe der Massage auf die Blutbeschaffenheit wirken. Es wurde lediglich auf die Leukozyten bezug genommen. Bei einem in bezug auf seine Leukozyten vorher kontrollierten jungen Manne wurde der rechte Vorderarm massiert mit verschiedenen Handgriffen, dann nach Blutentnahme die Leukozytenzahl wiederum festgestellt. Effleurage und Vibration, dann Tapotement und am wenigsten die Knetung hatten einen merkbaren Einfluß auf die Leukozytenvermehrung. Nach Meinung des Verf. handelt es sich um keine absolute Vermehrung der Zahl, sondern um anderweite Verteilung.



Siebelt (41) teilt seine Erfahrungen mit der Vibrationsmassage mit. Er will, daß sie Allgemeingut des praktischen Arztes werde, da die heutige Technik auch dem Landarzte die Ausübung der Vibrationsmassage ermöglicht. Er bedient sich mit Vorliebe der Halbkugelgummipelotte, ferner der Hartgummiplatten. In der Vibration besitzen wir ein hervorragendes Mittel zur Behandlung funktioneller Herzstörungen, der Herzbeschleunigung. In einigen Fällen von frischem Herzfehler war allerdings die Wirkung nicht gut. Ein nachweisbarer Rückgang von Herzdilatationen wurde nicht bemerkt. Auch die Tachykardie bei zwei Basedowfällen wurde gut beeinflußt. Gut war der Erfolg ferner bei Hemikranie, bei neurasthenischem Kopfschmerz. Hier empfiehlt sich die Vorrichtung, welche eine Übertragung der Vibration auf die Finger des Arztes gestattet. Eine solche ist schon früher von Haenel in Dresden angegeben worden (Ref.). Schlechten Erfolg sah Verf. bei Neuralgien. Von den Lähmungen eignen sich am besten Stimmbandlähmungen, unter Umständen mit Zuhilfenahme des faradischen Stromes, der leicht angeschlossen werden kann. Vor unkritischer Anwendung warnt der Verf. mit Recht.

Worbs (51) hat die Corneliussche Methode des Aufsuchens von Schmerzpunkten und ihre Behandlung durch Massage bei Kopfschmerzen versucht. Er verweist auf die Arbeiten von anderen Autoren, die ebenfalls Schmerzpunkte in den Nerven und Muskeln bei Migräne fanden und von diesen aus behandelten. Worbs selbst hat nach den Angaben von Cornelius Schmerzpunkte durch kleine senkrecht zur Untersuchungslage gerichtete Bewegungen rotierender Art mittels der Kuppe eines Fingers aufgesucht und behandelt. Diese Methode soll mit mehr Erfolg, als die Streichung und Knetung auch in die Tiefe dringen. Ein Unterschied zwischen Personen, die nie an Kopfschmerz litten, und solchen, die über solche klagen, machte sich bezüglich der Druckempfindlichkeit dabei bemerkbar. Es fanden sich bei letzteren immer empfindliche Stellen, und zwar konnten einige Prädilektionsstellen festgestellt werden, die sich bei denselben Personen konstant vorfanden. Aus den Druckpunkten konnte umgekehrt auf frühere Kopfschmerzattacken geschlossen werden. Die Erfolge sind nicht durch Suggestion zu erklären. Die Behandlung ist anfangs ziemlich empfindlich. Die einzelne Sitzung dauert bis 15 Minuten. Natürlich kommen nur extrakraniell bedingte Kopfschmerzen in Betracht. Klinisch stellen sie sich als Druck, Eingenommensein dar, mit freien Intervallen, es gleicht das Bild dem neurasthenischen Kopfschmerz, andere Fälle gleichen den neuralgischen Attacken. Mit dem Verschwinden der Schmerzpunkte lassen auch die Anfälle nach. Günstig beeinflußt werden auch migräneartige Anfälle.

In beiden Arbeiten von **de Vries-Reilingh** (47—49) wird etwa das gleiche ausgeführt, daß nämlich der Wert der Frenkelschen Übungstherapie darin besteht, die peripheren Neurone zu beeinflussen, und zwar durch Besserung der peripheren Bahnen des Bewegungssinnes. Es handelt sich in einem veränderten Sinne um eine besondere Bahnung (Goldscheider). Im wesentlichen ist es eine Einübung des Bewegungssinnes. Es genügt nicht, wie bei Einübung der Sensibilitätsbahnen, nur den Reiz zu applizieren, sondern es soll auch die Perzeption und der Reflex eingeübt werden. Die unter a) genannte Arbeit gibt die genauere Beschreibung der Versuche und der gefundenen Zahlen.

Nach **Cornelius** (8) verfolgt im militärärztlichen Dienst die Nervenpunktmassage zwei Dinge.

1. Erkennung der peripher-nervösen Leiden.
2. Ihre Beseitigung.



Man muß die ganze (vom Ref. abgelehnte) Theorie des Verf. kennen, um der Auseinandersetzung zu folgen. Cornelius verlangt, daß Militärärzte in der Nervenmassage speziell ausgebildet werden.

Hovorka (27) weist in seiner Arbeit auf das Alter der Massage und der Muskelübungen hin. Sie lassen sich einteilen in A. Muskelübungen, welche aus hygienischen Gründen erfolgen: Gymnastik, auch die militärische gehört dahin, ebenso der Sport; B. Muskelübungen vom therapeutischen Standpunkt aus: Medizinische oder Heilgymnastik, welche für die einzelnen Gruppen beschrieben wird.

Flack (20) setzt als bekannt voraus, daß die Temperatur des menschlichen Körpers durch Muskelübungen gesteigert wird. Meinungsverschiedenheiten bestehen nur darüber, wie weit diese Steigerung geht, bzw. von welcher Höhe ein übler Einfluß bemerkbar wird. Die Messungen sind nur brauchbar, wenn sie im After erfolgen. Von anderen Autoren wurden 38.8, auch 39.8 und höhere Temperaturen festgestellt, ohne daß Krankheitserscheinungen vorlagen. Flack selbst bemerkte einmal 40° C. Die Temperaturen wurden so schnell als möglich nach Beendigung eines Match festgestellt. Zweifel an der allgemeinen Gesundheit der Versuchsperson bestanden nicht.

Keller (28) geht von dem Gedanken aus, daß der Ausbreitung der Massage lediglich der Umstand hinderlich ist, daß dazu teures Geld für den Masseur erforderlich ist. Die bisherigen Angaben über Selbstmassage sind überaus spärlich. Besonders gut kann der Leib selbst massiert werden bei Obstipation mit 1. Streichungen, 2. Erschütterungen, 3. Zirkelreibungen, 4. Verschiebungen, 5. gymnastischen Übungen im Liegen, 6. Erschütterungen in Seitenlage, 7. Bauchmuskelgymnastik, 8. Rückenwälzen, 9. gymnastische Übungen im Stehen. — Verf. wendet vielfach die Selbstmassage auch bei Dilatatio ventriculi an mit sehr gutem Erfolg. Er untersucht beinahe bei jedem Patienten den Leib und findet, daß die Magenerweiterung ein häufigeres Leiden ist, als man gemeiniglich annimmt. *(Autoreferat.)*

Der Apparat, den **Kitaj** (29) verwendet, hat die Form einer hohlen Eisenblechwalze, die abschraubbar ist und mit Wasser beliebiger Temperatur gefüllt werden kann. Er kann auch mittels Polklemmen an eine Elektrizitätsquelle angeschlossen werden. Kitaj fand den Apparat sehr geeignet bei der Behandlung von Lumbage und Tabes, bei Neuritiden, Sklerodermie, Gastralgie und viszeralen Neuralgien, bei habitueller Obstipation, nervösem Kopfschmerz, Zephalgien, ferner bei Herzneurosen, nervösem Herzklopfen und bei Gicht. Kitaj führt eine Reihe derartiger Fälle an, bei denen die Thermomassage günstig gewirkt hatte. *(Bendix.)*

Haglund (25) gibt eine ruhige und zuverlässige Darstellung über die Vorteile der nach den Hessingschen Prinzipien verfertigten Bandage und redet mit Eifer dafür, daß besonders bei den bleibenden Lähmungen nach Poliomyelitis acuta die Bandagebehandlung die Normaltherapie sei, die schon frühzeitig angefangen werden muß; und in der Tat ermöglicht die Hessingsche Bandage auch eine Übungstherapie, die hier alle übrigen zu übertreffen scheint, und die speziell betreffs des Gehvermögens so wirksam die zurückgebliebenen funktionsmöglichen Muskeln übt, daß die Bandage zuletzt bedeutend weniger umfangreich gemacht werden kann, als man im Anfang glaubte, und zwar auch bei Patienten, die erst mehrere Jahre nach dem Ende des akuten Stadiums der Krankheit zur Behandlung kamen. *(Sjövall.)*

Sadolin (40) bespricht die Ischias, wie sie in der Massagepraxis kennen zu lernen ist. Er hebt die prognostisch wichtige Tatsache hervor, daß, je größere Parallellismen zwischen der Intensität der subjektiven Symptome und

der Druckempfindlichkeit zu finden ist, um so größer durch die Verbesserung eine erfolgreiche Massagebehandlung sein wird. Diese ist natürlich nur von Sachkundigen auszuführen; dann eignen sich aber sogar ganz akute Fälle dafür (Effleurage). Die meisten günstigen Fälle genesen nach einer Dauer der Behandlung von 4—6—8 Wochen. Auf die unblutige Nervendehnung legt der Verf. keinen großen Wert. *(Sjövall.)*

Organotherapie.

Referent: Dr. Georges L. Dreyfus-Berlin-Wilmersdorf.

1. Acosta, E., Ensayo de un suero antinicotinico. Crón. méd.-quir. de la Habana. XXXIV. 151—154.
2. Adams, S. S., Two Cases of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis Treated by Spinal Injections of Antiserum. Amer. Journ. of Obstetrics. LVIII. 354—359.
3. Arms, B. L., Animal Inoculation in Tuberculosis, Rabies and Glanders. Medical Record. Vol. 74. p. 729. (Sitzungsbericht.)
4. Arnold, V., Über die Behandlung der übertragbaren Genickstarre mit Meningokokkenheilserum. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 17. p. 409.
5. Derselbe, Über die Therapie der übertragbaren Genickstarre. ibidem. No. 19. p. 457.
6. Attias, M., Le traitement antirabique à l'Institut Royal de Bactériologie Camara Pestana en 1906. Arch. d. r. Inst. bacteriol. Camara Pestana. II. 63—71.
7. Ausset, E., Origine centrale de certaines paralysies diphthériques. Traitement des paralysies diphthériques par la sérothérapie. Bull. de la Soc. de Pédiatrie. 1907. No. 6.
8. Babes, V., Über die Notwendigkeit der Abänderung des Pasteurschen Verfahrens der Wutbehandlung. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 58. H. 3. p. 401.
9. Derselbe, Note sur les causes des paralysies au cours du traitement antirabique. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXV. No. 37. p. 693.
10. Baines, A. M., The Serum Treatment of Cerebro-spinal Meningitis. Canada Pract. and Rev. XXXIII. 489—492.
11. Barksdale, I. W., Valeur curative de l'ovariotomie dans les névroses profondes. Tri-State Med. Assoc. 19—21. nov. 1907.
12. Baumann, Walther, Zur Therapie der Basedowschen Krankheit mit Antithyreoidin Möbius. Berliner klin. Wochenschr. No. 20. p. 956.
13. Beckmann, Wolbert, Die Behandlung der Meningitis cerebro-spinalis epidemica mit Meningokokkenserum, hergestellt nach dem Verfahren Kolle-Wassermann in Berlin. (15 Fälle.) Inaug.-Dissert. Leipzig.
14. Bockenheimer, Ph., Ueber die Behandlung des Tetanus auf Grund experimenteller und klinischer Studien, insbesondere über die Attraction des Tetanustoxins zu lipoiden Substanzen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 86. H. 2. p. 277.
15. Boucher, H., Une nouvelle victime de l'Institut Pasteur; une dame morte de la rage après 16 jours d'inoculations de sérum dit antirabique. Actualité méd. 1907. XIX. 162.
16. Brandenstein, Zur Frage der Antitoxin-Behandlung beim Wundstarrkrampf. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 92. H. 1—3. p. 96.
17. Branham, Joseph H., Tetany Following Thyroidectomy Cured by the Subcutaneous Injection of Parathyroid Emulsion. Annals of Surgery. Aug. Vol. XVIII. No. 2. p. 161.
18. Buschan, G., Schilddrüsenbehandlung. Encyklopäd. Jahrb. der ges. Heilkunde. N. F. VI.
19. Chase, W. H. and Hunt, M. L., Serotherapy of Epidemic Cerebrospinal Meningitis: Report of Twelve Cases. Arch. int. Med. I. 294—343.
20. Churchill, Frank Spooner, Treatment of Meningococcic Meningitis with Flexner Serum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 21.
21. Derselbe, Paper on the Serum Treatment of Meningococcic Meningitis. Arch. of Pediatr. XXV. 754.
22. Cook, I. Basil, Note on a Case of Tetanus Successfully Treated with Antitoxin. The Lancet. I. p. 1075. (Sitzungsbericht.)
23. Cowley, R. H.. Organic Serum Therapy. Kentucky Med. Journ. Dec.
24. Currie, I. R., Abnormal Reactions to Horse Serum in the Serum Treatment of Cerebrospinal Fever. The Journal of Hygiene. Vol. VIII. No. 4. p. 457.

25. Derselbe und Macgregor, A. S. M., The Serum Treatment of Cerebro-Spinal Fever in the City of Glasgow Fever Hospital Belvidere, between May 1906 and May 1908. The Lancet. II. p. 1073.
26. Curtillet, Un cas de tétanus aigu traité par la paratoxine et guéri. Bull. méd. de l'Algérie. XIX. 429.
27. Dabert, Traitement du tétanos par l'eau oxygénée et les injections de sérum antitétanique. Journ. de méd. vét. et zootechn. 5. s. XII. 520.
28. Dandois, A propos de la sérothérapie préventive du tétanos. Rev. méd. de Louvain. 189—192.
29. Decroly, Un cas de myxoedème traité par la thyroïdine. Policlin. 1907. XVI. 149.
30. Descos et Vial, Paralysie diphtérique généralisée, progressive, guérie par des injections répétées de sérum antidiphtérique. La Loire médicale. p. 323.
31. Dewaele, Traitement de la maladie de Basedow par le sérum de Moebius. Ann. de la Soc. de Méd. de Gand. 1907.
32. Dunn, Charles Hunter, The Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 15.
33. Derselbe, The Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis, Based on a Series of Forty Consecutive Cases. Arch. of Pediat. XXV. 756—760.
34. Derselbe, Method of Administering Antimeningitis Serum. Boston Med. and Surg. Journ. Dec. 3.
35. Edsall, D. L., Present Status of Organotherapy. Lancet-Clinic. Nov. 28.
36. Estevez, L. B., Aclaraciones y amplicación al trabajo; seis casos de tetanos curados por el tratamiento sero-hipnotico. Rev. méd. cubana. XIII. 198—206.
37. Federici, N., Contributo alla cura preventiva del tetano. Riv. internaz. di clin. e terap. III. 229.
38. Fermi, Claudio, Sul potere immunizante contra la rabbia della sostanza nervosa normale dell' uomo e di diverse classi di animali; interessanti differenze tra le varie sostanze nervose. Arch. farmacol. sper. VII. 231—240.
39. Derselbe, Infezione rabica ed immunizazione antirabica per la via endorettale studiate sui ratti, sui conigli, sulla cavie, sul cani e sui gatti. ibidem. VII. 162—179.
40. Derselbe, Sino e qual grado d'attenuamento, secondo il metodo Pasteur, il virus fisso di Lassari uccide ancora i muridi? Giorn. d. r. Soc. ital. d'ig. XXX. 117—124.
41. Derselbe, Potere immunizzante dell' estratto etereo di sostanza nervosa normale, della lecitina, della colesterina, del tuorio d'uovo, dell' albume, della bioplastina e del siero di animali immunizzati con queste sostanze. Azione lissicida e battericida delle medesime. ibidem. No. 12. p. 536.
42. Derselbe, Kann die antirabische Pasteursche Impfmethode gesunde Tiere durch Lyssa töten? (Vorläufige Mitteilung.) Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 21.
43. Derselbe, Ueber die immunisierende Kraft der normalen Nervensubstanz, verglichen mit der Wutnervensubstanz, der Wut gegenüber. Centralbl. f. Bakteriologie. Originale. Bd. XLVI. No. 1—3. p. 68. 168. 259.
44. Filarétopoulo, G., Traitement de l'impuissance par le serum F. (chrosoïchtypne). Méd. orient. XII. 201—203.
45. Finley, F. G. and White, P. G., The Treatment of Cerebro-Spinal Meningitis by Flexners Serum. Montreal Med. Journ. XXXVII. 655—669.
46. Fisher, J. H., A Case of Chiasma Lesion, wich Improved under the Administration of Thyroid Extract. Ophth. Rev. XXVII. 97—105.
47. Flexner, S., The Serum Treatment of Epidemic Cerebro-spinal Meningitis. Amer. Journ. of Obstetr. LVIII. 360—374.
48. Derselbe und Jobling, James, Kurzer Bericht über 400 Fälle von Meningitis, behandelt mit intraspinaler Einspritzung von einem Antiserum. Zentralbl. f. innere Medizin. No. 36. p. 893.
49. Dieselben, An Analysis of Four Houndred Cases of Epidemic Meningitis Treated with the Antimeningitis Serum. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 40. p. 269.
50. Dieselben, Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Journ. of Experim. Med. Jan.
51. Fulton, F. T., Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis with Report of Twenty-two Cases. Boston Med. and Surg. Journ. Oct. 22. Nov. 5.
52. Garcia Mon, R., Contestación al trabajo „seis casos de tetanos curados con el tratamiento suero-hipnotico del Dr. Luis Barbero“ publicado en el numero 5 de la „Escuela de medicina“ del presente anno. Rev. méd. cubana. XIII. 135—140.
53. Garcia Rijo, R., Tétanos curados por el suero anti-tétánico cubano. Crón. méd. quir. de la Habana. XXXIV. 199—205.
54. Gascon, Fils, Cas de rage après un traitement à l'Institut Pasteur. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 184.



55. Goiffon, Opothérapie gastrique et psychothérapie. Thèse de Paris.
56. Gordon, W. F., Successful Use of Antitetanic Serum. New England Med. Month. XXVII. 347.
57. Guéguen, Contribution à l'étude de la sérothérapie préventive. Sérum antidiphtérique. Sérum anti-tétanique. Thèse de Bordeaux.
58. Hamburger, Franz und Monti, Romeo, Ueber Antitoxinresorption vom Rektum aus. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1640.
59. Helmke, Zur Behandlung des Morbus Basedowii. Medizin. Klinik. **1907.** No. 50.
60. Heuls, Un cas de tétanos traité par les ponctions lombaires et les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique; guérison. Arch. de méd. et pharm. mil. III. 110—112.
61. Hiss, P. H. and Zinsser, H., Twenty-four Cases of Epidemic Meningitis Treated with Leucocythe Extract. Journal of Med. Research. Nov.
62. Hull, H. F., Cases of Cerebrospinal Meningitis Treated with the Flexner Jobling Serum. United States Naval Med. Bull. Oct.
63. Hunt, Reid, Organotherapeutics. Medical Record. Vol. 74. p. 249. **(Sitzungsbericht.)**
64. Jaunin, Organothérapie, myxoedème et croissance. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 3. p. 223.
65. Jeandelize et Perrin, Sur la posologie des produits opothérapiques. Congr. franç. de Méd. Paris. 14.—16. oct. 07.
66. Jerie, J., Beitrag zur Serotherapie des Tetanus. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. H. 2. p. 282.
67. Kallos, Eugen, Auf Serumbehandlung geheilter schwerer Fall von Tetanus traumaticus. Gyógyászat. No. 1.
68. Ker, Claude B., The Treatment of Cerebro-Spinal Meningitis with Flexners Serum. The Edinbourgh Med. Journ. N. S. Vol. I. No. 4. p. 306.
69. Koplik, Henry, The Serum Treatment and the Prognosis Under Various Forms of Therapy of Cerebrospinal Fever. Medical Record. Vol. 74. No. 14. p. 557.
70. Kraus, B. und Baecher, St., Ueber Meningokokkenserum. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1781. **(Sitzungsbericht.)**
71. Derselbe und Fukuhara, Ueber das Lyssavirus „Fermi", über Schutzimpfung mit normaler Nervensubstanz und über Wirkungen des rabiziden Serums. ibidem. No. 49. p. 1698.
72. Kraus, Fr. und Friedenthal, H., Über die Wirkung der Schilddrüsenstoffe. Berliner klin. Wochenschr. No. 38. p. 1709.
73. Krumbein und Diehl, Neue Untersuchungen zur Wertbestimmung des Meningokokkenserums. Wiener klin. Wochenschr. p. 1512.
74. Derselbe und Schatiloff, Untersuchungen über das Meningococcenserum. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1002.
75. Ladányi, Moritz, Geheilter Fall von Tetanus. Gyógyászat. No. 6.
76. Ladd, Louis William, Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 16. p. 1315.
77. Lagane, L., Etat actuel de la sérothérapie antitétanique. La Presse médicale. No. 67. p. 531.
78. Le Dentu, Sur les injections préventives de sérum antitoxique, dans la prophylaxie du tétanos chez l'homme. Bull. de l'Acad. de Méd. T. LIX. No. 23. p. 617.
79. Lentz, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin vom 1. April 1906 bis 31. März 1907. Klinisches Jahrbuch. Bd. XX. H. 1. p. 79.
80. Léopold-Lévi et Rothschild, H. de, Traitement thyroïdien „Pierre de Touche". Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 19. p. 932.
81. Dieselben, Psychasthénie par instabilité thyroïdienne et hypoovarie. Succès de l'opothérapie associeé. Revue neurol. p. 861. **(Sitzungsbericht.)**
82. Lévai, Desider, Geheilte Fälle von Tetanus. Gyógyászat. No. 6. (Ungarisch.)
83. Levy, E., Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningokokken-Heilserum bei 23 Genickstarrekranken. Klinisches Jahrbuch. Bd. 18. H. 3. p. 317.
84. Derselbe, Erfahrungen mit Kolle-Wassermannschem Meningococcenheilserum. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 139.
85. Derselbe, Bemerkungen zur Technik der intralumbalen Anwendung des Meningokokkenheilserums (Kolle-Wassermann). Medizin. Klinik. No. 40—41. p. 1535. 1574.
86. Livermore, G. R., Traitement sérothérapique du tétanos. Tri-State Med. Assoc. Nov. **1907.**
87. López, G., Reputacion al articulo „seis casos de tetanos" del Dr. L. Barbero. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XIII. 384—387.
88. Lucas-Championnière, La prophylaxie du tétanos par le sérum antitétanique. Journ. de méd. et chir. prat. LXXIX. 449—456.

89. Derselbe et Labbé, Léon, Sur les injections préventives du sérum antitoxique dans la prophylaxie du tétanos chez l'homme. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. 3. S. T. LIX. No. 25. 26. p. 724. 768.
90. Luna, E., La terapia del tetano. Gazz. sicil. di med. e chir. VII. 85—87.
91. Mainzer, Adrenalin bei Osteomalacie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1410.
92. Marie, A., Recherches sur le sérum antirabique. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXII. No. 3. p. 271.
93. Derselbe, De l'immunité contre la rage. Bull. de l'Inst. Pasteur. T. VI. No. 16—17. p. 705—720. 753—764.
94. Marquézy et Cocagne, Note sur un cas de tétanos, guéri par les injections de sérum antitétanique. Normandie méd. XXIV. 478—480.
95. Massini, G., Su la cura opoterapica dell' epilessia. Gazz. d. osped. XXIX. 1239.
96. Massion, Accidents passagers observés au cours du traitement antirabique. Journal de Méd. de Paris. No. 47. p. 466.
97. Mazzei, T., Quali midolli di serie conferiscono l'immunità nella vaccinazioni antirabicha? Riv. d'ig. e san. pubb. XIX. 435—459.
98. Middleton, G. S., A Case of Diphtheritic Paralysis Treated by Injections of the Anti-Diphtheric Serum of Roux. The Lancet. II. p. 156.
99. M'Kenzie, Ivy and Martin, W. B. M., Serum-Therapy in Cerebro-Spinal Fever. Journ. of Pathol. and Bacteriol. XII. 539—548.
100. Moeller, H. N., An Unusual Case of Cerebrospinal Meningitis. Treated with Antimeningitis Serum. Medical Record. Vol. 74. No. 1. p. 19.
101. Morgan, J. D. and Wilkinson, W. W., Report of Ten Cases of Epidemic Cerebrospinal Meningitis Treated with the Antimeningitis Serum. Wash. Med. Annals. VIII. 308—314.
102. Netter, Traitement de la méningite cérébro spinale suppurée. Efficacité des injections intra-rachidiennes de sérum anti-méningococcique. Gaz. des hôpitaux. p. 1724. (Sitzungsbericht.)
103. Neufeld, F., Ueber die Wirkungsweise und die Wertbestimmung des Genickstarreserums. Medizin. Klinik. No. 30. p. 1158.
104. Nicolas, Traitement antirabique des ruminants par l'injection intraveineuse de virus. Journ. de méd. vét. et zootech. 1907. 5. s. XI. 721—730.
105. Derselbe et Lesieur, Ch., Le traitement antirabique dans la région lyonnaise (1907). Journal de Physiol. T. X. No. 5. p. 914.
106. Nijland, A. H., Zeventiende Jaarverslag van de Landskoepokinrichting en Dertiende Jaarverslag van het Instituut Pasteur te Weltevreden over 1907. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indië. Deel XLVIII. Afl. 4. p. 528.
107. Orth, Oscar, Beitrag zur Serumtherapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2183.
108. Ott, J. and Scott, J. C., Effect of Mammalian Pituitary on Tetany Afer Parathyreoidectomy and on the Pupil. The New York Med. Journal. Dec. 19.
109. Pampoukis, Contribution à l'étude des causes d'insuccès du traitement antirabique. Ann. de l'Inst. Pasteur. T. XXII. No. 5. p. 463.
110. Derselbe, Zur Frage der während oder nach der antirabischen Behandlung auftretenden Paralysen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48. p. 2076.
111. Pancrazio, F., Contributo alla cura del tetano. Gazz. d. osp. XXIX. 1225—1228.
112. Parhon, C. et Goldstein, M., Etat psychasthénique survenu chez une jeune fille épileptique soumise au traitement thyroidien, disparissant par la cessation du traitement et réapparaissant par la reprise. Revue neurologique. No. 1. p. 6.
113. Parisot, J., Action de l'extrait d'hypophyse dans la maladie de Basedow. Cong. franç. de méd. 1907. Compt. rend. p. 366—371.
114. Pergola, M., Metodo di cura seguito nell' istituto antirabbico di Faenza. Riv. crit. di clin. med. IX. 523—529.
115. Derselbe, Sulla transmissione della rabbia da virus di strada par via sotto-cutanea ai comuni animali di laboratorio. Riv. d'ig. e san. pubb. XIX. 421—436.
116. Peruzzi, F., Iniezioni intrarachidee di siero antitetanico a forti dosi di una seduta in ammalati di tetano. Pediatria. 2. s. VI. 507—518.
117. Pfeilschmidt, W., Zur Kenntnis der Erkrankungen des Nervensystems bei Wutschutzimpfungen. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1066.
118. Pisanté, Traitement de la maladie de Basedow par le sang d'animaux éthyroïdés (hémato-éthyroïdine). Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 552.
119. Poynton, F. I. and Jeffreys, W., Post-basic Meningitis: Recovery after Intraspinal Injection of Ruppels Serum, Notes on two other Cases Treated by the Same Serum. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 1. Section for the Study of Disease in Children. p. 14.



120. Quadri, G., Albuminuria delle gravide curato con la paratiroidina. Gazz. degli ospedali. Sept.
121. Raymond et Doury, Traitement du tétanos. Gaz. des hôpitaux. p. 1437. (Sitzungsbericht.)
122. Rebello, S., Um tratamento seroterapico do bocio exophthalmico. Med. contemp. 1907. XXV. 392.
123. Remlinger, P., Vaccination du cheval contre la rage à l'asile du mélange de virus rabique et de sérum antirabique. Bull. Soc. centr. de méd. vét. LXII. 523—526.
124. Derselbe, Accidents paralytiques au cours du traitement antirabique. La Presse médicale. No. 74. p. 586.
125. Rénon, Louis et Delille, Arthur, Action de l'opothérapie associée sur la syndrome de Basedow. Académie de Médecine. 5. Mai.
126. Dieselben, Insuffisance thyro-ovarienne et hyperactivité hypophysaire (troubles acromégaliques). Amélioration par l'opothérapie thyro-ovarienne; augmentation de l'acromégalie par la médication hypophysaire. Gaz. des hôpitaux. p. 848. (Sitzungsbericht.)
127. Dieselben, Sur les effets des extraits d'hypophyse, de thyroïde, de surrénale, d'ovaire employés en injections intra-péritonéales chez le lapin (injections simples et combinées) (Première note). Compt. rend. Soc. de Biol. T. LXIV. No. 21. p. 1037.
128. Repetto, Romolo, Sull' infezione ed immunizzazione dei muridi verso la rabbia per la via digerente. Gior. d. r. Soc. ital. d'Ig. XXX. 266—271.
129. Derselbe, Sull'immunità contro la rabbia. Riforma medica. 1907. anno XXIII. No. 16.
130. Derselbe, Confronto tra il potere immunizzante contro la rabbia della sostanza nervosa normale e del vaccino Pasteur. Gazz. d. osped. XXIX. 272.
131. Revillet, L., Note sur l'action thérapeutique et physiologique de l'extrait biliaire dans le goitre exophthalmique. Lyon médical. T. CXI. No. 46. p. 807.
132. Richardson, Mark Wyman, The Present Status of Serum and Vaccine Therapy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXI. No. 4. p. 511.
133. Rijo, R. G., Eficacia del suero antitetanico en el' tetanos agudo. Crón. med.-quir. de la Habana. XXXVI. 103—112.
134. Robb, A. Gardner, The Treatment of Epidemic Cerebrospinal Fever by Intraspinal Injections of Flexner and Joblings Antimeningitis Serum. Brit. Med. Journ. I. p. 382.
135. Rogers, I., Use of Thyroid Serum in the Treatment of Exophthalmic Goitre. Ann. of Surg. XLVII. 789—794.
136. Rolleston, I. D., The Treatment of Diphtheritic Paralysis by Antitoxin. The Lancet. 25. July.
137. Rossi, O., Contributo allo studio dei sieri neurotossici e delle lesioni da essi provocate nel sistema nervoso; siero isoneurotossico. Riv. di patol. nerv. e ment. 1907. XII. 417—444.
138. Russo, R., Cura preventiva dell' idrofobia secondo il metodo del Pasteur. Incurabili. XXIII. 211—214.
139. Savariaud, Les accidents de la sérothérapie antitétanique. La Tribune médicale. No. 24. p. 257.
140. Schmidl, Emil, Ein geheilter Fall von Tetanus. Pester Mediz.-chir. Presse. p. 188. (Sitzungsbericht.)
141. Schneider, G. E. et Vandeuvre, L. A., Contribution à l'étude de la sérumthérapie des paralysies post-diphthériques. Le Progrès médical. No. 35. p. 421.
142. Schotte, August, Die Tetanustherapie mit Behringschem Antitoxin in der Veterinärmedizin. Gera. 1907.
143. Seginn, Institut Pasteur de Hanoï: statistique du service antirabique pour l'année 1907. Ann. d'hyg. et de méd. colon. XI. 451—454.
144. Semple, D., On the Preparation and Use of Antirabic Serum, and on the Serum of Patients after Undergoing Antirabic Treatment; also a Note on the Blood of a Patient Suffering from Hydrophobia. The Lancet. I. p. 1611.
145. Sitsen, A. E., De werking van Suprarenine op het groeiend organisme. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1853—1864.
146. Sladen, F. I., Results of the Use of Antimeningitis Serum (Flexner) at the Johns Hopkins Hospital. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Oct.
147. Derselbe, The Serum Treatment of Meningitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 16. p. 1318.
148. Derselbe and Barker, Lewellys F., The Serum Treatment of Meningitis. Medical Record. Vol. 73. p. 1053. (Sitzungsbericht.)
149. Sloan, I. N., Treatment of Myxoedema with Report of Case. Centr. States M. Monit. XI. 49—51.
150. Sollier et Chartier, L'opothérapie ovarienne et hypophysaire dans certains troubles mentaux. Revue neurol. p. 862. (Sitzungsbericht.)



151. Struthers, I. W., The Treatment of Tetanus. The Edinbourgh Med. Journ. N. S, Vol. I. No. 3. Sept. v. 218.
152. Szászy, Josef v., Geheilte Fälle von Tetanus. Gyógyászat. No. 4. (Ungarisch.)
153. Szurek, Stanislaus, Die Lehre von Alexander Poehl und die mit seinen Präparaten erzielten Erfolge in der medizinischen Klinik im Jahre 1906/07. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1266.
154. Tizzoni, G. e Bongiovanni, A., Intorno alla efficacia del virus rabido scomposto dal radio nella vaccinazione contro la rabbia. Clin. med. ital. XLVII. 20—38.
155. Trevisanello, C., La neuroprina nella cura dell'epilessia. Tommasi. III. 376—378.
156. Vaillard, L., Sur les injections préventives de sérum antitoxique dans la prophylaxie du tétanos de l'homme. Bull. de l'Acad. de Méd. T. LIX. No. 21—22. p. 567. 584.
157. Valle y Aldabalde, Rafael del, Tabes dorsal mejorada con el suero antidiftérico. Revista de Medicina y cirurgia pract. p. 213.
158. Derselbe, Le sérum antidiphtérique dans le traitement du tabes. Revue de Méd. et de Chir. pratique. 15. févr.
159. Vasiliu, I., Le traitement des paralysies diphthériques par le sérum antidiphthérique. Romania medicala. 1907. No. 12—14.
160. Vialla, L, Les vaccinations antirabiques à l'Institut Pasteur en 1907. Ann. de l'Inst. Pasteur. No. 6. p. 557.
161. Visconti, C., Considerazioni su un caso di tetano sviluppatosi malgrado l'iniezione preventiva di antitossina. Gazz. d. osped. XXIX. 496.
162. Vitéz, Zoltán, Ueber die Therapie des Tetanus. Budapester Orvosi Ujság. No. 7.
163. Waele, H. de, Basedowziekte en serum van Möbius. Handel. v. h. vlaamsch nat.-en geneesk. Cong. Brugge. XI. 203—205.
164. Wagner, Paul, Die Fortschritte in der Serumbehandlung des Tetanus. Berliner Klinik. H. 244. Berlin. Fischers Buchhandl. H. Kornfeld.
165. Walker, H. T., Diphtheria Antitoxin in Treatment of Exophthalmic Goiter. Jowa State Med. Journ. Oct.
166. Wassermann und Leuchs, Ueber die Serumtherapie bei Genickstarre. Klin. Jahrbuch. Bd. 19. H. 3. p. 426.
167. White, M., Serum Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis. Northwestern Lancet. Oct. 1.
168. Williams, R. S., Murray, H. L. and Orr, I., Experimental Inoculation of Meningococcic Vaccine. Bio-Chem. Journ. III. 359—365.
169. Woltke, W. O., Spezifische Therapie des Morbus Basedowii. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 15—17. p. 341. 367. 390. Medizinskoe Obosrenje. 1906.
170. Zacharias, P., Zwei mit Antitoxin „Höchst" behandelte Fälle von Tetanus nach gynaekologischen Operationen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 227.
171. Derselbe, Zwei mit Antitoxin „Höchst" behandelte Fälle von Tetanus nach gynaekologischen Operationen. Nachtrag zu dem in No. 5 erschienenen Aufsatz. ibidem. No. 7. p. 338.

In dem Kapitel über Organotherapie ist kaum Neues über im Jahre 1908 erschienene Arbeiten zu berichten.

Was die Behandlung des Tetanus mit Tetanusantitoxin anlangt, so sieht man jetzt den Wert der Serumtherapie übereinstimmend wohl nur in der Prophylaxe. Die großen Hoffnungen haben sich hier ebensowenig erfüllt wie in der Antithyreoidintherapie des Morbus Basedowii. Nur ganz vereinzelt wird noch über gute Erfolge berichtet; die zahlreichen Mißerfolge, resp. die Unwirksamkeit dieses Mittels ist naturgemäß nur selten Gegenstand eines Aufsatzes. Referent selbst hat bei zahlreichen Basedowkranken noch niemals einen günstigen Einfluß des Antithyreoidins gesehen.

In der Behandlung der Zerebrospinalmeningitis mit Meningokokkenserum scheint nach den vorliegenden Arbeiten tatsächlich ein wesentlicher therapeutischer Fortschritt gemacht worden zu sein. Besonders zahlreiche Arbeiten liegen aus Amerika über das Flexnersche Serum vor. Je früher, je ausgiebiger das Serum subdural gegeben wird, desto prompter und sicherer scheint der Erfolg zu sein. Es besteht kein Zweifel, daß die Sterblichkeit an Genickstarre seit Einführung des Serums in Amerika ganz erheblich heruntergegangen ist. Auch die chronischen Fälle von Meningitis cerebrospinalis mit ihren üblen Folgen scheinen unter der



Serumtherapie zu verschwinden. Hier wird eine große, sorgfältig durchgeführte Statistik sicherlich noch weiter klärend wirken.

Interessant sind die neuerdings gemachten Beobachtungen, daß im Gefolge therapeutischer Injektionen gegen Lyssa nach der Pasteurschen Methode mehrfach — allerdings prognostisch günstige — Lähmungserscheinungen aufgetreten sind.

Flexner und **Jobling** (49) stellen 400 Fälle von Genickstarre zusammen, die in Amerika und England mit dem Antimeningitisserum behandelt wurden. Früher betrug die Mortalität der an Meningitis cerebrospinalis Erkrankten 75% (sie schwankte im allgemeinen in Amerika zwischen 69% und 80%). Seit dem Frühjahr 1908, nach Einführung des Serums, sank die Sterblichkeit unter 20%. Aus der Statistik der Verff. geht hervor, daß bei den mit Serum Behandelten die größte Sterblichkeit auf seiten der unter 1 Jahre alten genickstarrekranken Kinder ist (50%). Die besten Möglichkeiten zu gesunden haben die möglichst bald nach Erkennung der Krankheit mit dem Serum Behandelten. In 270 Fällen, deren Krankengeschichten entsprechende Angaben enthalten, war nur 69 mal der Abfall der Krankheit kritisch, in den übrigen 201 Fällen nahm die Beendigung der Krankheit einen lytischen Verlauf. Aus einer Zusammenstellung von 228 Krankengeschichten ergibt sich, daß im Durchschnitt die schweren Symptome nur etwa 11 Tage angedauert haben. In den gebesserten Fällen kamen nur wenige Komplikationen vor. Nur sehr wenige Fälle haben Taubheit behalten. Das Serum wurde stets intralumbal gegeben. Neben der Besserung der allgemeinen Symptome brachten die Einspritzungen noch andere charakteristische Wirkungen hervor. Zunächst wurde nach der Einspritzung des Antiserums eine deutliche Abnahme der Kokken in der spinalen Flüssigkeit evident, und die übriggebliebenen Kokken waren nur intrazellulär, hatten ein degeneriertes Aussehen und ließen sich schwer färben und kultivieren. Neben der Abnahme der Kokken trat auch eine starke Verminderung der Leukozyten ein, so daß sogar purulente spinale Flüssigkeiten klar wurden. Parallel damit nahm auch die Leukozytose des Blutes ab. In Fällen, in denen die Serumeinspritzung keinen Einfluß auf die allgemeinen Symptome auszuüben vermochte, trat auch keine Veränderung im Befunde der spinalen Flüssigkeit auf. Rückfälle waren selten; sie waren begleitet von einer erneuten Vermehrung der Diplokokken sowohl als der Leukozyten in der spinalen Flüssigkeit.

Nachzutragen wäre noch, daß das Serum von Pferden gewonnen wurde, die ½ Jahr hindurch oder länger mit Meningokokken immunisiert worden sind. Die Meningokokken bestanden aus einem Gemisch von Stämmen verschiedener Herkunft, und die Immunisierung wurde mittels lebender und durch Hitze abgetöteter Kokken und deren Autolysate herbeigeführt, welche abwechselnd subkutan einverleibt wurden.

Krumbein und **Schatiloff** (74) kommen in ausgedehnten und sorgfältigen Untersuchungen über Meningokokkenserum zu dem Ergebnis, daß die Methode der Komplementverankerung zu dessen Wertbestimmung, wie sie u. a. von Wassermann empfohlen wurde, eine Bereicherung der serumdiagnostischen Methoden bedeutet. Sie sind der Ansicht, daß die Wertbestimmungsmethode durchaus gleichmäßige und außerordentlich konstante Resultate gibt. Wenn genau quantitativ gearbeitet wird, so ist es gleichgültig, ob man Extrakte von Bakterien oder die formerhaltenen Meningokokken selbst für die Komplementverankerung benutzt. Die weiteren Ausführungen der Verff. sind von rein spezialistischem Interesse.



Churchill (20) behandelte 11 Genickstarrekranke mit Flexners Antimeningitisserum, er verfügt somit über beschränktere Erfahrungen als Helmke. Von den 11 Kranken genasen 7, während 4 (also über $33^1/_3$%) starben. Auch Churchill gab 30 ccm Serum intralumbal, nachdem ebensoviel Liquor cerebrospinalis vorher abgelassen worden war. Die Injektion wurde jeden Tag oder jeden 2. Tag, 1 g 3 bis 4mal, wiederholt. Verf. beobachtete in den günstig verlaufenen Genickstarrefällen eine Aufhellung des Bewußtseins alsbald nach der Serumdarreichung, ebenso eine Temperaturerniedrigung. Die Zahl der Leukozyten sank beträchtlich nach der Seruminjektion. Churchill ist von dem hohen therapeutischen Wert des Serums, speziell wenn es frühzeitig gegeben wird, überzeugt.

Levy (83) beobachtete im Jahre 1907 in Essen a. Ruhr 40 Genickstarrekranke, von welchen 14 ohne Serum, 3 mit Ruppelschem und 23 mit Kolle-Wassermannschem Serum behandelt wurden. Die subkutane Einverleibung des Serums übt keinen Einfluß auf den Krankheitsverlauf aus im Gegensatz zur intralumbalen. Nach der Levyschen Statistik unterliegt es keinem Zweifel, daß das Serum einen hohen therapeutischen Wert besitzt. Von 14 nicht mit Serum Behandelten starben 11 (79%), von 6 unvollkommen mit Serum behandelten Kranken starben 3 (50%), während von 17 intralumbal mit großen Dosen Serums versehenen Kranken nur 1 (12%) starb. Levy meint, daß bei den spezifisch behandelten Krankheitsfällen der Krankheitsverlauf ein ganz anderer war. Es schien eine ganz andere Krankheit zu sein. Betreffs der Art und Weise, in welcher die Wirkung des Serums in Erscheinung trat, fielen Levy 3 Formen auf. Der erste augenfälligste Typ ist der, daß sofort nach der Einspritzung der Fieberabfall beginnt, der kritisch bis zur Norm führen kann, oder lytisch mit oder ohne Wiederholung der Einspritzung, die dann jedesmal von neuem ein Sinken hervorruft, staffelweises Fallen bewirkt. Beim zweiten Typ hält das Fieber noch einige Tage an, steigt sogar manchmal noch im Anfang. Trotzdem tritt eine deutliche unverkennbare Besserung des Allgemeinbefindens ein. Die letzte Form, in welcher sich die Serumwirkung kundgibt, hat wenig typisches. Einige Tage nach der letzten Seruminspritzung tritt langsam eine Besserung im Fieber und Allgemeinbefinden ein, die nach einigen Tagen beendet ist. Schädigungen dauernder Art sah Levy nicht; zweimal beobachtete er Serumexantheme, einmal heftige Gelenkschmerzen, bei den beiden ersten Fällen leichte Bewußtseinsstörungen, resp. Delirien, die mehrere Tage anhielten. Betreffs der Dosierung meint Levy, daß weit größere Serummengen erforderlich sind, als man bisher angenommen hat. Verf. sieht 20 ccm als Normaldosis an, plädiert jedoch dafür, bei schwereren Fällen sofort 30—40 ccm, natürlich lumbal, einzuverleiben.

Alle anderen Behandlungsmethoden auch die öfters wiederholte Lumbalpunktion, haben **Levy** (84) gegenüber der Meningitis cerebrospinalis epidemica im Stich gelassen. Auch die subkutane Anwendung des im Königlichen Institut für Infektionskrankheiten nach dem Verfahren von Kolle-Wassermann hergestellten Meningokokkenheilserums ergab keine befriedigenden Resultate, und erst die intralumbale Injektion des Serums, und zwar mit viel größeren Mengen, als in der Gebrauchsanweisung angegeben, zeitigte günstige Erfolge.

Diese stellen sich folgendermaßen dar:

Vom 1. Januar bis 1. November 1907 kamen in Essen vor von epidemischer Genickstarre:

55 Fälle mit 29 + = 52,72% Mortalität.



Außerhalb der Infektionsbaracken behandelt wurden:
15 Fälle mit 12 + = 80% Mortalität.
In den Baracken behandelt wurden:
40 Fälle mit 17 + = 42,50% Mortalität.
Von diesen ohne Serum:
14 Fälle mit 11 + = 78,57% Mortalität.
Mit Serum subcutan bzw. unvollkommen:
6 Fälle mit 3 + = 50% Mortalität.
Intralumbal systematisch:
17 Fälle mit 2 (1) + = 11,76 (6,25%) Mortalität.

Die eingeklammerte Zahl wird erhalten, wenn eine moribund eingeführte Patientin nicht mitgerechnet wird.

Die klinische Beobachtung bestätigt diese günstigen Zahlen, wie die beigedruckten Krankengeschichten und Kurven beweisen; der Verlauf der Krankheit sei unter intralumbaler Serumbehandlung ein ganz anderer. Abgesehen von dem günstigen Ausgang wird auch die Krankheitsdauer erheblich abgekürzt und Komplikationen, sofern sie nicht schon bei Anwendung des Serums im Entstehen waren, hintangehalten. Das Serum selbst habe außer den bekannten harmlosen Nebenerscheinungen keine schädliche Wirkung gehabt. Auch die intralumbale Injektion habe trotz Einverleibung großer Mengen keine solchen gezeigt. Als Dosis sei nur bei Kindern unter 1 Jahr 10 ccm zu nehmen, bei älteren Kindern und bei Erwachsenen in leichten Fällen 20 ccm, bei Erwachsenen in schwereren Fällen 30—40 ccm. Zeigt sich eine Wirkung, die nicht von Dauer ist, so ist dieselbe Dosis, zeigt sich keine Wirkung, eine größere Dosis innerhalb 24 Stunden zu wiederholen, bis Fieber oder Allgemeinbefinden deutliche bleibende Besserung zeigen.

Trotzdem die Zahl der Fälle, die Verf. bringt, für eine beweisende Statistik sehr klein sei, sei die systematische intralumbale Anwendung des Serums zur Nachprüfung dringend zu empfehlen. *(Autoreferat.)*

Levy (85) gibt zuerst einen Überblick über die Statistik der Mortalität der Genickstarrefälle der letzten Jahre, und zwar über die nicht mit Serum, die mit Serum subcutan und die mit Serum intralumbal behandelten. Das Versagen der subkutanen Anwendungsweise sei schon theoretisch einleuchtend, da nachgewiesenermaßen Innenkörper nicht in die Zerebrospinalflüssigkeit übergehen und also nicht an den Herd der Krankheit, die sich im Zerebrospinalkanal abspielt, gelangen können. Man könne also nur einwirken, wenn man das Serum hier hinein bringe, also durch intralumbale Injektion. Aber auch diese zeitige nur dann Erfolge, wenn es gelänge, genügend große Serummengen zu injizieren und die Injektionen systematisch, und zwar täglich so lange zu wiederholen, bis unzweideutige Symptome die Bezwingung der Krankheit anzeigten. Die Erfolge seien also eine Frage der Technik, die schon an und für sich subtil sei, deren Schwierigkeiten durch die öfteren täglichen Wiederholungen der Injektion aber noch erhöht würden. Sie sei im allgemeinen analog der Technik bei Lumbalanästhesie, stelle aber außerdem noch zwei Hauptforderungen, nämlich Platz für die großen Serummengen (bis 40 ccm) zu schaffen, also auch große Mengen Zerebrospinalflüssigkeit abzulassen, zum mindesten soviel als die Menge des Serums beträgt, und ferner das einverleibte Serum auch im Wirbelkanal zurückzuhalten. Letztere Forderung erfüllt die Beckenhochlagerung, die auch noch den Vorteil biete, das spezifisch schwerere Serum innig mit der Zerebrospinalflüssigkeit zu vermischen. Die ganze Technik wird ziemlich



eingehend behandelt und auch Vorschriften gegeben, wie die klinischen Erscheinungen und das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Liquors für die Frage der Injektion und Reinjektion zu verwerten sind. Grundbedingung, wie für jede Serumtherapie, sei aber auch hier, daß die Kranken früh genug der Behandlung zugeführt würden. Aus der Schwierigkeit der Technik, zu der auch ein geeignetes besonderes Instrumentarium vonnöten sei, und dem Umstande, daß das Serum in ziemlich kurzer Zeit, nach ca. 3 Wochen, an seiner Wirksamkeit einbüße, ergebe sich die Forderung, die Behandlung der Genickstarrekranken zu zentralisieren und die Erkrankten ohne Formalitäten unverzüglich aufzunehmen. Durch Erfüllung dieser Forderung in Essen-Stadt sei es gelungen, trotz der Schwere der Epidemie die Sterblichkeit bei 29 mit Serum Behandelten auf 10,34% herabzudrücken, zusammen mit der Mortalität von 10 nicht mit Serum Behandelten (90%), 30,7% gegenüber ca. 60% im Landkreis Essen. Im ganzen behandelte Verf. von Ende Februar bis 1. Juli 1908 43 Fälle, darunter mehrere, bei denen schon bei der Einlieferung jede Therapie aussichtslos war, mit 7 Todesfällen, d. h. 16,27% Mortalität bei ungünstigem Material. *(Autoreferat.)*

Auch **Robb** (134) tritt sehr warm für das Antimeningitisserum von Flexner ein. Während vordem die Mortalität der von ihm beobachteten Fälle ca. 80% betrug, sank die Sterblichkeit nach Anwendung des Serums ganz beträchtlich. Von insgesamt 32 mit Flexners Serum Behandelten sind nur 8 (25%) gestorben, während von 37 gleichzeitig — außerhalb des Spitals und von anderen Ärzten — behandelten Genickstarrekranken 29 starben, was einer Mortalität von über 80% gleichkommt. Auch Robb gab 20—30 ccm des Serums intralumbal, die Injektion wurde je nach der Schwere des Falles nach 24, 48, 72 Stunden wiederholt. Subkutane Injektionen erschienen erfolglos. Oftmals trat schon nach der ersten, mehrfach auch erst nach wiederholten Injektionen die Besserung zutage. Bei einem — später genesenen — Kranken wurden 210 ccm des Serums einverleibt.

Arnold (4) verfügt über Beobachtungen, die er an 4 Genickstarrekranken mit Jochmannschem Serum anstellte. Zwei dieser Fälle wurden auch mit Ruppelschem Serum (subcutan) behandelt. Die günstige Wirkung der Injektionen war in jedem Fall deutlich. Mehrfach wurde ein unmittelbares Sinken der hohen Temperatur im Anschluß an die Injektion beobachtet. Verwandt wurden jedesmal 20—30 ccm des Serums. Die Fälle wurden am 3., 6. resp. 2mal am 17. Krankheitstage erstmals injiziert und genasen alle. Nach der Injektion wurde zweimal über Kreuzschmerzen, zweimal über starke Zunahme von Schmerzen in den unteren Extremitäten geklagt, die jedoch durch Beckenhochlagerung rasch gemildert wurden. Im Anschluß an die Injektionen wurde ferner einmal Lähmung der Blase und des Mastdarms, welche jedoch nach 8 Tagen wieder verschwanden, beobachtet, ein Beweis dafür, daß die intralumbalen Injektionen nicht ganz harmlos sind. Arnold faßt seine Erfahrungen sehr vorsichtig zusammen. Er glaubt, „daß dem Jochmannschen Heilserum bei intralumbaler Einverleibung desselben in genügend hohen und wiederholten Dosen ein heilender Einfluß auf den Verlauf der Genickstarre nicht abzusprechen sein dürfte".

Arnold (5) bekämpfte bei einzelnen Meningitiskranken das auftretende Erbrechen, welches jede Nahrungsaufnahme aufs äußerste erschwerte oder vereitelte, wirksam durch Verabreichung von Salzsäure. In mehreren Fällen von übertragbarer Genickstarre wurde durch epidermatische Anwendung



von Guajakol binnen einiger Tage Rückgang des Fiebers und der meningitischen Krankheitserscheinungen und binnen kurzer Zeit die definitive Ausheilung der Krankheit erzielt.

Orth (107) gab bei 2 Fällen von Meningitis cerebrospinalis Aronsonsches Serum (2 ccm intradural) ohne jedoch einen Nutzen hiervon zu sehen. Beide Patienten genasen.

Neufeld's (103) Ausführungen haben nur bakteriologisches Interesse. Wichtig ist hervorzuheben, daß des Verf. Versuche ergaben, daß sich die bakteriotrope Wirkung des Meningitisserums konstant nachweisen läßt, daß sie noch in starken Serumverdünnungen eintritt, und daß man auf diese Weise den Gehalt verschiedener Serumproben an phagozytären Schutzstoffen vergleichend feststellen kann.

Currie (24) beobachtete 73 mit Antiserum behandelte Genickstarrekranke, von welchen 23 innerhalb der ersten 10 Tage zugrunde gingen. Von den restlichen 50 Kranken starben nur noch 4 (Gesamtmortalität ca. 30%). Es muß bemerkt werden, daß Currie fast durchweg subkutan injizierte.

In einer ferneren Arbeit stellt **Currie** (25) im ganzen 330 Fälle von Genickstarre zusammen, die in der Zeit von Mai 1906 bis Mai 1908 im Glasgower Spital beobachtet wurden. Von diesen wurden 105 mit Serum behandelt. Wassermanns Serum wurde in 20 Fällen gegeben (13 Todesfälle), Ruppels Serum in 6 Fällen (5 Todesfälle), Kolles Serum in 20 Fällen (14 Todesfälle), Bourroughs und Wellcomes Serum in 56 Fällen (34 Todesfälle). Eine große Zahl der Injektionen wurde subkutan gemacht. Einige Kranke bekamen nur 1 Injektion, andere bis zu 21. Die Mortalität der nicht mit Serum behandelten Kranken (80%) überwiegt die der anderen (65%). Infolge der größeren Mortalität ist Currie weniger entzückt von dem Antimeningitisserum als andere Autoren. Der Grund der größeren Sterblichkeit dürfte wohl darin zu suchen sein, daß die meisten Kranken nicht intralumbal injiziert wurden.

Dunn's (32) Erfahrungen über die Serumbehandlung der Genickstarre beruhen auf einem Material von 40 Kranken, die an Meningitis cerebrospinalis litten. Alle wurden mit Dr. Flexners Antimeningitisserum behandelt. Das Serum wurde jedesmal in den Lumbalkanal injiziert (und zwar bei jedem Genickstarre verdächtigen Fall, sobald das Lumbalpunktat getrübt war). Von den 40 mit Serum behandelten Fällen genasen 31 ($77\frac{1}{2}$%), während 9 ($22\frac{1}{2}$%) starben. Die auffallend geringe Mortalität führt Dunn auf das Serum zurück. Verf. schreibt dem Flexnerschen Serum einen großen Einfluß zu, vor allem soll es sofortige Temperaturerniedrigung, ferner Besserung des Allgemeinbefindens und endlich alsbaldigen Krankheitsablauf in den meisten Fällen hervorrufen. Nahezu bei der Hälfte der Fälle (18) war die sofortige Besserung evident, so daß Dunn sich berechtigt glaubte, das Flexnersche Serum dem Diphtherieserum, was seine Heilwirkung anlangt, an die Seite stellen zu dürfen. Das Serum soll so früh als möglich gegeben und die Injektionen so lange, als Genickstarresymptome zu verzeichnen sind, gemacht werden; 30 ccm können ohne irgendwelche Gefahren verabreicht werden. Einzelne wenige und die chronischen Fälle von Genickstarre sind refraktär gegen die Serumdarreichung.

Über Erfahrungen mit Flexners Antimeningitisserum am Edinburgher Spital berichtet **Ker** (68). Dort betrug die Mortalität bei der früher üblichen Behandlung 80%, während von 33 mit Flexners Serum behandelten Kranken nur 14 starben, so daß mithin die Mortalität um die Hälfte gegenüber der früher beobachteten sank.



Auch **Koplik** (69) spricht sich für das Flexnersche Antimeningitisserum aus und sah die Mortalität der Genickstarrekranken nach der Einführung des Serums erheblich sinken. Keinen Einfluß scheint es auf Kinder unter einem Jahre zu haben.

Ladd (76) behandelte 31 Kranke mit Flexners Antimeningitisserum, von welchen 11 starben ($35^1/_2$% Mortalität). Auch Verf. fand, daß die Sterblichkeit der betreffenden Kranken nach Anwendung des Serums beträchtlich sank. Bei früheren Epidemien betrug die Sterblichkeit 66%. Wichtig ist, daß auch Ladd die Erfahrung machte, daß die Prognose um so günstiger ist, je früher die Injektion des Serums gemacht wird.

Sladen (147) stellt fest, daß vor Einführung des Flexnerschen Antimeningitisserums im John Hopkins Hospital in Baltimore von 33 in Betracht kommenden Patienten trotz häufiger Lumbalpunktionen 21 starben (64%). Dagegen starben dort von 21 mit Serum behandelten Genickstarrekranken nur 3 (14%!). Sladen ist der Ansicht, daß jeder Genickstarrekranke mit Lumbalpunktionen und Serum behandelt werden müßte, und zwar so früh als möglich nach Ausbruch der Krankheit. Er beobachtete niemals, daß das Serum irgendwie schadete, sondern daß es im Gegenteil den Verlauf der Erkrankung erheblich beeinflußt, insbesondere, meint er, kommen keine chronischen Fälle bei der Serumbehandlung mehr vor.

Wassermann und **Leuchs** (166) halten die Wirksamkeit des Meningokokkenserums für erwiesen. Zunächst ist das Serum, bis auf leichte Ekzeme, Gelenkschmerzen und Erbrechen völlig unschädlich. Nach Levy könne man Erwachsenen bis zu 40 ccm auf einmal in den Rückenmarkskanal einspritzen. Aber das Serum muß in großen Dosen fortlaufend gegeben werden. Die Besserung, die sich an die Injektion anschließt, ist oft vorübergehend, und man muß von neuem injizieren. Es muß deshalb bis zur endgültigen Heilung fortlaufend Serum verabreicht werden. Endlich muß aber mit der Serumtherapie so früh als möglich begonnen werden. Die intradurale Einverleibung des Serums ist der subkutanen und intravenösen überlegen; dabei ist vorher etwas mehr Lumbalflüssigkeit zu entleeren als injiziert werden soll und Beckenhochlagerung für 12 Stunden anzuordnen.

(Bendix.)

Brandenstein (16) berichtet über insgesamt 26 Tetanusfälle, die in den vergangenen 15 Jahren im Krankenhaus Friedrichshain in Berlin beobachtet wurden. Er konstatiert eine Mortalität von insgesamt 82%. 6 ohne Serum behandelte Kranke starben sämtlich; während von den 20 mit Serum Behandelten 4 zur Heilung kamen. Allerdings handelte es sich bei diesen 4 Fällen im Gegensatz zu den übrigen 22 um leichte Formen mit einem Latenzstadium von 9, 11, 13, 15 Tagen, während die Inkubationszeit bei den anderen meist weniger als 8 Tage betrug. Auch Brandenstein sieht den Hauptwert des Tetanusantitoxins in prophylaktischen Injektionen.

Lagane (77) gibt in der Presse médicale einen kurzen Bericht über den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie bei Tetanus. Er plädiert besonders für sorgfältigste Desinfektion der tetanusverdächtigen Wunde, da sich bekanntermaßen die Tetanussporen bis zu 4 Wochen in einer Wunde lebend erhalten und dann noch ihre vernichtende Wirkung entfalten können. Im übrigen erkennt er der Serumtherapie bei Tetanus nur eine präventive Wirkung zu. Gefahren der Therapie gibt es nach Laganes Meinung nicht.



Zacharias (171) berichtet über 2 Frauen, die er im Sommer 1907 operierte, und die trotz peinlichster A- und Antisepsis im Gefolge der Operation an Tetanus erkrankten. Bei der ersten Kranken traten 8 Tage nach der Operation die ersten Tetanuserscheinungen auf. An den 3 folgenden Tagen wurden jedesmal 20 ccm flüssigen Tetanusantitoxins (100 A. E.) subkutan gegeben. Trotzdem starb die Kranke. Im zweiten Falle traten 19 Tage nach der Operation die ersten Zeichen des Starrkrampfes auf. Dieser Kranken wurden zweimal täglich je 20 ccm Tetanusantitoxins (100 A. E.) einverleibt. Die Patientin genas.

Struthers (151) empfiehlt, da die kurative Wirkung des Antitoxins bei Tetanus unsicher ist, bei Verdacht auf Infektion mit Tetanusgift prophylaktische Injektionen, und zwar so früh als möglich und in häufigen Wiederholungen. Die Initialdosis soll 10—30 ccm Pasteurschen Serums betragen je nach der Schwere des Falles. Bei weiteren Dosen genügen 10 ccm. *(Bendix.)*

Szászy (152) berichtet über Heilerfolge bei Tetanus, welche mit Chloralhydrat und starken Morphiuminjektionen erzielt wurden. *(Hudovernig.)*

Jerie (66) verfügt über 4 Fälle von Tetanus, die mit Serum behandelt wurden; bei 3 von ihnen wurde nicht nur subkutan, sondern auch in den Wirbelkanal injiziert. Von den Kranken starben 2. Es handelte sich bei all diesen Kranken um bei der Operation akquirierten Tetanus. Auch Jerie hält das Antitetanusserum für ein ausgezeichnetes Prophylaktikum, während es bei ausgesprochenem Tetanus keinen oder so gut wie keinen therapeutischen Wert besitzt.

Bockenheimer (14) stellt auf Grund seiner experimentellen Befunde unter Berücksichtigung der klinischen Fälle folgende Regeln auf für die Behandlung des Tetanus.

Alle tetanusverdächtigen Fälle (speziell auch im Kriege!) sind prophylaktisch zu behandeln. Sofort nach der Verletzung wird die verdächtige Wunde antiseptisch behandelt, am besten durch Überrieselung mit 3%iger Wasserstoffsuperoxydlösung, der eine Applikation von Antitoxin in flüssiger oder getrockneter Form folgt. Bei ausgedehnten Verletzungen sollen in die Umgebung noch mehrfach zu wiederholende subkutane und endoneurale Antitoxininjektionen gemacht werden. Bei schweren Verletzungen muß die Amputation vorgenommen werden. Für die prophylaktische Massenbehandlung tetanusverdächtiger Wunden tritt an Stelle der Antitoxinbehandlung nach vorhergehender antiseptischer Behandlung mit Wasserstoffsuperoxyd die tägliche lokale Applikation von Fettsalben (Lipoiden) am besten Perubalsam oder Vaseline mit oder ohne Antitoxinzusatz.

Wagner (164) gibt in der Berliner Klinik ein lesenswertes Übersichtsreferat über den gegenwärtigen Stand der Serumtherapie bei Tetanus. Verf. fordert auf Grund seiner Literaturstudien mit Recht die Vornahme sofortiger Seruminjektionen bei solchen Verletzungen, bei denen es erfahrungsgemäß leichter zu einer tetanischen Infektion kommen kann. Diese Serumbehandlung muß aber nicht nur sobald als möglich, sondern auch so energisch als möglich eingeleitet und fortgesetzt werden. Die Injektionen sollen lokal, subkutan, subdural und endoneural gemacht werden.

Revillet (131) behandelt den Morbus Basedowii mit Gallenextrakt, indem er von der Idee ausgeht, daß, da die Galle, z. B. beim Icterus catarrhalis pulsverlangsamend wirkt, ihr diese Wirkung auch bei anderen Krankheiten zugeschrieben werden könne. Verf. will auch tatsächlich bei zwei Kranken, die mit subkutanen Einspritzungen eines Gallenextraktes



behandelt wurden, eine wesentliche Verminderung der Pulszahl beobachtet haben. Auch andere Basedowsymptome (Zittern, Gewichtsverlust, Depression usw.) sollen durch Gallenextrakt gebessert worden sein. Allerdings sagt Verf. selbst, daß seine Kranken weit davon entfernt sind, geheilt zu sein.

Lévi und **de Rothschild** (80) sprechen sich ungewöhnlich enthusiastisch für die Schilddrüsentherapie aus. Nach Verabreichung von Schilddrüsentabletten sahen sie chronische Obstipation, Kahlköpfigkeit, Amenorrhöe, Kopfschmerzen, neurasthenische Zustände und chronisch-rheumatische Beschwerden bei den einzelnen Individuen verschwinden. Schon nach der Darreichung weniger Tabletten soll die Besserung eingetreten sein.

Baumann (12) wendet sich vor allem gegen die Gegner der Antithyreoidtherapie der Basedowschen Krankheit und versucht, an einem durch die spezifische Therapie überraschend schnell gebesserten resp. geheilten Fall nachzuweisen, daß man häufig mit Erfolg auf das Antithyreoidin zurückgreifen könne. Bemerkenswert erschien Baumann bei seinem Fall besonders die günstige Wirkung auf die Herzaktion. Während bisher allgemein nur von einer Herabminderung der krankhaft gesteigerten Pulsfrequenz berichtet wurde, konnte Baumann nachweisen, daß unter der Einwirkung des Antithyreoidin die Bradykardie und die Irregularität des Pulses schwand und einer annähernd normalen Herzaktion Platz machte. So kommt Verf. zu der Ansicht, daß es sich beim Antithyreoidin nicht um eine einseitige die Pulsfrequenz herabsetzende Wirkung, sondern mehr um eine Regulierung der Herztätigkeit und des Pulses handle. Unangenehme Nebenerscheinungen beobachtete Baumann nicht. Er gab das Serum in Wasser; verabreicht wurden im ganzen 30 ccm (3 mal täglich 10 Tropfen).

Woltke (169) hat bei neun Basedowkranken (ausschließlich Frauen) im Moskauischen Alt-Katharinen Spital die Methode von Moebius angewandt. Meistens wurde den Kranken Milch von thyreoidektomierten Ziegen (100—250 g Milch pro die) verabreicht. Falls die Ziegen nach der Operation ihre Milch verloren, wurde aus ihrem Blut ein Serum im Privatinstitut des Dr. Ph. Blumenthal gefertigt und zu 5,0 g täglich per os den Kranken gegeben. Aus rein finanziellen Gründen konnte man kein einziges Mal das Mercksche Antithyreoidin verordnen.

In schweren Basedowfällen hat der Verf. folgendes konstatiert: Bei einer sehr heruntergekommenen Frau mit stark ausgesprochener Basedowkachexie (Krankengeschichte N. II), nach kurzer Besserung, die sich durch Verkleinerung der Struma (bis auf $3^1/_2$ cm) und Verlangsamung des Pulses manifestierte, hat sich der allgemeine Zustand während der Kur wieder verschlechtert, und es trat nach einer mehrtägigen Agone der Tod ein. Diese Kranke hat während 28 Tagen 170,0 g Antithyreoidin eingenommen. Im anderen schweren Fall (Krankengeschichte N. VI) bei einer 52jährigen Frau (Lues in Anamnese) mit kolloidartiger Struma, chronischer Perikarditis und Bronchitis (Basedow schon seit 6 Jahren) konnte man auch keine Besserung erreichen; 3 Monate nach der Beendigung der Kur Exitus. Im dritten schweren Fall (Krankengeschichte N. VIII) hat die Kranke während der Kur, die 2 Monate und 1 Woche dauerte, 14 Pfund zugenommen, und es trat eine erhebliche subjektive Besserung ein. Als Fälle, die man als „mittleren Grades“ nach dem Verlauf bezeichnen kann, gelten: Der erste, wo die Herzbeschwerden und Exophtalmus nicht besonders ausgesprochen waren, und wo nach zweimonatiger Kur eine erhebliche Besserung eintrat; der vierte Fall auf degenerativer Basis, wo die Antithyreoidinkur bis zum Eintritt eines ständigen Wohlbefindens

beinahe 3 Monate dauern mußte; der siebente Fall mit einer frischen, sehr schmerzhaften Struma, die während der Behandlung sich schnell verkleinerte, doch nach dem Abbrechen der Kur schnell rezidivierte; beinahe ebenso verlief auch der neunte Fall. Als ganz leichte kann man den dritten und fünften Fall rechnen. Im dritten Fall (10jährige Dauer ohne Tachykardie mit wenig ausgesprochener Struma und geringem Exophthalmus) — schnelles Verschwinden aller Beschwerden. Im fünften Fall nach einer $3^1/_2$ wöchentlichen Behandlung Verschwinden der Tachykardie und der früher sehr schmerzhaften Struma, wobei das Wohlbefinden ständig bleibt.

Am schnellsten trat bei der Antithyreoidinbehandlung die Struma zurück, wenn sie nur nicht kolloidartig degeneriert ist (wie im VI. Fall); ebenso konnte man keinen besonderen Einfluß auf die Herzbeschwerden bei alten Myokarditiden konstatieren (wie in den Fällen II und VI).

Den langsamsten Einfluß hat diese Kur auf den Exophthalmus ausgeübt; auf den Lagophthalmus blieb sie überhaupt ohne Einfluß.

Sechs Kranke haben während der Behandlung bei gewöhnlicher Spitalkost an Gewicht zugenommen: die erste 4 Pfund; die vierte 6 Pfund; die fünfte $8^3/_4$ Pfund; die siebente 7 Pfund; die achte 14 Pfund; die neunte 5 Pfund. *(Autoreferat.)*

Helmke (59) berichtet über einen sehr deutlichen Erfolg mit Antithyreoidin nach Verbrauch von sechs Originalflaschen. Die Tachykardie wurde sehr günstig beeinflußt. Schweiß, Herzklopfen, Händezittern verloren sich ganz. Der Erfolg scheint ein dauernder gewesen zu sein.

Kraus und **Friedenthal** (72) kommen auf Grund zahlreicher Versuche mit Schilddrüsentabletten und Adrenalin zu dem Ergebnis, daß der Symptomenkomplex des Morbus Basedowii durch eine Hyperfunktion der Schilddrüse nicht ausreichend erklärt werde, sondern daß noch nach außerhalb der Glandula thyreoidea liegenden Momenten im Vollbilde der Basedowschen Krankheit zu suchen sei. Die Verff. sind der Ansicht, daß man den Morbus Basedowii leichter verstehen könne, wenn man eine Korrelation zwischen den Stoffen der zunächst affizierten Schilddrüse und den Nebennierenprodukten annimmt. Wenn auch die Nebennieren bei einer derartigen Hypothese durchaus nicht als primär basedowigene Organe erscheinen können, so müsse ihre Beteiligung doch nicht als unwesentlich in Betracht gezogen werden.

In dem Falle von **Parhon** und **Goldstein** (112) handelte es sich um ein 13jähriges epileptisches Mädchen, das während einer Behandlung mit Thyreoidin einen psychasthenischen Zustand bekam, der nach Aussetzen der Medikation verschwand und wieder einsetzte, als dieselbe Behandlung fortgesetzt wurde. Der Fall scheint für die Annahme zu sprechen, daß die Schilddrüse eine wichtige Rolle bezüglich der Erhaltung des psychischen Gleichgewichts spielt. *(Bendix.)*

Sitsen (145) beschreibt Versuche über die Wirkung von Suprarenin auf Kaninchen in der Wachstumsperiode. Spritzt man längere Zeit täglich bei Kaninchen im Wachstum $^1/_6$ à 1 g Suprarenin $1^0/_{00}$ per Kilogramm-Tier ein, dann bekommt man allgemeine und lokale Effekte. 1. Die Versuchstiere entwickeln sich langsamer und machen einen schwächlichen Eindruck. 2. Haut und Haare bei der Injektionsstelle reagieren mit Epithelwucherung, starker Verhornung und Brüchigwerden der Haare. Sieben Zeichnungen nach histol. Präparaten sind beigefügt. *(Stärcke)*

Hamburger und **Monti** (58) machten Studien über Antitoxinresorption vom Darm aus. Unter 24 untersuchten Fällen war nur



ein einziges Mal ein Antitoxinübergang nach rektaler Serumapplikation nachweisbar.

Middleton (98) will mit dem Rouxschen Serum in einem Fall von schwerer postdiphtherischer Lähmung einen eklatanten Erfolg und promptes Zurückgehen der Lähmungserscheinungen gesehen haben.

Richardson (132) gibt in einem lesenswerten Aufsatz in gedrängter Übersicht ein Referat über den gegenwärtigen Stand der Serum- und Vakzinetherapie.

Szurek (153), ein begeisterter Anhänger der Organotherapie, will mit Poehls Spermin, Adrenalin und Hämoglobin gute therapeutische Erfolge erzielt haben. Spermin soll bei Neurasthenie und Tabes dorsalis gut gewirkt haben.

Rénon und **Delille** (127) machen seit mehreren Jahren sehr interessante Studien an Hasen über intraperitoneale Injektionen mit Extrakten der Drüsen der inneren Sekretion. Die Giftigkeit der einzelnen Drüsen ist sehr verschieden. Nebennierenextrakte wirken, intraperitoneal einverleibt, fast regelmäßig tödlich. Ovarialextrakt ist weniger giftig, während die Hypophysisinjektionen nahezu unschädlich sind.

Pfeilschmidt (117) veröffentlicht die Krankengeschichte eines Mannes, der prophylaktisch gegen Lyssa injiziert wurde. Nach der zehnten Injektion trat Schüttelfrost mit Fieber und Brechreiz auf, bald darauf Harnverhaltung und doppelseitige Fazialislähmung (inkl. des oberen Astes!), ohne daß jedoch EaR. festgestellt werden konnte. Schon nach fünf Tagen ließ die Paralyse der Fazialismuskulatur nach und verschwand bald darauf völlig.

Remlinger (124) beschreibt auf Grund zweier eigener Fälle und des Literaturstudiums paralytische Folgeerscheinungen im Verlauf antirabischer Behandlung. Gewöhnlich machen sich diese zwischen dem 12. und letzten Behandlungstage bemerkbar. Sie setzen plötzlich ein. Meist infolge einer Erkältung aber mehrfach auch ohne erkennbare Ursache bekommt der Behandelte plötzlich Fieber bei völliger Appetitlosigkeit, er verspürt Schmerzen im Kreuz und in den Extremitäten. Nach 24—48 Stunden treten dann die Lähmungserscheinungen auf, die häufig mit Inkontinenz vergesellschaftet sind. Während die Sensibilität meist intakt ist, sind die Sehnenphänomene erloschen. Diese Symptome bleiben Tage, Wochen oder sogar Monate bestehen, um dann langsam zurückzutreten. Die Lähmungserscheinungen können in allen Muskelgebieten auftreten. Nur in ganz seltenen Fällen endet die Lähmung mit dem Tode.

Fermi (42) fußt auf der schon früher von ihm vertretenen Anschauung, daß es der Pasteurschen Methode nicht gelingt, die Tiere gegen die subkutane Infektion durch fixen Virus zu immunisieren, und daß andererseits die Virulenz desselben Virus von einem zum anderen Institute stark zunehmen kann, so daß es auch auf hypodermatischem Wege tödlich wirken kann. Darauf ergab sich der Verdacht, daß der Pasteursche Impfstoff, und zwar besonders die letzten und virulentesten Marken der Lyssa, gerade infolge einer erhöhten Virulenz ganz besonders empfängliche Individuen durch Lyssa töten könne. Fermi glaubt nun auf Grund zahlreicher Versuche erwiesen zu haben, daß die Pasteursche Impfung nicht nur gegen eine nachfolgende subkutane Infektion durch fixes Virus, sondern auch gegen jene der letzten virulenten Marksorten (M 1 M 2) fast unwirksam ist, d. h. daß der Pasteursche Impfstoff nicht nur die Tiere durch Tollwut töten kann, sondern, wenn auch in ganz seltenen Fällen, eine Gefahr für den Menschen darstellt.



Fermi (43) kommt auf Grund ausgedehnter Versuche (Näheres s. die Originalarbeit) zu der Ansicht, daß fast kein Unterschied zwischen der immunisierenden Wirkung der normalen und der Wutnervensubstanz zu finden ist. Aus seinen Versuchen folgert Fermi außerdem noch, daß bei den Muriden die immunisierende Wirkung gegen die Wut der normalen frischen Nervensubstanz vom Lamme dem Pasteurschen Vakzin nicht nachsteht.

Babes (9) sucht nachzuweisen, daß die bisweilen nach Behandlung mit Tollwutserum beobachteten Lähmungserscheinungen nicht auf Toxine, die sich im Heilserum befinden, zurückzuführen sind, noch auf die Menge des angewandten Serums. Babes konnte nur acht Fälle von Lähmungen unter 6525 Behandelten feststellen, und auch diese waren fast nur ganz leichte Fazialisparesen. Trotz äußerst großer zur Anwendung gelangter Mengen von Hirnemulsionen traten weder bei Menschen noch bei Tieren Lähmungserscheinungen auf. *(Bendix.)*

Pampoukis (110) beobachtete unter 6538 insgesamt Behandelten drei Fälle von Lähmung, die nach antirabischer Behandlung auftraten. Diese Paralysen wurden von den Toxinen des Kaninchenrückenmarks, das Verf. im Institut Pasteur in Athen benutzte, hervorgerufen. Pampoukis erklärt das Zustandekommen der Lähmung folgendermaßen: Das durch die therapeuthischen Injektionen stets subkutan abgelagerte Tollwuttoxin wird von den Phagozyten des Organismus agglutiniert. In diesen zirkulierend, macht es die Zellen in kurzer Zeit zu einer stofflichen Absonderung geeignet. Demnach wird der Organismus gegen das Tollwutserum geschützt, indem dessen Austritt aus den Lymphgefäßen verhindert wird und somit seine schädliche Fortsetzung im Nervensystem. Infolge dieser fortwährenden Tätigkeit der Phagozyten wird das Toxin in seinem biologisch-chemischen Status verändert und kann demnach nicht schädlich auf das Nervensystem einwirken, das ja sein Hauptangriffspunkt ist. Wenn aber der Organismus infolge plötzlicher Störung des Nervensystems geschwächt ist und dadurch die Phagozyten ihre Wirkung gegen das Toxin eingebüßt haben, die Gefäße nunmehr den Durchgang erlauben, dann gelangt das Toxin zum Nervensystem, wo es durch Reizung während oder sogleich nach der Behandlung die Paralysen hervorruft. Nach Pampoukis Ansicht ist die Hauptursache für die plötzliche Störung des Nervensystems die Abkühlung, besonders die Durchnässung des Körpers der Patienten durch kalte Abwaschungen usw.

Chirurgische Behandlung der Nervenkrankheiten.

Aus äußeren Gründen können die Referate dieses Kapitels erst im nächsten Jahrgange erscheinen. (Die Redaktion.)

1. Aberle, v., Der heutige Stand der Sehnentransplantation. Neurol. Centralbl. p. 1185. **(Sitzungsbericht.)**
2. Adams, James, Severe Spasmodic Contraction of a Finger Cured by Strechning the Median Nerve. The Lancet. I. p. 287.
3. Adler, Exstirpation eines rein subcortical gelegenen Hirntumors. Berliner klin. Wochenschr. p. 936. **(Sitzungsbericht.)**
4. Agababoff, A., Ciseaux pour couper le nerf optique. Archives d'Ophthalmol. No. 9. p. 582.
5. Alberico, Mazzi, Cura chirurgica di un caso di tetano traumatico con esito in guarizione. Boll. delle cliniche. No. 5. p. 220.
6. Alessandro, E. d', Perizia chirurgico-psichiatrica. L'Anomalo. No. 6—7. p. 172—177.



7. Derselbe, Stiramento dei nervi plantari come preteso metodo di cura dell'ulcera perforante del piede. Gazz. degli Ospedali. June 7.
8. Alexander, G., Klinische Studien zur Chirurgie der otogenen Meningitis. Archiv f. Ohrenheilk. Bd. 75. H. 1—4. p. 1. 222.
9. Derselbe, Surgery of the Labyrinth. St. Paul Med. Journ. Jan.
10. Allport, Frank, The Operation for Thrombosis of the Sigmoid Sinus and Internal Jugular Vein of Otitic Origin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 17. p. 1331.
11. Alsobrook, I. W., Case of Fracture of the Base of the Skull. Southern Med. Journal. Dec.
12. Alt, Ferdinand, Anastomosenbildung zwischen Nervus hypoglossus und Nervus facialis wegen Fazialisparalyse. Wiener klin. Wochenschr. p. 740. (Sitzungsbericht.)
13. Derselbe, Die operative Behandlung der otogenen Fazialislähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 6. p. 285.
14. Angerer, O. v., Die Fortschritte der Hirnchirurgie. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 16. p. 481.
15. Anschütz, Über palliative Trepanation bei Hirntumoren oder Hirndrucksteigerungen unbekannten Ursprungs. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1717. (Sitzungsbericht.)
16. Derselbe, Über plastischen Verschluß von Schädeldefekten. ibidem. p. 1718. (Sitzungsbericht.)
17. Anton und Bramann, v., Balkenstich bei Hydrozephalus, Tumoren und bei Epilepsie. ibidem. No. 32. p. 1673.
18. Apelt, F., Erwiderung auf die Arbeit von Dr. K. Pollack: „Weitere Beiträge zur Hirnpunktion". Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. H. 4. p. 673.
19. Armour, Donald I., The Hunterian Lectures on the Surgery of the Spinal Cord and its Membranes. The Lancet. I. p. 693. 765. 836.
20. Derselbe, Cervical Caries: Operation and Recovery. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Neurol. Sect. p. 64.
21. Arnd, Operative Behandlung der Folgen der Poliomyelitis anterior. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 258. (Sitzungsbericht.)
22. Arno, C., Die Lumbalanästhesie mit Alypin. Die Heilkunde.
23. Arquellada, Aurelio Martin, Tratamento operatorio de la espina bifida. El Siglo Medico. p. 457.
24. Asch, Robert, Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Centralbl. f. Gynäkologie. No. 9. p. 283.
25. Ascoli, M., La craniopuntura esplorativa (puntura di saggio dell'encefalo a cranio integro). Riforma med. 1377—1383.
26. Auerbach, Siegmund, Klinisches und Anatomisches zur operativen Epilepsiebehandlung. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir. Bd. 19. H. 2. p. 257.
27. Auvray, A propos de la rachistovainisation. Gaz. des hôpit. No. 61. p. 726.
28. Avarffy, Alexius, Die Lumbalanalgesie in der Frauenheilkunde. Orvosi Hetilap. 1907. No. 30.
29. Axtell, W. H., Head Injuries. Northwest Med. IV. 342—345.
30. Babcock, W. Wayne, Surgery of Exophthalmic Goiter in the Light of Recent Discoveries. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1543. (Sitzungsbericht.)
31. Babinski, Traitement du vertige de Ménière par les ponctions lombaires. Journal de méd. et de chir. prat. 10. juin.
32. Derselbe, Section de la branche externe du spinal dans le torticolis dit mental. Compt. rend. Soc. de Neurol. de Paris. 7. nov. 09.
33. Backhaus, Demonstration eines resezierten Ganglion Gasseri. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1332.
34. Baetz, Georg, Über die Erfolge der operativen Therapie bei Morbus Basedowii. Inaug.-Dissert. München.
35. Baisch, B., Ueber Operationen in der hinteren Schädelgrube. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. LX. H. 3. p. 479.
36. Balás, Desider, Zwei Fälle von operiertem Gehirnabszess. Wiener klin. Wochenschr. p. 1228. (Sitzungsbericht.)
37. Derselbe, Operierte Fälle von Gehirntumor. Pester mediz.-chir. Presse. p. 857. (Sitzungsbericht.)
38. Baldwin, W. H., Immediate Results in a Case of Implantation of the Median Nerve. Memphis Med. Monthly. Nov.
39. Balika, Sectio caesarea vaginalis bei Eclampsie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 779. (Sitzungsbericht.)
40. Ballance, Charles A., A Case of Division of the Auditory Nerve for Painful Tinnitus. The Lancet. II. p. 1070.

55*



41. Baradulin, G., Einfluss der Schädeltrepanation auf die Stauungspapille bei Gehirngeschwülsten. Russki Wratsch. No. 47. **1907.**
42. Bárány, Operationsmethode zur Entfernung von Akustikustumoren. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LV. p. 414. **(Sitzungsbericht.)**
43. Derselbe, Geheilter Fall von Sinusthrombose. Operativ geheilter Fall von Sinus- und Bulbusthrombose. ibidem. Bd. LVI. p. 80. **(Sitzungsbericht.)**
44. Bardenheuer, Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenchirurgie mit einer einleitenden Abhandlung über die anatomische Verheilung der Nervenverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 96. H. 1—3. p. 24.
45. Derselbe, Behandlung der Nerven bei Amputationen zur Verhütung der Entstehung von Amputationsneuromen und zur Heilung der bestehenden Neurome durch die sog. Neurinkampsis. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. V. Jahrg. No. 19. p. 577.
46. Barker, Arthur E., A Second Report of Clinical Experiences with Spirial Analgesia: with a Second Series of 100 Cases. Brit. Med. Journ. I. p. 244.
47. Derselbe, A Third Report on Clinical Experiences with Spinal Analgesia with a Third Series of one Hundred Cases. ibidem. II. p. 453.
48. Derselbe, On the Possible Uses of Lumbar Puncture in the Treatment of Otitic Meningitis. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Surgical Section. p. 143.
49. Beale, Hanway R., Note on a Case of Compound Depressed Fracture of the Vault of the Skull; Operation and Recovery. The Lancet. I. p. 786.
50. Beck, I. C., Surgery of the Facial Nerve. Ann. of Otol., Rhinol. and Laryngol. XVII. 265—304.
51. Bell, I., Excessive Length of the Sigmoid and its Surgical Significance. Montreal Med. Journ. April.
52. Benda, C., Einige interessante Sektionsbefunde von Schädelschüssen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. H. 1—5. p. 418.
53. Benton, I. Crawford, Sciatica and Surgical Treatment. Proc. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 8. Surg. Section. p. 167.
54. Bérard, Chirurgische Behandlung der Tumoren der Wirbelsäule. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1880.
55. Bergesio, L., La decorticazione del rene e nefrotomia nei casi gravissimi di eclampsia. Gior. di ginec. e di pediat. **1907.** VII. 305—312.
56. Bernhardt, M., Spätfolgen eines Schrotschusses in die rechte Schläfe. Berliner klin. Wochenschr. No. 21. p. 996.
57. Beule, F. de, Résection partielle du sacrum pour sacrodynie et sciatique bilatérale; guérison. Journ. de chir. et ann. Soc. belge de chir. **1907.** VII. 487—489.
58. Bier, Neue Methode zur Erzeugung lokaler Anästhesie. Neurol. Centralbl. p. 479. **(Sitzungsbericht.)**
59. Bircher, Eugen, Schädelverletzungen durch mittelalterliche Nahkampfwaffen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 85. H. 2. p. 488.
60. Derselbe, Neue Beiträge zur operativen Therapie der Epilepsie. **(Übersichtsreferat.)** Medizin. Klinik. No. 36. p. 1384.
61. Birnbaum, Beitrag zur Kenntnis der Todesfälle nach Lumbalanästhesie mit Stovain. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 449.
62. Biro, Max, Chirurgische Behandlung der Hirngeschwülste. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. H. 3—4. p. 232.
63. Bittner, Operative Entfernung einer Messerspitze aus dem Processus transversus des dritten Lendenwirbels. Wiener klin. Wochenschr. p. 1281. **(Sitzungsbericht.)**
64. Blankenship, I. P., Concussion and Shock. Internat. Journ. of Surg. XXI. 321—329.
65. Blum, A., Ein Fall von complicierter Splitterfraktur des rechten Schläfenbeins mit Wucherung des Hirngewebes. Heilung. Wratsch. Gazeta. No. 34.
66. Boeckel, I., Rachistovainisation. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 12. p. 445. u. Gaz. méd. de Strassbourg. No. 4. p. 25.
67. Bonnet, L., Section du radial par coup de couteau datant de trois mois et demi. Résection et suture. Retour des fonctions au bout de dix mois. Bull. Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 27. p. 957.
68. Borchardt, Zwei geheilte Fälle von Kleinhirnbrückentumoren. **Vereinsbeil.** d. Deutsch. Mediz. Wochenschr. p. 851.
69. Bormann, B., Im Grenzgebiet der Chirurgie und Nervenkrankheiten. Wratsch. gas. No. 32.
70. Borst, Ueber Heilung von Trepanationswunden. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1612.
71. Borszéky, Karl, Die Lumbalanästhesie und ihre Neben- und Nachwirkungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 58. H. 3. p. 651.



72. **Botella**, E., Un caso de paralisis facial de origen auricular curado sin operación. Bol. de laringol. VIII. 7—10.
73. **Bourgouin**, La ponction lombaire, sa technique et ses indications. Union méd. du Canada. XXXVII. 638—644.
74. **Bourret**, François, Sur quelques résultats éloignés de la plastique tendineuse dans la paralysie infantile. Lyon. **1907.**
75. **Bowlby**, A. A., Tho Clinical Lectures on Injuries of the Head. Clin. Journ. XXXII. 241. 259.
76. **Braatz**, Egbert, Historische Notiz über die Behandlung der durch den Biss wutkranker Tiere entstandenen Wunden mit Saugbehandlung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1498.
77. **Brackett**, E. G., The Operative Treatment of Spastic Deformities in Feeble-Minded Children. Psycho-Asthenics. XI. 13—18.
78. **Bradford**, E. H. and **Scutter**, B., Ultimate Results in Surgical Treatment of Infantile Paralysis. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
79. **Brandenburg**, Ueber Muskeltransplantation. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 11. p. 354.
80. **Braun**, H., Ueber Ganglioneurome. Fall von Resektion und Naht der Bauchaorta. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 86. H. 3. p. 707.
81. **Braun**, W. und **Lewandowsky**, M., Beitrag zur Frage der operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Nebst neurologischen Bemerkungen zu einem operierten Falle. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94. H. 1—2. p. 115.
82. **Brewer**, George Emerson and **Wood**, Francis Carter, Blastomycosis of the Spine. Double Lesion: Two Operations: Recovery. Annals of Surgery. Dec. p. 889.
83. **Bröcker**, v., Über Nervennaht. St. Petersburger Mediz. Zeitung. p. 25. **(Sitzungsbericht.)**
84. **Broeckhart**, Anastomose du récurrent et du grand sympathique. Congr. ann. de la Soc. belge d'otol. **1907.** 8. juin.
85. Derselbe, Malade opérée de névralgie rebelle du trijumeau par arrachement des gros troncs du nerf à la base du crâne. ibidem. **1907.** 9. juin.
86. **Brooks**, M., Hernia cerebri. Ann. of Surg. XLVII. 146—148.
87. **Broun**, L., Second Report on Operations for Relief of Pelvic Diseases of Insane Women. Amer. Journ. of Obstetrics. July.
88. **Bucci**, F. P., Appunti di chirurgia cranio-cerebrale. Il Morgagni. No. 12. p. 833.
89. **Buchanan**, G. Burnside, Case of Injury of the Motor Area of the Brain. The Glasgow Med. Journ. March. p. 178.
90. **Buchbinder**, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2062. **(Sitzungsbericht.)**
91. **Burk**, W., Ueber einen Bruch des Gelenkfortsatzes des V. Lendenwirbels. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 58. H. 2. p. 558.
92. **Buxbaum**, B., Zur Hyperämiebehandlung der Ischias. Zentralbl. f. die ges. Medizin. Febr. p. 57.
93. **Carreras**, J. M., Epilepsia jacksoniana por hundimento oseo; craniectomia; curacion. Med. de los niños. IX. 225—230.
94. **Castiglioni**, Giovanni, Sulla cranioresezione por lesioni traumatiche cranio-cerebrali. Il Morgagni. No. 8. p. 457.
95. **Center**, C. D., The Brain a Good Field for Surgery, as Shown by its Disregard for Traumatism. Mil. Surgeon. **1907.** XXI. 292—297.
96. **Chaillons**, De la trépanation dans les névrites oedémateuses d'origine intracranienne. Soc. d'Ophthal. 7. juillét.
97. **Chalier**, André, Le traitement des névralgies faciales par la trépanation de la zone sensitivo-motrice du coté opposé. Gaz. des hôpitaux. No. 106. p. 1263.
98. **Chaput**, Technique de la rachistovainisation. La Presse médicale. No. 10. p. 73.
99. Derselbe, Résection complète de l'ethmoïde pour une tumeur maligne des fosses nasales avec exophtalmie et compression des nerfs optiques. Guérison avec retour de la vue. Bull. de la Soc. de Chir. T. XXXIV. No. 33. p. 1154.
100. Derselbe et **Pascalis**, Statistique des rachistovaïnisations pratiquées en 1907. ibidem. T. XXXIV. No. 9. p. 310.
101. **Chavannaz**, Résection des racines postérieures de la moelle pour névralgie zostérienne. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 31. p. 368. 5 août 1906.
102. **Cheatle**, Arthur, Nine Specimens of Fracture through the Temporal Bone. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 3. Otolog. Section. p. 10.
103. **Cheval**, Un cas de perforation traumatique du tegmen tympani avec blessure des méninges et du cerveau par pénétration d'un corps étranger. Congr. annuel de la Soc. belge d'otol. 9. juin 07.



104. Chochon-Latouche et Mesley, De la rachistovaïnisation. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 9. p. 306.
105. Cimoroni, A., Sull'influenza della resezione del simpatico cervicale sul decorso e gli esiti della trigeminocheratite. Bull. d. r. Accad. med. di Roma. XXXIV. 221—260.
106. Clark, F. H., Head Injuries and their Treatment. Med. Herald. XXVII. 54—58.
107. Cobb, Farrar, Recurrent Dislocation of the Ulnar Nerve. Report of a Second Case. Cured by Operation. Annals of Surgery. Sept. p. 409.
108. Coffin, Luois A., Sinusitis Pyemia; Severe Cerebral Symptoms Relieved by Operation. Death. Autopsy. Med. Record. Vol. 74. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
109. Colomb, Ponction lombaire dans un traumatisme du crâne, guérison. Arch. de méd. navale. No. 12. p. 454—460.
110. Coloin, A. R., Pathologic Changes in Old Dislocations of the Elbow and Their Bearing on Operative Treatment; Paralysis Due to Elastic Tourniquet. St. Paul Med. Journ. April.
111. Cott, George F., Facio-Hypoglossal Anastomosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 6. p. 455.
112. Courtin et Anglade, Intervention chirurgicale dans un cas d'hémorragie méningée. Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. **1907.** XXVIII. 579.
113. Crémieu, Un nouvau cas de névralgie faciale guérie par la trépanation. Lyon médical. T. CXI. p. 1083. **(Sitzungsbericht.)**
114. Crile, C., Surgical Shock. Boston Med. and Surg. Journ. June 25.
115. Derselbe, Surgical Aspects of Exophthalmic Goiter with Reference to the Psychic Factor. Annals of Surgery. June.
116. Cryer, W. H., The Spiral Osteotome Driven by a Surgical Engine in Craniotomy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 14. p. 1150.
117. Csermák, B., Über Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain (Billon). Zentralbl. f. Chirurgie. No. 7. p. 191.
118. Curtis, Henry, Brief Notes of Interesting Cases of Cranial Surgery. The Lancet. I. p. 1480.
119. Cushing, H., Fracture of the Base of the Skull; Subtemporal Decompressive Operation. Johns Hopkins Hosp. Bull. XIX. 48.
120. Derselbe, Technical Methods of Performing Certain Cranial Operations. Surgery, Gynecol. and Obstetrics. March. p. 227.
121. Derselbe, Remarks on the Surgical Treatment of Facial Paralysis and of Trigeminal Neuralgia, with Exhibition of Patients. Tr. Am. Surg. Ass. **1907.** XXV. 275—283.
122. Derselbe, Subtemporal Decompressive Operations for the Intracranial Complications Associated with Bursting Fractures of the Skull. Ann. of Surg. XLVII. 641—644.
123. Derselbe, Lantern Slide Demonstration of Cranial Operations. Medical Record. Vol. 73. p. 1006. **(Sitzungsbericht.)**
124. Derselbe and Bordley, James jr., Subtemporal Decompression in a Case of Chronic Nephritis with Uremia; With Especial Consideration of the Neuroretinal Sign. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. No. 4. p. 484.
125. Custodis, Die Verletzungen der Arteria meningea media. Bibliothek von Coler. (O. Schjerning.) Bd. XXVI.
126. Czermák, Béla, Albuminurie nach Stovain—Lumbal-Analgesie. Gyógyászat. No. 14.
127. Davidsohn, Arnold, Ueber die Nervenpropfung im Gebiete des Nervus facialis. Inaug.-Dissert. Heidelberg. (cf. Jahrg. XI. p. 986.)
128. Davis, G. G., Removal of the Lingual and Mandibular Nerves by the Twisting Method of Thiersch. Ann. of Surg. XLVIII. 636—640.
129. Depasse, E., Ponction lombaire et méningites. Bull. Soc. de Méd. de Paris. p. 434.
130. Desmoulins, Valeur comparative des anastomoses musculo-tendineuses et des transplantations périostales directes dans le traitement du pied bot paralytique. Thèse de Paris.
131. Deutschländer, Ein Fall von Muskeltransplantation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2694. **(Sitzungsbericht.)**
132. Diller, Theodore, Treatment of Poliomyelitis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1629. **(Sitzungsbericht.)**
133. Dintenfass, Durch Operation geheilter Fall von Meningitis serosa. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
134. Dollinger, Julius, Die durch Exstirpation des Ganglion Gasseri und Resektion der Zweige des Nervus Trigeminus erreichten Erfolge. Orvosi Hetilap. No. 12. (Ungarisch.)
135. Derselbe, Résultats immédiats et éloignés du traitement de la névralgie faciale grave par la résection des branches du trijumeau et par l'exstirpation du ganglion de Gasser. Journ. méd. de Brux. **1907.** XII. 713—715.



136. Dönitz, Bemerkungen zu Erhardts Artikel in No. 26 d. Wochenschr. Ueber Verwendung von Gummi als Zusatz zum Anästhetikum bei Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 32. p. 1698.
137. Drew, Douglas, Injuries to the Head in Young Children. The Practitioner. Vol. LXXX. No. 4. p. 464.
138. Dunhill, T. P., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. June 29.
139. Dunn, J. T., Treatment of Fracture of the Spine. Kentucky Med. Journ. May.
140. Dürck, H., 4 Monate alte Verletzung des Schädels und des Gehirns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1906. (Sitzungsbericht.)
141. Duringer, W. A., Abdominal Reflexes from a Surgical Standpoint. Texas State Journ. of Med. Dec.
142. Eastman, J. R., Plastic Operations for Elongation of the Sciatic Nerve. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. April.
143. Ebright, George E., Lumbar Puncture in Diagnosis and Therapeutics. Description of a Device for Manometric Estimation of Intraspinal Pressure. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 19. p. 1566.
144. Ehrlich, Zur Kasuistik der isolierten Frakturen der Processus transversi der Lendenwirbelsäule. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 92. H. 4—6. p. 413.
145. Eiselsberg, A. v., Drei Eälle aus dem Gebiete der Hirnchirurgie. Wiener klin. Wochenschr. p. 136. (Sitzungsbericht.)
146. Derselbe und Frankl-Hochwart, L. v., Ein neuer Fall von Hypophysisoperation bei Degeneratio adiposo-genitalis. Wiener klin. Wochenschr. No. 31. p. 1115.
147. Ellerbrock, N., Beiträge zur Lumbalanästhesie. Therapeutische Monatshefte. Mai. p. 235.
148. Elsberg, C. A., Plate for Defects of the Skull. Ann. of Surg. XLVII. 795.
149. Erhardt, Erwin, Experimentelle Studie über Lumbalanästhesie. Inaug.-Dissert. München.
150. Derselbe, Ueber die Verwendung von Gummi als Zusatz zum Anästhetikum bei Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 19. p. 1005.
151. Derselbe, Ueber Verwendung von Gummi als Zusatz zum Anaestheticum bei Lumbalanaesthesie. ibidem. No. 26. p. 1384.
152. Essen-Möller, Elis, Ein Fall von Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekol. No. 14. p. 449.
153. Este, S. d', Sulla terapia operativa della nevralgia faciale col processo Tansini. Riforma med. XXIV. 310—317.
154. Eulenburg, A., A Surgery of the Neuralgias and their Treatment. Folia Therapeut. 1907. I. 104—106.
155. Falgowski, W., Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 2. p. 37.
156. Derselbe, Nierendekapsulation bei puerperaler Eklampsie. Fortschritte der Medizin. No. 5. p. 136. (Autoreferat.)
157. Derselbe, Ueber Decapsulation der Nieren bei Eklampsie. Allgem. Mediz. Central-Zeitung. No. 30. p. 449.
158. Farr, R. E., Indications for Craniotomy. Northwestern Lancet. Jan. 15.
159. Faure, J. L., Trois cas de chirurgie cranienne. Abscès du lobe supérieur du poumon droit, pneumotomie, guérison. Bull. de la Soc. de Chir. d. Paris. T. XXXIV. No. 31. p. 1080.
160. Feliziani, F., Sulla anesthesia rachistovainica. Policlinico. XV. No. 2.
161. Fiaschi, T., Three Cases of Fracture of the Skull. Australasian Med. Gazz. Febr.
162. Derselbe, Extensive Syphilitic Necrosis of the Skull, Illustrating an Easy Way for Removing Such Sequestra. ibidem. June 50.
163. Fischer, Bernh., Ueber indirekte Orbitaldachfraktur und geschossartige Wirkung eines Knochensplitters im Gehirn. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2130.
164. Flatau, E. und Zylberlast, N., Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 3—4. p. 334.
165. Fleet, Frank van, An Intradural Tumor of the Optic Nerve. Removed by the Kronlein Method. Medical Record. Vol. 73. No. 26. p. 1062.
166. Fleischmann, Ladislaus, Aufmeisselung des Labyrinthes infolge eitriger Entzündung. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 358. (Sitzungsbericht.)
167. Fontoynont, Fracture du crâne suivie d'hémiplégie précoce et de contractures secondaires. — Trépanation tardive suivie d'une guérison presque complète. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 4. p. 109.
168. Forbes, A. M., Treatment of Potts Disease of the Lumbar Vertebrae. Montreal Med. Journ. Dec.



169. Forgue, E. et Roger, H., L'intervention chirurgicale dans la syphilis nécrosante de la voûte crânienne. Arch. prov. de Chir. **1907.** XVI. 637—665.
170. Förster, O., Ueber eine neue operative Methode der Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXII. H. 1—3. p. 203.
171. Foster, J. H., Case of Severe Vertigo and Ataxia Complicating Chronic Suppurative Otitis Media; Operation; Recovery. Texas State Journ. of Med. May.
172 Frauenthal, H. W., Rational Spinal Support. Amer. Journ. of Surgery. Dec.
173. Frazier, C. H., Surgery of the Head, Neck and Thorax. Progressive Medicine. March.
174. Frenkel, H., La ponction lombaire dans les névrites optiques par hypertension crânienne. Arch. méd. de Toulouse. XV. 1—16.
175. Friedrich, 2 Fälle von operierter Labyrintheiterung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2711. **(Sitzungsbericht.)**
176. Fry, Henry D., A Plea for the Prompt Evacuation of the Uterus in the Treatment of Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 24. p. 2041.
177. Galli, Giovanni, Künstliche Hyperämie des Gehirns bei initialer Gehirnarteriosklerose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 31. p. 1634.
178. Gasparini, A., Idrocefalo cronico o puntura lombare. Gazz. d. osp. XXIX. 21.
179. Gaspero, H. di und Streissler, Fall eines operativ geheilten Hirntumors. Wiener klin. Wochenschr. p. 1314. **(Sitzungsbericht.)**
180. Gastaldi, G., Del valore terapeutico della puntura lombare nell' idrocefalo interno cronico acquisito. Rassegna di terap. No. 21.
181. Gaudier, Des transplantations musculo-tendineuses et nerveuses dans les paralysies. XXe Congr. franç. de chir. Paris. 7—12. oct. 07.
182. Gaugele, K., Das Redressement alter Pottscher Buckel. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XIX. p. 437.
183. Gereda, Eduardo G., Un caso de vertigo de Meniere curado por la tenotomia del músculo del martillo. El Siglo medico. p. 696.
184. Gerstenberg, E. und Hein, F., Anatomische Beiträge zur Rückenmarksanästhesie. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXI. H. 3. p. 524.
185. Gilmer, Über Lumbalanästhesie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 850.
186. Gminder, Ueber Nierendekapsulation bei Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2673.
187. Gobiet, Josef, Beiträge zur Hirnchirurgie. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 115.
188. Goldthwait, J. E., Operation for Stiffening of the Ankle Joint in Infantile Paralysis. Amer. Journ. of Orthopedic Surg. Jan.
189. Gontier, Contribution à l'étude du pronostic dans les lésions traumatiques sinusiennes de la dure-mère. Thèse de Paris.
190. Gordon, Alfred, Biers Method in Treatment of Some Neuroses — Report of Twelwe Cases. The Therapeutic Gazette. May. p. 322.
191. Gorochow, D., Osteoplastische Operationen bei der sakralen Form der Spina bifida. Wratschebnaja Gazeta. **1907.** No. 41 u. 42.
192. Góth, Ludwig, Ueber die Lumbalanästhesie bei gynäkologischen Operationen. Gyógyászat. No. 40.
193. Graeuwe, de, Exstirpation du ganglion de Gasser pour névralgie rebelle du trijumeau. Policlin. XVII. 156—158.
194. Graser, Ueber die Chirurgie der Hirntumoren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1459. **(Sitzungsbericht.)**
195. Grässner, Die Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, insbesondere ihr Wert bei der Beurteilung von Wirbelsäulenverletzungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94. H. 3—4. p. 241.
196. Gregersen, Fr., Nogle Bemaerkninger om Lumbalpunkturens Teknik og om de Punkturen lejlighedsvis ledsagende ulchagelige Tiefaelde. Hospitalstidende. Jahr 51. S. 961, 993.
197. Greggio, E., Intorno alla compressione unilaterale del cerveletto. Clin. chir. XVI. 1041, 1259, 1385.
198. Grinker, J., Diagnosis in Spinal Cord Surgery. Illinois Med. Journal. Oct.
199. Grisson, Operationen wegen Tumoren des Zentralnervensystems. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2864. **(Sitzungsbericht.)**
200. Griswood, Surgical Operations of the Head. Journ. of the Michigan State Med. Soc. March.
201. Grosse, Otto, Die Asepsis der Rückenmarksanästhesie. Der Frauenarzt. No. 1. p. 2.
202. Groves, E. W. H., A Case of Severe Trigeminal Neuralgia Successfully Treated by Excision of the Gasserian Ganglion. Bristol Med.-Chir. Journ. XXVI. 234—237.
203. Gubb, Alfred S., Lumbar Puncture in Affections of the Nervous System. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXV. No. 4. p. 92.



204. Gulick, L. H., Neuromuscular Coordinations Having Educational Value. New York Med. Journ. Oct. 17.
205. Gussew, P. F., Zur Frage der traumatischen Schädelverletzungen. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 10—13. p. 105, 117, 129, 141.
206. Haasler, Gehirnchirurgische Fälle; Exstirpation des ganzen rechtsseitigen Stirnhirns wegen Sarkom, ohne erhebliche Störungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 851.
207. Derselbe, Wert der diagnostischen Hirnpunktion für die Hirnchirurgie. Neurol. Centralbl. p. 481. **(Sitzungsbericht.)**
208. Hacker, v., Fall von erfolgreich operierter Kukullarislähmung. Wiener klin. Wochenschrift. p. 1314. **(Sitzungsbericht.)**
209. Hagen, Operativ geheilte Hirnabszesse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 805.
210. Derselbe, Spätblutung bei Schädelfraktur. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2064. **(Sitzungsbericht.)**
211. Derselbe, Geheilter Fall von hoher Zerreissung des Plexus brachialis. ibidem. p. 2711. **(Sitzungsbericht.)**
212. Wagenbach, Ernst, Nervenchirurgisches. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 18. p. 678.
213. Hahn, Operativ geheilte Radialislähmung. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1612.
214. Haim, Emil, Beitrag zur Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 20. p. 666.
215. Hajek, M., Ueber Indikationen zur operativen Behandlung bei der chronischen Stirnhöhlenentzündung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 26. p. 1465.
216. Derselbe, Meine Erfahrungen mit der Trepanation und mit den Radikaloperationen der Stirnhöhle. ibidem. No. 16. p. 863.
217. Hallauer, Benno. Ueber Suggestivnarkose. Berliner klin. Wochenschr. No. 16. p. 781.
218. Halm, Emil, Beitrag zur Frage der Sensibilität der Abdominalorgane. Centralbl. f. Chirurgie. No. 11. p. 337.
219. Halsted, William S., The Surgical Aspects of Exophthalmic Goiter. Medical Record. Vol. 74. No. 3. p. 119. **(Sitzungsbericht.)**
220. Harbold, Fünf Fälle von Trepanation. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 311.
221. Hardouin, F., Les cas de mort après la rachistovainisation. Arch. gén. de Chirurgie. Aug. 23.
222. Hartford, I. C. Wilson, Paralysis; its Mechanical and Operation Treatment. Vermont Med. Monthly. June 15.
223. Hartleib, Einwirkung der Tropakokain-Lumbalanästhesie auf die Nieren. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 5. p. 227.
224. Hartwell, John A., The Question of Operation for Non-Penetrating Intracranial Trauma. Annals of Surgery. July. p. 25.
225. Hasslauer, Die Freilegung des Bulbus der Vena jugularis interna. **(Sammelreferat.)** Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. VI. H. 7. p. 295.
226. Haward, Warrington, Lumbar Puncture in Otitic Meningitis. Brit. Medical Journal. I. p. 685. **(Sitzungsbericht.)**
227. Haward, Warrington, Surgical Treatment of Sciatica. Brit. Med. Journ. I. p. 1232. **(Sitzungsbericht.)**
228. Heile, Zur Behandlung des Hydrocephalus. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1468.
229. Heineck, A. P., Modern Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Illinois Med. Journ. Febr.
230. Derselbe, Partial Thyroidectomy in Treatment of Exophthalmic Goiter. Vermont Med. Monthly. Aug. 15.
231. Hellner, Klemens, Erfahrungen mit Novokain in der Lumbalanästhesie. Inaug.-Dissert. Marburg.
232. Hemlin, O. D., Cases of Head Injury. California State Journ. of Medicine. Jan.
233. Henning, Franz, Die Lumbalpunktion bei Hirntumoren. Inaug.-Dissert. Greifswald.
234. Herczel, Emmanuel, Drei Fälle von extracranialer Trigeminus-Resektion. Budapesti Orvosi Urság. No. 17. Beilage No. 2: Chirurgie. (Ungarisch.)
235. Heymann, H., Ueber neuroparalytische Keratitis nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. Hufeland Gesellschaft. 10. Dez.
236. Hildebrandt, August, Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. No. 29. p. 1362.



237. Derselbe, Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Medical Press and Circular. Nov. 4.
238. Hill, Robert, Compound, Comminuted and Depressed Fracture of Skull with Laceration of Brain and Rupture of Middle Meningeal Artery. The Lancet. II. p. 1874.
239. Hippel, Eugen v., Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 37. p. 1916.
240. Derselbe, Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Archiv f. Ophthalmologie. Bd. LXIX. H. 2. p. 290.
241. Hirsch, Maximilian, Die Einwirkung der allgemeinen Narkose und der Spinalanalgesie auf die Nieren und ihr Sekret. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Medicin u. Chir. Bd. XI. No. 20—23. p. 769. 801. 881.
242. Hirschfeld, Alfred, Zur Symptomatologie und Pathologie der traumatischen Hirnverletzungen. Inaug.-Dissert. Würzburg.
243. Hochenegg, I., The Operative Cure of Acromegaly by Removal of a Hypophysial Tumor. Ann. of Surg. XLVIII. 781—784.
244. Hölker, Gehirnpunktion. Vereinsbeil. d. Deutschen Medizin. Wochenschr. p. 129.
245. Holzbach, Ernst, 80 Lumbalanästhesien ohne Versager. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 3. p. 113.
246. Derselbe, Der Wert der Rückenmarksanästhesie für die gynaekologischen Bauchoperationen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 28. p. 1480.
247. Hooker, S. V. R., Head Injuries. Northwest Medicine. July.
248. Hopmann, Ueber den Wert des Tastsinnes beim Operieren. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1667.
249. Höring, F., Über Tendinitis ossificans traumatica. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 674.
250. Horneman, S., Treatment of Sciatica by Bloody Nerve Stretching. Ugeskr. f. Laeger. LXX. 417—423.
251. Horoszkiewicz, S., Aus der Casuistik der Schusswunden des Gehirns. Przeglad lekarski. S. 233. (Polnisch.)
252. Hörrmann, Albert, Zwischenfälle bei der Lumbalanästhesie. Münchener Mediz. Wochenschrift. No. 40. p. 2087.
253. Hosemann, Über Urinbefunde nach Lumbalanästhesie mit Stovain (Billon). Zentralbl. f. Chirurgie. No. 3. p. 60.
254. Hultgen, I. F., Lumbar Puncture and Blood Analysis in Diagnosis and Treatment of Meningococcic and Tuberculous Meningitis. Chicago Med. Recorder. Nov.
255. Hume, G. H., A Case of Traumatic Subdural Haematoma Trephined Three Months after Injury. The Lancet. II. p. 388.
256. Hunkin, S. I., Muscle Transference with Particular Reference to Operative Technic. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
257. Imoda, Azione di E. Paladino sull'elettroscopia. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. I—II. p. 143.
258. Ipsen, C., Zur Mechanik von Brüchen am Schädelgrunde. Wiener klin. Wochenschr. p. 778. (Sitzungsbericht.)
259. Iwata, Operativ behandelte Fazialislähmung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 447.
260. Jaboulay et Cavaillon, P., Les résultats éloignés du traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau. Lyon médical. T. CX. p. 1079. (Sitzungsbericht.)
261. Dieselben, La section de la racine protubérantielle du trijumeau dans le traitement de la névralgie faciale. ibidem. T. CX. p. 1287. (Sitzungsbericht.)
262. Dieselben, A propos du traitement chirurgical de la névralgie du trijumeau. ibidem. T. CXI. No. 38. p. 471. (Sitzungsbericht.)
263. Jach, Über Technik und Ergebnisse der Lumbalpunktion. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 420. (Sitzungsbericht.)
264. Jahresbericht der Heidelberger chirurgischen Klinik für das Jahr 1907. Mit einem Vorwort von Prof. A. Narath. Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 59. Suppl.
265. Jeannel, Enfoncement du crâne au niveau du pariétal droit; pachyméningite; hémiplégie gauche deux ans après le traumatisme: étude médico-légale et clinique. Prov. méd. XIX. 459—462.
266. Jerusalem, Max, Zur Behandlung der Kontrakturen und Ankylosen. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. XXI. H. 1—3. p. 265.
267. Johnstone, R. J., A Case of Puerperal Eclampsia Treated by Renal Decapsulation, with Some Remarks on the Treatment of Eclampsia. The Practitioner. Vol. LXXX. No. 6. p. 797.
268. Jones, Frederic Wod, A Third Report on Clinical Experiences with Spinal Analgesia; with a Third Series of One Hundred Cases. The Brit. Med. Journ. II. p. 453.
269. Jones, H. W., Indications for Craniotomy. Northwestern Lancet. July 1.



270. Jones, Robert, An Address on Arthrodesis and Tendon Transplantation. The Brit. Med. Journ. I. p. 728.
271. Derselbe, Operation for Paralytic Calcaneo-Cavus. Amer. Journ. of Orthopedic Surg. April.
272. Jones, R. Fleming, Compound Fracture of the Skull in the Motor Region, with Entire Absence of Focal Symptoms. Brit. Med. Journ. I. p. 1296. **(Sitzungsbericht.)**
273. Jonnesco et Poenaru Caplesco, Sur la rachistovainisation. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 16. p. 586.
274. Juarros, M. C., De la punción lumbar en el tratamiento de la meningitis. Rev. san. mil. y med. mil. españ. II. 74—85.
275. Kanasugi, H. E., Beiträge zur topographisch-chirurgischen Anatomie der pars mastoidea. Wien u. Leipzig. Alfred Hölder.
276. Kantorowicz, Alfons, Zur Prognose der Schädelbasisbrücke. Inaug.-Dissert. Leipzig.
277. Kassabian, Mihran K., Roentgenology in Neurology. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 9. p. 723.
278. Kausch, W., Ein Instrument zur lumbalen Punktion, Injektion und Druckmessung und ein Verfahren der letzteren. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2217.
279. Derselbe, Die Behandlung des Hydrozephalus der kleinen Kinder. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 3. p. 709.
280. Kennedy, Robert, Section of the Posterior Primary Divisions of the Upper Cervical Nerves in Spasmodic Torticollis. Brit. Med. Journ. II. p. 986. **(Sitzungsbericht.)**
281. Kinsman, D. N., Cerebrospinal Rhinorrhoea. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 22. p. 1791.
282. Kirk, T. S., Operative Treatment of Spinal Caries. Med. Press and Circular. Dec. 2.
283. Kirmisson, Le traitement chirurgical des paralysies infantiles. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 54.
284. Derselbe, Traitement des attitudes vicieuses d'origine paralytique. Méd. med. XIX. 89.
285. Derselbe, De la valeur des transplantations tendineuses dans les paralysies. XXe Congr. franç. de chir. Paris. 7—12. Oct. 07.
286. Klein, G., Lumbalanästhesie und Dämmerschlaf. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2436.
287. Kleinertz, Ferd., Zwei Fälle von Nierendekapsulation bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkologie. No. 26. p. 843.
288. Klemm, Paul, Die operative Behandlung des Morbus Basedowii. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 86. H. 1. p. 168.
289. Knapp, Revolverkugel im Gehirn. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 623.
290. Knapp, P. C., Division of the Posterior Spinal Roots for Amputation Neuralgia. Boston Med. and Surg. Journ. Jan. 30.
291. Kocher, Theodor, Basedowoperationen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 851.
292. Derselbe, Ueber Schilddrüsentransplantation. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 1. p. 1.
293. Kochiyama, Masaichi, Histologische Untersuchungen über die Heilung von Trepanationswunden an Kaninchenschädeln. Inaug.-Dissert. Würzburg.
294. Kockel, Schädelverletzungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1409. **(Sitzungsbericht.)**
295. Kofmann, S., Über den natürlichen und künstlichen Ersatz des Extensor cruris. Beitrag zur Frage der Indikation der Sehnenplastik bei Quadricepslähmung. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXI. H. 1—3. p. 89.
296. Derselbe, Die Erfahrungen über die Behandlung des spondylitischen Buckels nach Calot. ibidem. Bd. XXII. H. 1—3. p. 433.
297. Köhler, F., Schädeltrauma und Lungentuberkulose. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 2. p. 32.
298. Köllner, Die Gefährdung der Hornhaut durch die operative Entfernung des Ganglion Gasseri. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2531.
299. Kramm, Traumatisches Oedem des Handrückens. Berliner klin. Wochenschr. p 2283. **(Sitzungsbericht.)**
300. Kratter, Zur forensischen Würdigung der Schädelbruchformen. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. Supplementheft. p. 84. **(Sitzungsbericht.)**
301. Krause, F., Demonstrationen aus der Hirnchirurgie. I. Subkutane Dauerdrainage der Hirnventrikel bei Hydrozephalus. II. Fall eines vor 2 Jahren operierten hühnereigroßen Fibrosarkoms aus dem linken Hinterhauptslappen. III. Fall von Freilegung beider Kleinhirnhemisphären wegen Kleinhirntumor. IV. Fall eines handtellergroßen Angioma venosum racemosum mit Jacksonscher Epilepsie. Neurol. Centralbl. p. 482. **(Sitzungsbericht.)**



302. Derselbe, Chirurgische Behandlung von Wasserköpfen, eines Occipitaltumors, eines Schläfentumors, einer Doppelzyste des Kleinhirns und eines Angioma der Pia mater mit Jacksonscher Epilepsie, der durch Unterbindung von Gefäßen geheilt wurde. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 851.
303. Derselbe, Zur Frage der Hirnpunktion. Antwort auf den offenen Brief Hermann Oppenheims. Berliner klin. Wochenschr. No. 29. p. 1351.
304. Derselbe, Subkutane Dauerdrainage der Hirnventrikel beim Hydrocephalus. ibidem. No. 25. p. 1165.
305. Derselbe, Erfahrungen bei 28 Rückenmarksoperationen. Neurolog. Centralbl. p. 1039. **(Sitzungsbericht.)**
306. Derselbe, Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks nach eigenen Erfahrungen. Bd. I. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
307. Kreisch, E., Sectio caesarea vaginalis bei Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1183.
308. Krönig, B., Schmerzlose Entbindung im Dämmerschlaf. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 993.
309. Krueger, Richard, Die chirurgische Behandlung der Basedowschen Krankheit. (Nach den Erfolgen der in der Königl. chirurgischen Klinik in den letzten Jahren ausgeführten Operationen.) Inaug.-Dissert. Berlin. März.
310. Kruse, Hans Harry, Ueber Lumbalanästhesie mit besonderer Berücksichtigung der Beckenhochlagerung und der Densität des injizierten Mittels. Inaug.-Dissert. Freiburg.
311. Kühl, Walter, Ein Fall von erfolgreich operiertem Solitärtuberkel des Gehirns nebst Bemerkungen über Kraniotomie. Inaug.-Dissert. Marburg.
312. Kühn, Hans, Über Resultate der Operationen spinaler und zerebraler Kinderlähmungen. Inaug.-Dissert. Leipzig.
313. Küttner, Zur Chirurgie des Centralnervensystems. Allgem. Mediz. Centralzeitung. No. 6. p. 77.
314. Derselbe, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berl. klin. Wochenschr. No. 12—14. p. 548. 652. 706.
315. Derselbe, Neue Methode der Nervenplastik. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 2196.
316. Laewen, Prolapsus cerebri und Zurückgehen von Hirndrucksymptomen nach Palliativtrepanation bei inoperablem Tumor cerebri. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 133.
317. Lande, Pierre, Fracture bilatérale de la paroi antérieure du conduit auditif externe et lésions de l'oreille moyenne. Fracture compliquée de la cuisse: Mort par gangrène gazeuse. Accident du travail. Journ. de méd. de Paris. No. 24. p. 233.
318. Landström, John, Über Morbus Basedowii, eine chirurgische und anatomische Studie. Stockholm 1907. T. A. Borgfeldt en Söner.
319. Derselbe, Über Morbus Basedowii. Nord. Mediz. Archiv. Chirurgie. Abt. I. H. 3—4. Bd. 40. 3. F. Bd. 7. No. 8. p. 1—196.
320. Lardennois, Epilepsie, trépanation. Union méd. du nord-est. XXXII. 64.
321. Lathrop, Walter, Injuries to the Head and Face. The Therapeutic Gazette. 3. S. Vol. XXIV. No. 2. p. 77.
322. La Torre, F., La decapsulazione e la nefrotomia nella cura dell'eclampsia puerperale. Clin. ostet. X. 6—15.
323. Läwen, Prolapsus cerebri und Zurückgehen von Hirndrucksymptomen nach Palliativtrepanation bei inoperablem Tumor cerebri. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 366. **(Sitzungsbericht.)**
324. Layman, D. W., Case in which Deficient Cerebration was a Prominent Symptom in Chronicotitis Media: Cure by Radical Mastoid Operation. Annals of Otology. June.
325. Ledomski, W., Ein Fall von Fraktur des Stirnbeins mit Eindringen der Knochensplitter ins Gehirn. Wojenno med. shurn. No. 5.
326. Le Filliatre, Accidents et inconvénients de la rachistovainisation. Bull. de la Soc. med. du IXe arrondissement. 14. mars 07.
327. Derselbe, De l'innocuité absolue de la rachistovainisation suivant notre technique. Journal de Méd. de Paris. No. 28. p. 273.
328. Legueu, F., A propos de la rachistovainisation. Bull. de Soc. de Chirurgie. T. XXXIV No. 14. p. 535.
329. Lehr, H., Zur Behandlung der Cervicalspondylitis. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 2. p. 490.
330. Leidler, Vier schwere, durch Operation geheilte Fälle von intrakraniellen otitischen Komplikationen. Wiener klin. Wochenschr. p. 1537. **(Sitzungsbericht.)**
331. Leischner, H., Die Bedeutung der partiellen Bauchmuskellähmungen für die Chirurgie. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. H. 5. p. 891.



332. Derselbe, Postoperative Stimmlippenschädigungen nach Kropfoperationen und deren späteres Schicksal. ibidem. Bd. 19. H. 2. p. 304.
333. Derselbe, Stimmbandlähmung nach Strumaoperationen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 992.
334. Lennander, K. G., Lokal och subarachnoidal anestesi. Upsala Läkareförenings Förhandl. Ny Följd. Trettonde Bandet. Ny Följd. Trettonde hälftet. p. 114.
335. Lenormant, Ch., Chirurgie de la tête et du cou. Paris. Masson et Cie.
336. Le Rossignol, W. J., Case of Fracture at the Base of the Skull with Prolonged Unconsciousness. Recovery. Colorado Medicine. Aug.
337. Lesguillon, Blessure du crâne par un poinçon de couteau. — Pénétration de ce corps dans le sinus latéral. Thrombose, méningo-encéphalite, mort le 6e jour. autopsie. Journal de Méd. de Paris. No. 34. p. 336.
338. Leuzzi, F., Via orbitaria esterna per la resezione del 2. ramo del trigemello al foro grande rotondo. Gazz. internaz. di med. XI. 457. 470.
339. Lévai, Josef, Sekundäre Nervennähte. Pester Mediz. chir. Presse. No. 17. p. 397.
340. Lindenstein, 500 Lumbalanästhesien. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 56. H. 3. p. 611.
341. Lindner, Walter, Subkutane Dauerdrainage bei einem Falle von Hydrocephalus internus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
342. Link, Alfred, Beitrag zur Kenntnis der Ohrverletzungen bei Schädelbasisfraktur. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVII. H. 1. p. 7.
343. Loewe, Ludwig, Über die Freilegung der Sehnervenkreuzung und der Hypophysis und über die Beteiligung des Siebbeinlabyrinthes am Aufbau der Supraorbitalplatte. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XIX. H. 5. p. 456.
344. Lord, J. P., Arthrodesis and Tendon Transplantation in Paralytic Club Feet. Surgery, Gynecol. and Obstetr. April.
345. Löwenstein, Anästhesierung des Ganglion ciliare. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 992.
346. Luniatschek, Die Anwendung des Renoform-Kokaingemisches bei der Anästhesierung ganzer Nervenstämme. Deutsche Monatsschr. f. Zahnheilk. Heft 8. p. 595.
347. Luraschi, C., Peut-on radiographier la moelle épinière? Ann. d'Electrobiol. et de Radiol. **1907.** No. 10. p. 723—726.
348. MacDonald, J. W., Traumatism of the Brain. Illinois Med. Journal. Oct.
349. Maclaren, Roderick, An Address on the Treatment of Fractures of the Base of the Skull. Brit. Med. Journ. II. p. 1849.
350. Maiocchi, A., Lesioni traumatiche dei nervi. Osp. magg. Riv. scient. pract. di Milano. **1907.** II. 252—257.
351. Malinowski, K., Die Chirurgie des Rückenmarkes. Ergebnisse der Untersuchungen an Tieren, über den Einfluss der Eröffnung des Wirbelkanals bei eitrigen Prozessen. Medizinsk. Obosr. No. 9.
352. Mangoldt, v., 1) Ausgedehnte Sehnen- und Nervenverletzung. 2) Schussverletzung des Schädels bei einem 20jährigen Mädchen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1556. 1557. **(Sitzungsbericht.)**
353. Maragliano, D., Chirurgia cerebrale. Gazz. degli Ospedali. XXIX. No. 20.
354. Derselbe, Analgesia midollare. June 28.
355. Derselbe, Contributo alla chirurgia cerebrale. Boll. delle cliniche. No. 7. p. 289.
356. Marie, Auguste, Traitement des accidents parasyphilitiques et contrôle par les ponctions lombaires en séries. Gaz. des hôpitaux. p. 584. **(Sitzungsbericht.)**
357. Martel, T. de, Un point de technique opératoire dans la craniectomie. La Presse médicale. No. 81. p. 641.
358. Martin, J., Section complète du sciatique à la cuisse par coup de feu. Ulcération plantaire tropho-tuberculeuse. Sutures nerveuses répétées, Amputation de jambe. Dégénération complète du bout périphérique du sciatique. Bull. Soc. anat. de Paris. 6. S. T. IX. No. 5. p. 285.
359. Martin, R. H., The Treatment of Increased Intracranial Tension. Australasian Med. Gaz. XXVII. 227—229.
360. Martiny, Koloman, Infolge von Wirbelbruch ausgeführte Laminektomie. Budapesti Orvosi Ujság. **1907.** No. 42.
361. Marwedel, Über die chirurgische Behandlung der Lähmungen des Oberarmes. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1918.
362. Marx, Einwirkung der Radiumstrahlen auf das Labyrinthorgan. ibidem. p. 87.
363. Derselbe, Schädigungen des Ohrlabyrinthes durch Strahlenwirkung. ibidem. p. 1535.
364. Marx, Hugo und Marx, Karl, Zur Lehre von den Brüchen des Schädeldaches. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVI. H. 2. p. 295.
365. Masi, C., Tratamiento de los traumatismos del craneo. Bol. de san. mil. VII. 358—367.



366. **Mason**, J. M., Laminectomy for Fracture of Tenth Dorsal Vertebra. Recovery. Alabama Med. Journ. Febr.
367. **Mc Cosh**, Andrew J., Observations on the Treatment of Exophthalmic Goiter. The Lancet. II. p. 476.
368. **McDonald**, J. W., Traumatism of the Brain. Medical Record. Vol. 74. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
369. **Mc Gavin**, Lawrie H., A Report of 50 Cases of Analgesia by the Intraspinal Injections of Stovaine. The Lancet. I. p. 1058.
370. **Mc Glannan**, A., Laceration of the Brain and Subdural Hemorrhages. Report of a Case Successfully Treated by Bilateral Intermusculo-Temporal Decompression. Military Surgeon. Dec.
371. **Mc Williams**, Clarence A., Head Trauma; Laceration of Cortical Face Center. Medical Record. Vol. 72. No. 4. p. 161. **(Sitzungsbericht.)**
372. Derselbe, Osteoplastic Closure of Skull Defect. Ann. of Surg. XLVIII. 122—125.
373. **Medea**, E., Puntura esplorativa del cervello. Corriere san. **1907.** XVIII. 775—777.
374. **Meisen-Westergard**, V., Om Nerveläsioner ved Glandelexistirpation paa Halsen. Hosp. Tid. No. 9—10. Jahrg. 51. p. 217. 262.
375. **Mériel**, Neurorrhexie et chromolyse dans la névralgie trifaciale. La Province médicale. an XX. No. 39. p. 489. **1907.**
376. **Mérine**, H., Névralgie faciale rebelle; résection du nerf dentaire inférieur avant son entrée dans le canal dentaire; guérison. Poitou méd. XXII. 6.
377. **Marmingas**, Die chirurgische Behandlung der Epilepsie. Verh. d. V. panhellenischen ärztl. Kongr. zu Athen.
378. **Meyer**, Willy, The Operative Treatment of Intractable Vomiting, not Due to Pyloric Obstruction. Neurosis of the Stomach. Annals of Surgery. May. p. 730.
379. Derselbe, Craniotomy for Tumor of the Acoustic Nerve. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 584. **(Sitzungsbericht.)**
380. **Meyers**, F. S., Bijdrage tot de klinische waarde der lumbaalpunctie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 757—796.
381. **Michailowski**, Zur Kasuistik plastischer Knochenoperation bei Spina bifida. 2 Fälle von Meningocele und 1 Fall Myelomeningocele. Ssibirsk. wratsch. gas. No. 1 u. 2.
382. **Milkó**, Wilhelm, Ein mit Hülfe von Autoplastik geheilter Schädeldefekt. Pester Mediz.-chir. Presse. p. 359. **(Sitzungsbericht.)**
383. **Miller**, C. C., Subcutaneous Section of the Corrugator Supercilii and of Fibers of the Orbicularis Palpebrarum. Long Island Med. Journ. Febr.
384. **Mill Renton**, J., Some Points Regarding Spinal Analgesia, with a Record of Fifty Consecutive Cases. The Lancet. II. p. 710.
385. **Milner**, Über die Entstehung der Rückstauungsblutungen am Kopf. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 92. H. 4—6. p. 473.
386. **Milward**, F. V., A Case of Depressed Fracture of the Right Parietal Region with Left Hemiplegia in a Boy Aged six Years. Rep. Soc. Study Dis. Child. VIII. 404.
387. **M'Kee**, R. S., Intracranial Cephalhematoma. Journ. Surg. Gynec. and Obst. XXIX. 561—564.
388. **Möglich**, Erfahrungen über Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 766. **(Sitzungsbericht.)**
389. **Mohr**, Heinrich, Beitrag zur Nervenchirurgie nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. No. 6. p. 176.
390. **Montet**, C. de, Explorative Laminektomie und Meningitis serosa circumscripta. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. No. 21. p. 698.
391. **Montini**, A., Contributo alla chirurgia del cerveletto; Contributo del lobo destro da otite media acuta. Gazz. d. osped. **1907.** XXVIII. 1386—1390.
392. **Monzardo**, G., Rachianalgesia lombare con la tropacocaina. Gazz. degli Ospedali. July 12.
393. **Morestin**, Prothèse du crâne. Gaz. des hôpitaux. p. 282. **(Sitzungsbericht.)**
394. Derselbe, Le traitement chirurgical de la névralgie faciale. XXIe. Congr. de l'Assoc. franç. de Chir. Paris. 5.—10. Oct.
395. **Morestin**, Opérations combinées (résection du sympatique, ligature de la carotide externe et résection des branches périphériques du trijumeau) et trépanation du côté opposé dans le traitement de la névralgie faciale. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 32. p. 1122.
396. **Morrison**, Sciatica Cured by Nervestreching under Lumbar Anaesthesia. Brit. Med. Journal. I. p. 23. **(Sitzungsbericht.)**
397. **Mühsam**, Transplantation wegen extraduralen Hämatoms. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 485.



398. **Mullen**, J., Operation for Nasal Pressure and Reflex Pain. Texas State Journ. of Medicine. Oct.
399. **Müller**, E., Decapsulation of Kidneys in Connection with Eclampsia. Ugesk. f. Laeged. LXX. 1301—1305.
400. **Müller**, W. B., Die medulläre Anästhesie. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 1. p. 145.
401. **Mumford**, James G., Psychical End-Resultats Following Major Surgical Operations. Annals of Surgery. June. p. 853.
402. Derselbe, Principle of Cerebral Decompression. St. Paul Med. Journal. Sept.
403. **Münchmeyer**, Otto, Kritischer Bericht über 1000 Lumbalanästhesien mit Stovain (Billon). Beitr. zur klin. Chirurgie. Bd. 59. H. 2. p. 447.
404. **Murphy**, J., Surgical Treatment of Sciatica. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Aug.
405. **Mursell**, H. Temple, A Case of Resection of the Right Vagus Nerve for Malignant Disease. Brit. Med. Journ. I. p. 386. **(Sitzungsbericht.)**
406. **Muskens**, Hersenchirurgie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1386—1388.
407. Derselbe, Die operative Therapie der Trigeminusneuralgie. Neurolog. Centralbl. p. 943. **(Sitzungsbericht.)**
408. **Naegeli**, H. W., Ueber den operativen Ersatz des gelähmten Quadriceps femoris insbesondere durch Überpflanzung des Tractus iliotibialis. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XXI. H. 1—3. p. 1.
409. **Naumann**, G., Om hjärtntumörenas kirurgi. Hygiea. June. No. 6.
410. **Nejelow**, N., Kastration bei der grande hysterie. Skurnal akuscherstwa i shenskich bolesnei. No. 4.
411. **Neu**, P. und **Hermann**, O., Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktionen bei gleichzeitiger passiver Hyperämie des Kopfes. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 3. p. 251.
412. **Neumann**, Heinrich, Ueber die Pathologie und die chirurgische Behandlung der Labyrintheiterungen. Gyógyászat. **1907.** No. 37.
413. **Neumann-Kneucker**, Alfred, Schmerzlose Zahnextraktionen mittels Leitungsanästhesie im Oberkiefer. Wiener klin. Rundschau. No. 1. p. 4.
414. **Newman**, A., Spinal Anesthesia. California State Journ. of Medicine. March.
415. **Nichols**, C. L., Depressed Fracture of Skull. History of Case. Kentucky Med. Journ. Dec.
416. **Nové-Josserand**, Rétraction des muscles fléchisseurs des doigts (paralysie ischémique de Volkmann). Lyon médical. T. CXI. No. 550. **(Sitzungsbericht.)**
417. **Nutt**, J. J., Orthopedic Therapy During the Early Stages of Acute Anterior Poliomyelitis. New York Med. Journal. Febr. 29.
418. **Oberndörffer**, Ernst, Die Nervennaht. Kritisches **Referat** über die Literatur der Jahre 1896—1907. Centralbl. f. die Grenzgeb. d. Mediz. u. Chir. Bd. XI. No. 8—10. p. 307. 345. 377.
419. **Obregia**, Al., La ponction cervicale. Compt. rend. de la Soc. de Biol. T. LXIV. No. 15. p. 769.
420. Derselbe, La rachicentèse sous occipitale. ibidem. T. LXV. No. 27. p. 277.
421. **Oelsner** und **Kroner**, Experimentelles und Technisches zur Lumbalanästhesie. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 95. H. 1—5. p. 386.
422. **Oertel**, Die operative Behandlung der Thrombose des Bulbus V. jugularis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 718.
423. **Oppel**, W. A. von, Zur Frage des Lufteintrittes in die Vena jugularis interna bei operativer Verletzung derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 92. H. 4—6. p. 437.
424. **Oppenheim**, H. und **Krause**, P., Über eine operativ entfernte Hirngeschwulst aus der Gegend der linken Insel und ersten Schläfenwindung. Berliner klin. Wochenschr. No. 46. p. 2053.
425. Derselbe, Zur Gehirnchirurgie. Offener Brief an Fedor Krause. ibidem. No. 28. p. 1301.
426. Derselbe und **Krause**, F., Ein operativ behandelter Fall von Tumor am Cervicalmark. Hufeland-Gesellschaft. 10. Dez.
427. **Oppenheimer**, S., Lumbar Puncture in Otology. New York Med. Journ. Dec. 19.
428. **Osterhaus**, Karl, Nerve Anastomosis in Infantile Paralysis. Medical Record. Vol. 74. No. 2. p. 54.
429. **Paetsch**, Bernhard, Plastische Deckung von Schädeldefekten. Inaug.-Dissert. Berlin.
430. **Parkinson**, R., Trepanation bei den Südseeinsulanern. Zeitschr. f. Krankenpflege. No. 6. p. 161. u. die Heilkunde. Juni. p. 212. Deutsche Aerzte-Zeitung. p. 415.
431. **Pascale**, G., L'intervento chirurgico nella paralisi traumatica del facciale (anastomosi spino-facciale). Riforma Med. XXIV. 225—231. 259.
432. **Paterson**, D. R., The Treatment of Otitic Cerebellar Abscess, with Remarks upon Three Successful Cases. Brit. Med. Journ. II. p. 132.



433. Paterson, Peter, The Treatment of Spina bifida by Drainage of the Cerebral Subdural Space. The Lancet. II. p. 456.
434. Pauchet, Rachistovainisation. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 12. p. 442.
435. Derselbe, Traitement du goître exophtalmique. La Clinique. III. p. 249.
436. Derselbe, Césarienne et rachianesthésie. Bulletin méd. 1907. No. 75. p. 831.
437. Derselbe, Myopathie (type scapulo-huméral) traitée par la scapulopexie. Bull. Soc. de Chir. de Paris. Vol. XXXIV. No. 8. p. 272.
438. Paulesco, N. C., L'hypophysectomie. Journ. de méd. int. 1907. XI. 152. 162. 182. 197. 211. 231. 251. 271.
439. Payr, Erwin, Drainage der Hirnventrikel mittelst frei transplantierter Blutgefässe; Bemerkungen über Hydrozephalus. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 87. H. 4. p. 801.
440. Péraire, Un cas d'épilepsie Jacksonnienne guérie par l'opération. Soc. de l'Internat. des hôpitaux. 1907. 24. oct.
441 Pérez, Antonio Marles, Herida por bala en la region parietal derecha con fractura del hueso y hundimiento de grandes esquirlas. Hemorragia meningea y compresion. Contusion dell centro cortical en la cisura de Rolando. Parálisis de las extremidades izquierdas; trepanacion. Revista de Med. y Cirurg. práct. p. 249.
442. Pérez Grande, D. Enrique, La decorticación renal. Estudio critico y bibliográfico de esta intervención operatoria. Revista de Med. y Cirurgia pract. p. 89. 129. 249.
443. Pers, Alfred, Om operativ Behandling of Ischias. Hospitalstidende. Jahrg. 51. p. 609, 658. (cf. Kapitel: Krankh. der peripher. Nerven. p. 655.)
444. Peyser, Alfred, Zum Nachweis der Basisfraktur. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 18. p. 785.
445. Pfaff, E. K., Case of Spina bifida; Operation and Recovery. Indiana Med. Journal. April.
446. Pfannenstiel, Zur operativen Therapie der Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1903. **(Sitzungsbericht.)**
447. Pfleger und Marx, Schädelbruch durch Hundebiss. Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 16. p. 570.
448. Picqué, Lucien, Extraction d'un projectile logé dans le lobe occipital; nécessité d'un repérage exact par la radiographie. Bull. de la Soc. de chir. de Paris. T. XXXIV. No. 10. p. 353.
449. Plauchu, Opération césarienne chez une épileptique. Lyon médical. T. CX. No. 18. p. 992. **(Sitzungsbericht.)**
450. Polano, Oskar, Kaiserschnitt und Lumbalanästhesie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 22. p. 1178.
451. Pop Avramesco, L'anesthésie régionale par la rachistovainisation. Revue neurologique. No. 20. p. 1090.
452. Derselbe, La technique de la „rachistovainisation régionale". ibidem. No. 24. p. 1305.
453. Prokunin, A., Die Einflüsse der tangentialen Schussverletzungen des Schädels auf das benachbarte Gebiet. Medizinsk. Obosr. No. 14.
454. Proust, Robert, La chirurgie de l'hypophyse. Journal de Chirurgie. T. I. No. 7. p. 665—680.
455. Pürckhauer, R., Nerven- oder Sehnenplastik. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. Bd. XXI. H. 1—3. p. 170.
456. Pussep, L., Ueber Anzeigen und Gegenanzeigen zur Trepanation bei Epilepsie und Idiotie. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 5.
457. Quercioli, V., Case of Isolated Comminuted Fracture of Atlas. Policlinico. June.
458. Quincke, Schädelpunktion (150 ccm einer braunen, bluthaltigen, gerinnbaren Flüssigkeit. 1023 spezif. Gewicht, bei einem 61jährigen Manne). Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1408. **(Sitzungsbericht.)**
459. Rachistovaine et Scopolamine. Technique du professeur Krönig à la Clinique de l'Université de Fribourg. Gaz. des hôpitaux. No. 8. p. 87.
460. Rainer, Die Beziehungen der Neurologie zur Chirurgie. Wiesbadener General-Anzeiger. No. 46.
461. Ratner, Die Behandlung von Rückenmarkskrankheiten mittels Stauungshyperämien. Aerztl. Rundschau. No. 25. p. 298.
462. Razzaboni, G., Craniectomia per frattura complicata della volta cranica. Clin. chir. XVI. 397—411.
463. Reed, J. V., Lumbar Puncture; its Value as a Diagnostic and Therapeutic Procedure. Indiana Med. Journ. XXVI. 395—400.
464. Derselbe, Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Journ. of the Indiana State Med. Assoc. Oct.



465. Regnault, Félix, Enfoncement de la base du crâne (platybasie) chez une chondroplase. Bull. Soc. anat. de Paris. 9. S. T. IX. No. 8. p. 439.
466. Rehn, Rückenmarksanästhesie. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p.1879.
467. Revers, Hans, Ueber Prolapsus cerebri. Inaug.-Dissert. München.
468. Reyher, Wolfgang, Ein Fall von Trauma des Hinterkopfes. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 313.
469. Rezende Puech, Luiz M. de, Intervention chirurgicale dans la pratique psychiatrique. Thèse de Rio de Janeiro.
470. Rezza, A., Della trepanazione del cranio nell'epilessia genuina. Med. ital. 1907. V. 569. 590.
471. Rich, E. A., Surgical Treatment of Paralytic Deformities with Plea for Their Prevention. Northwest Medicine. Nov.
472. Richards, J. D., Report of a Case of Cerebellar Abscess, Operation, Recovery. Tr. Am. Laryng. Rhinol. & Otol. Soc. 1907. 358—365.
473. Riedel, Die Prognose der Kropfoperation bei Morbus Basedowii. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 1715.
474. Rivet, Trois interventions pour épanchements sanguins intracrâniens sans fracture extérieure apparente. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 61—66.
475. Rivière, G., Traumatisme cranien. — Fracture avec enfoncement du frontal; abscès secondaire du lobe frontal gauche; trépanation, guérison avec une hernie cérébrale consécutive. Lyon méd. T. CXI. p. 298. (Sitzungsbericht.)
476. Roberts, J. B., An Easy Method of Making Osteoplastic Flaps in Cranial Surgery. Arch. internat. de chir. 1907. III. 541—544.
477. Derselbe, Surgical Importance of Cervical Ribs to the General Practitioner. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 14. p. 1126.
478. Rochon-Duvigneaud, Spasme de l'orbiculaire traité par l'arrachement des nerfs susorbitaires. Soc. d'Opht. de Paris. 2. juillet. 1907.
479. Rodendorf, A., Über Lumbalanästhesie bei chirurgischen Operationen. Wojenno med. shurn. No. 2—3.
480. Romme, R., L'hypertrophie du thymus et la thyroidectomie chez les basedowiens. La Presse médicale. p. 588.
481. Derselbe, Rachianesthésie à la stovaïne et à la strychnine associées. ibidem. No. 88. p. 700.
482. Rosanow, W., Tangentiale Schussverletzungen des Schädels. Mediz. Obosr. No. 14.
483. Ross, George R., Punctured Fracture of the Skull. Annals of Surgery. Jan. p. 108.
484. Rossi, B., Lesioni cranico-cerebrali. Osp. magg. Riv. scient.-prat. di Milano. III. 59—68.
485. Rouvillois, Brèche cranienne restaurée par la prothèse métallique. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 7. p. 221.
486. Runge, Ernst, Nierendekapsulation bei Eklampsie. Berl. klin. Wochenschr. No. 46. p. 2068.
487. Ruttin, Erich, Zur Chirurgie des Schläfenbeins. Zentralbl. f. Chirurgie. No. 47. p. 1395.
488. Sabadini, Notes on 679 Operations Performed under Spinal Anaesthesia (Cocaine or Stovaine) by Tuffiers Method. The Lancet. II. p. 1213.
489. Sachartschenko, M., Zur Behandlung der Facialisparalyse durch Anastomose mit dem N. XI. Korsakoff'sches Journal f. Neurol. u. Psych. No. V.
490. Saillant, A., Fracture avec enfoncement de la voûte du crâne; trépanation; guérison. Centre méd. et pharm. XIII. 225—227.
491. Sanz, E. Fernandez, Tumor del cerebelo; operación paliativa: röntgenoterapia. Rev. espec. méd, XI. 265—276.
492. Derselbe, La Puncion cerebral como medio de diagnóstico y de tratamiento. El Siglo Medico. p. 242.
493. Sarlo, E. de, Ancora sulle alterazioni istologiche del ganglio di Gasser in seguito alla nevrorrexi secondo Thiersch dei rami sottorbitali del trigemello. Gior. di med. mil. LVI. 641—649.
494. Sayre, R. H., The Surgical Treatment of the Paralyses of Early Life. Arch. of Pediatr. 1908. XXV. 915—921.
495. Derselbe, Volkmanns Ichemic Paralysis and Contracture. Amer Journ. Orthop. Surg. VI. 221—223.
496. Scheffzek, Zur Behandlung der Schädelimpression der Neugeborenen. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 1554.
497. Schneider, Du rôle des interventions opératoires gynécologiques dans le traitement du nervosisme. Arch. de Neurologie. 4. S. T. II. p. 386. (Sitzungsbericht.)
498. Schneyder, De la ponction lombaire comme thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale. Thèse de Bordeaux.



499. Schnitzler, Entfernung eines Projektils aus dem rechten Schläfenlappen. Wiener klin. Wochenschr. p. 928. **(Sitzungsbericht.)**
500. Schnyder, Du rôle des interventions opératoires gynécologiques dans le traitement du nervosisme. Revue neurol. p. 894. **(Sitzungsbericht.)**
501. Schönwerth, Alfred, Über komplizierte Schädelfrakturen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2325.
502. Schüller, Artur, Röntgenologische Untersuchungen am Schläfenbein. Ztschr. f. Ohrenheilk. Bd. LVI. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
503. Derselbe, Über Röntgen-Untersuchungen bei Krankheiten des Schädels und Gehirns. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 10. p. 501.
504. Derselbe, Messerstich gegen die linke Schläfe. Neurolog. Centralbl. p. 888. **(Sitzungsbericht.)**
505. Schwab, S. J., Relation of Instrumental Delivery in Trauma of the Childs Nervous System. Interstate Med. Journal. April.
506. Scott, Sydney, Exstirpation of the Labyrinth. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. I. No. 3. Otological Section. p. 5.
507. Seige, Ueber 2 Fälle schwerer Gehirnverletzungen und deren Folgezustände. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2367. **(Sitzungsbericht.)**
508. Seligmann, Labyrinthentzündung und Labyrinthoperation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2464. **(Sitzungsbericht.)**
509. Sertoli, Alfonsa, Ulcera perforante del piede da spina bifida occulta. Un caso di guarigione colla nevrotonia dello sciatico. Boll. delle cliniche. No. 7. p. 308.
510. Seymour, J. H., A Few Points in the Surgery and Anatomy of the Head. Toledo Med. and Surg. Reporter. XXXIV. 97—100.
511. Sherren, James, Injuries of Nerves and their Treatment. London. J. Nisber and Co.
512. Sherwood, W. A. Operation for Relief of Epileptiform Attacks. Long Island Med. Journ. II. 116.
513. Sicard, J. A., Le traitement de la névralgie faciale devant le congrès de Chirurgie de 1898. La Presse médicale. No. 86. p. 682.
514. Sierig, Ernst, Zur Lumbalanästhesie. Inaug.-Dissert. Freiburg.
515. Silbermark, Drei operierte und geheilte Hirnverletzungen. Neurol. Centralbl. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
516. Simon, Julius. Ueber die Geschichte und therapeutische Anwendung der Sehnentransplantation. Inaug.-Dissert. Freiburg.
517. Sinaglia, Raniero, Contribution à l'étude de la rachistovaïnisation. Gazz. degli osped. **1907.** No. 153. p. 1611.
518. Skillern, Ross Hall, The Present Status of the Radical Operation for Empyema of the Sphenoid Sinus. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 25. p. 2108.
519. Smith, G. Elliot, The Most Ancient Splints. Brit. Med. Journal. I. p. 732.
520. Smith, G. M., Case of Rupture of Middle Meningeal Artery; Operation, Recovery. Bristol Med.-Chir. Journ. XXVI. 58.
521. Sommer, Ernst, Cephalhydrocele traumatica. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1748.
522. Derselbe, Radium, Radioaktivität und Radiumtherapie. Corresp. Blatt für Schweizer Aerzte. No. 16.
523. Derselbe, 13 Jahre Röntgenologie. Ein Rück- und Ausblick. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. Jahrg. VI. No. 6.
524. Sondern, Frederic E., The Diagnostic Value of Lumbar Puncture in Acute Tuberculous Meningitis in Children. Medical Record. Vol. 74. p. 651. **(Sitzungsbericht.)**
525. Sourdille, G., Fracture du crâne méningo-encéphalite, trépanation, guérison. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 371—374.
526. Souther, R., Use of Silk Ligaments in Addition to Muscle and Tendon Tramference in Infantile Paralysis. Boston Med. and Surg. Journ. June 4.
527. Speniger, Punktion der Seitenventrikel bei angeborenem Hydrozephalus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1575.
528. Spick, Plaie pénétrante méconnue de la région temporale gauche; accidents méningitiques au 7e jour; surdité verbale; trépanation; ponctions lombaires répétées; guérison. Lyon médical. No. 42. p. 631.
529. Spick, Fracture communitive du frontal droit, par coup de pied de cheval, compliquée de plaie étendue de la région frontale, large esquillotomie précoce, guérison. Le Bulletin médical. No. 69. p. 782.
530. Spischarny, J. K., Zur Frage über Nerven-Plastik bei Gesichtsparalyse. Russki Wratsch. No. 25.
531. Spitzy, H., Fall von Nervenplastik. Wiener klin. Wochenschr. p. 1315. **(Sitzungsbericht.)**



532. Derselbe, Zur Frage der Behandlung von Lähmungen mittels Nervenplastik. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1423.
533. Derselbe, Die neurologische Stellung der spatischen Lähmung und ihre Behandlung mit Nervenplastik. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. **1907.** XX. 571—591.
534. Springer, Punktion der Seitenventrikel bei angeborenem Hydrozephalus. Wiener klin. Wochenschr. p. 889. **(Sitzungsbericht.)**
535. Derselbe und Imhofer, Operation bei seröser Meningitis. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 87.
536. Stands, S., What Can Orificial Surgery Do for Neurasthenia? Journ. of Surg., Gynec. and Obst. XXXI. 314—316.
537. Stephenson, Sydney, Lumbar Puncture in Optic Neuritis. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXV. No. 7. p. 174.
538. Sterne, A. E., Radical and Palliative Operations for Cerebral Hemorrhage. Lancet Clinic. June 20.
539. Strauss, M., Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie. Medizin. Klinik. No. 8. p. 270.
540. Struthers, J. W., A Review of Recent Work of Spinal Anaesthesia. The Edinbourgh Med. Journ. March. p. 243.
541. Stucky, J. A., Operation for Brain Abscess of Otitis Origin. Ann. of Otol., Rhinol. and Laryngol. XVII. 427—430.
542. Stursberg, H., Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage der Verwendbarkeit der Bierschen Stauung bei Hirnhautentzündungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 1060.
543. Derselbe, Die operative Behandlung der das Rückenmark und die Cauda equina komprimierenden Neubildungen. (Kritisches **Sammelreferat.)** Centralbl. f. die Grenzgebiete d. Med. u. Chir. No. 3—7. p. 91. 141. 185. 225. 277.
544. Suzuki, Behandlung traumatischer Schädelverletzungen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 447.
545. Syme, W. L., Lateral Sinus Disease; Operation; Cure. The Glasgow Med. Journ. LXIX. 294—296.
546. Derselbe, Operative Procedures in Relation to Disease of the Frontal and Sphenoidal Sinuses. ibidem. March. p. 188.
547. Talley, Dyer F., Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Medical Record. Vol. 73. p. 874. **(Sitzungsbericht.)**
548. Tarnowsky, G. de, Fracture of the Base of the Skull, with Diastasis of Left Temporo-Parietal Articulation, Ending in Complete Recovery. Illinois Med. Journal. Oct.
549. Tashiro, Ischämische Contraktur. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1752.
550. Taylor, Alfred S., Nerve Bridging. Report of One Successful Case. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 13. p. 1029.
551. Derselbe, Surgery of the Peripheral Motor Nerves. Amer. Journ. of Orthopedic Surgery. Nov.
552. Taylor, W., The Surgical Treatment of Graves Disease. Tr. Roy. Acad. Med. Ireland. XXVI. 160—166.
553. Theilhaber, A., Die Anwendung der Aderlässe und der örtlichen Blutentziehungen bei Neurosen und bei gynaekologischen Erkrankungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 439.
554. Theimer, Karl, Ueber die Methode der Venenausschaltung bei otitischer Sinusthrombose und Pyaemie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. p. 527.
555. Thomas, John Jenks, Injuries of Cranial Nerves from Fractures of the Skull. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 4. p. 271.
556. Thomas, H. M. and Cushing, Harvey, Removal of a Subcortical Cystic Tumor at a Second-Stage Operation without Anesthesia. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 11. p. 847.
557. Thornton, G. B., Report of a Case of Fracture of the Skull and Trephining in Railroad Practice. Internat. Journ. of Surg. XXI. 329.
558. Tietze, Demonstrationen aus dem Gebiete der Hirn- und Rückenmarkschirurgie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 532.
559. Derselbe, Todesfall im Anschluss an eine Neissersche Gehirnpunktion. ibidem. p. 851.
560. Tillmanns, H., Some Points About Puncture of the Brain. The Lancet. II. p. 1212.
561. Tomaschewsky, W., Erfahrungen auf dem Gebiete der Medullaranästhesie. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 51. p. 2219.
562. Tompkins, M., Cesarean Section in Eclampsia; Recovery of Mother and Child. Old Dominion Journal. July.
563. Topuse, S., Zur operativen Behandlung des paralytischen Klumpfusses. Archiv f. Orthopädie. Bd. VI. H. 4. p. 334.



564. Torrance, O., Decompressive Operations for Relief of Intracranial Pressure. Southern Med. Journ. Nov.
565. Toussaint, H., Spina bifida occulta et incontinence nocturne d'urine guérie par l'operation. Echo méd. du Nord. p. 21.
566. Tovo, Camillo, Ueber den Tod durch Sturz aus der Höhe. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. H. 2. p. 318.
567. Townsend, W. R., The Necessity for Early Orthopedic Treatment in Poliomyelitis. Am. Journ. of Orthop. Chir. VI. 91—98.
568. Tranchant, L., Deux suicides par coups de feu à balle; fractures de plusieurs os du crâne; destruction d'une notable partie du cerveau. Arch. de méd. et pharm. mil. II. 345—349.
569. Tricomi Allegra, G., 1. Sulla cura chirurgica delle nevralgie del trigemino. — 2. Processo transmascellare per la scoperta simultanea del nervo mandibolare e del nervo linguale nella loro porzione discendente. — Topographia dell' orifizio superiore del canale dentario e della spina di Pix. Policlinico. Vol. 14—16. 1907.
570. Trotter, W., Traumatic Compression of the Brain. Clin. Journ. XXXII. 398.
571. Truslow, W., Treatment of Deformities of Infantile Paralysis. Long Island Med. Journal. Sept.
572. Tubby, A. H., A Case of Facio-hypoglossal Anastomosis for Operative Paralysis; nearly Complete Recovery. Tr. Clin. Soc. London. 1907. XI. 264—267.
573. Derselbe, A Case illustrating the Treatment of Complete Paralysis of the gastrocnemius and soleus with talipes calcaneus, by nerve-grafting. ibidem. 267.
574. Derselbe, Complete Paralysis of the Gastrocnemius and soleus. Nerve-grafting much recovery of power. ibidem. 258—270.
575. Derselbe, A Discussion in the Surgical Treatment of Infantile Paralysis. Brit. Med. Journ. II. p. 903. (Sitzungsbericht.)
576. Tuffier, De la rachianesthésie. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 17. p. 621.
577. Turner, A. Logan, Patient after Operation for left Te poro-sphenoidal Abscess Occurring in the Course of a Recent Middle Ear Suppuration. Proceed. of the Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 9. Otological Sect. p. 137.
578. Derselbe, Patient Operated upon for Sigmoid Sinus Thrombosis. ibidem. Vol. I. No. 9. Otological Sect. p. 137.
579. Unger, Ernst, Zur Technik der Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. No. 44. p. 2006.
580. Vance, Ap. M., Fracture of Skull. Louisville Month. Journ. of Med. and Surg. XIV. 315—318.
581. Vaughan, George Tully, The Uncertain Results of Suturing Nerves. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. T. CXXXV. No. 2. p. 201.
582. Derselbe, Fractures of the Skull. Internat. Clinics. Vol. IV.
583. Viannay et Tézenas du Montcel, Goître basedowifié donnant des signes de compression; énucléation intra-glandulaire. La Loire médicale. p. 288.
584. Vidal, Le traitement chirurgical de la paralysie faciale. XX[e] Congr. franç. de chir. 7.—12. oct. 07.
585. Vignard, De l'immobilisation en traction des maux de Pott. Lyon médical. T. CX. p. 555. (Sitzungsbericht.)
586. Derselbe et Sargnon, Vaste Cholestéatome communiquant avec la dure-mère; évidement rétromaxillaire; suture immédiate postérieure; suites opératoires parfaites. ibidem. T. CX. p. 1240. (Sitzungsbericht.)
587. Vincent, Fracture de la base du crâne (les deux rochers) résultant l'une et l'autre d'une chute sur les pieds; Fracture du crâne, traitée avec succès par la trépanation bitemporale, survie de trois mois et demi; mort par septicémie et infection alcoolique. ibidem. T. CX. p. 901. (Sitzungsbericht.)
588. Vincenzo, G., Rachistovainizzazione. Policlinico. XV. No. 2.
589. Voisin, Roger, Des resultats que peut donner la ponction lombaire au lit des malades. Journal de Méd. de Paris. p. 267. (Sitzungsbericht.)
590. Voss, Zwei Fälle von Operationen nach Sinusthrombosen. St. Petersburger Mediz. Zeitung. p. 27. (Sitzungsbericht.)
591. Vulpius, Ueber die Technik und den Wert der Sehnenüberpflanzung bei der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 4. p. 142.
592. Wainwright, J. M., Modification of the Gritti Amputation with Special Reference to Nerve Blocking and Regional Anesthesia. Annals of Surgery. Dec.
593. Walton, Albert J., A Consideration of the State of the Autonomic Nervous System in Acute Surgical Conditions. The Lancet. II. p. 17. 85.



594. **Walton**, G. L., Traction-Splint for Muscle Shortening. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
595. **Walzberg**, Th., Tenotomie des Musculus ileopsoas am Trochanter minor. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 41. p. 2135.
596. **Watkins**, W. W., Illustration of a Localized Traumatic Lesion of the Cortex. Southern California Practitioner. Nov.
597. **Weeks**, S. M., Surgery of the Gasserian Ganglion. Ann. of Surg. XLVII. 1045.
598. **Weisswange**, Fritz, Vaginaler Kaiserschnitt bei Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkologie. No. 10. p. 337.
599. **Wells**, E. A., Prognosis in the Suture of Nerves. Yale Med. Journ. Dec.
600. **Welty**, Cullen F., Indications for Operative Interference in Cerebral Complications Due to Chronic Suppuration of the Middle Ear. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 6. p. 447.
601. **Westergaard**, Meisen, Ueber Nervenläsionen bei Drüsenexstirpation am Halse. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 86. H. 3. p. 786. u. Hospitalstidende. March 4.
602. **Weyert**, M., Schädeltrauma und Gehirnverletzung. Neurolog. Centralbl. p. 997. **(Sitzungsbericht.)**
603. **White**, C., Cerebral Contusion. New York Med. Journ. Jan. 11.
604. **Wicart**, Traitement prophylactique et palliatif dans les abscès du cerveau otogènes. Médecin prat. IV. 357—359.
605. Derselbe, Traitement chirurgical de la suppuration des cavités cérébro-spinales. ibidem. IV. 517.
606. **Wiemer**, H. T., Die Decapsulatio renum nach Edebohls in der Behandlung der Eklampsie. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXVII. H. 3. p. 321.
607. **Wiener**, M., Severe Type of Neurasthenia Relieved by Partial Section of the External Rectus. Medical Fortnightly. March 10.
608. **Wilder**, W. H., Blood Pressure in Disease and Injuries of the Brain. Alabama Med. Journ. Oct.
609. **Willot**, Troubles visuels consécutifs à un traumatisme cranien. Nord méd. **1907.** XIII. 291.
610. **Wilson**, S. G., Technic of Brain Surgery. Mississippi Med. Monthly. April.
611. **Wittmaack**, Ueber die operative Behandlung der eitrigen Meningitis bei Labyrintheiterungen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2443.
612. Derselbe, Großer tiefgreifender Defekt in der linken Warzenfortsatzgegend. ibidem. p. 1953. **(Sitzungsbericht.)**
613. **Wood**, Alfred C., Osteoplastic Resection of the Skull, with Description of a Modification of Stellwagens Instrument for Performing this Operation. Annals of Surgery. May. p. 645.
614. **Woods**, Matthew, Operative Procedure as a Therapeutic Measure in the Cure of Epilepsy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 9. p. 663.
615. **Wullstein und Wilms**, Lehrbuch der Chirurgie. I. Band. Allgemeiner Teil. Chirurgie des Kopfes, des Halses, der Brust und der Wirbelsäule. Jena. Gustav Fischer.
616. **Yonge**, Eugene S., The Treatment of Intractable Hay Fever and Paroxysmal Coryza by Resection of the Nasal Nerve. The Lancet. I. p. 1688.
617. **Zachrisson**, Frederik, Om Subarachnoidal anestesi. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Fjortonde Bandet. p. 67.
618. **Ziem**, C., Quelques mots contre la ponction lombaire. Archives internat. de Laryngol.
619. **Zimmermann**, C., Large Cholesteatoma of the Middle Ear and the Posterior Cranial Fossa, Cured by Radical Operation. Archives of Otology. April.
620. **Zwar**, B. T., Present Position of Spinal Analgesia, an Experience of 278 Cases. Intercol. Med. Journ. of Australasia. Dec.

Therapie der Krankheiten des Gehirns, Rückenmarks und der peripherischen Nerven.

Referent: Dr. S. Kalischer-Schlachtensee b. Berlin.

1. **Abundo**, G. d', Della scrittura associata come metodo terapico della Mogigrafia. Riv. ital. di Neuropat. Vol. I. fasc. 4. p. 161.
2. **Allard et Cauvy**, Les agents physiques dans le traitement de l'hémiplégie cérébrale. Rev. internat. de méd. et de chir. XIX. 61—63.



3. Allen, J. E., Curative Treatment of Puerperal Eclampsia. Atlanta Journ. Med. IX. 519—524.
4. Allen, L. B., Psychotherapy. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. XXI. 76—80.
5. Almagià, M. e Mendes, G., Di due casi di tetano trattati con colesterina e con esito di guarigione. Boll. d. r. Accad. med. di Roma. **1907.** XXXIII. 162—170.
6. Amrain, K., Die Stärkung der männlichen Kraft. Anthropophyteia. **1907.** IV. 291—293.
7. Anastasi, G., Tetano ed acido fenico; sulla toleranza dell' acido fenico nell' infezione tetanica. Policlin. **1907.** XIV. sez. prat. 1582—1584.
8. André-Thomas, Traitement des tics. Clinique. III. 545—547.
9. Apéry, Vin médicamenteux éprouvé contre la rage. Gaz. méd. d'Orient. LII. 149.
10. Applegate, J. C., Treatment of Eclampsia. Pennsylvania Med. Journ. May.
11. Auerbach, Siegmund, In welchen Anstalten sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden? Die Therapie der Gegenwart. No. 12. p. 553.
12. Ausset, E., La morphine chez les enfants au cours des laryngites spasmodiques, diphtériques ou d'autre nature. Pédiatrie prat. VI. 109—111.
13. Aymerich, Los estados hipnóticos. Segunda parte de la practica de hipnotismo. Madrid. **1907.** Donna Carlotta.
14. Ayres Kopke, Traitement de la maladie du sommeil. Arch. d' hyg. e path. exotic. I. 299—347.
15. Ballet, Gilbert et Delherm, Louis, Traitement du goitre exophthalmique. Congr. franç. de Méd. Paris. 14.—16. oct. 07.
16. Barbier, L'incontinence d'urine nocturne essentielle de l'enfance. Son traitement en particulier par les injections épidurales et la ponction lombaire. Thèse de Paris.
17. Barker, Lewellys F., Psychotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 5. p. 368.
18. Barnes, F., The Treatment of Infantile Paralysis. Birmingh. Med. Rev. LXIV. 76—83.
19. Batson, J. D., Pilocarpin in Strychnin Poisoning. Journ. of the Oklahama State Med. Assoc. June.
20. Benedict, A. L., Psychotherapy. The Therapeutic Gazette. Oct. p. 609.
21. Bérillon, Les conditions fondamentales de l'hynotisme; le consentement mental et le consentement organique. Revue de l'hypnotisme. XXIII. 27.
22. Bernard, Essai sur l'historique des principaux médicaments aphrodisiaques ou prétendus tels. Thèse de Bordeaux.
23. Bernhardt, M., Die Behandlung der Basedowschen Krankheit. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 27. p. 1169.
24. Beyer, Behandlung und Verhütung der nichttraumatischen Rentenneurosen. Neurolog. Centralbl. p. 994. **(Sitzungsbericht.)**
25. Beyer, Ernst, Die Heilstättenbehandlung der Nervenkranken. Zentralbl. f. Nervenheilkunde. N. F. Bd. 19. p. 710.
26. Derselbe, Mehr Nervenheilstätten! Psychiatr.-Neurolog. Wochenschr. X. Jahrg. No. 4—5. p. 29. 39.
27. Bezzola, Des procédés propres à réorganiser la synthèse mentale dans le traitement des névroses. Revue de Psychiatrie. 5. S. Vol. XII. No. 6. p. 236.
28. Bianchi, F., Di un caso di tetano traumatico trattato coll' acido fenico. Policlin. XV. sez. prat. 1106—1108.
29. Bing, Robert, Indikationen und Grundsätze für die medikamentöse und diätetische Behandlung der Neurastheniker. Therapeut. Monatshefte. Juli. p. 332.
30. Bioglio, M. A., I tentativi logici di cura nelle emorragie del cervello. Gazz. med. di Roma. XXXIV. 365—377.
31. Bliss, M. A., Psychotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 37.
32. Blum, P., Exposé d'un nouveau mode de traitement de la sciatique et des névralgies en général. Union méd. du nord-est. XXXII. 181—183.
33. Bonnet, Géraud, Traité pratique d'hypnotisme et de suggestion. Paris. **1907.** Jules Rousset.
34. Bonon, A., Un caso di tetano curato col metodo Bacelli. Policlin. XV. sez. prat. 111.
35. Boruttau, Zur Frage der wirksamen Kaffeebestandteile. Zeitschr. f. physikalische und diätetische Therapie. Juni.
36. Boteano, E. R., Le bromhydrate de scopolamine dans le traitement du tremblement de la sclérose en plaques. Journ. de méd. int. **1907.** XI. 321.
37. Bouché, G., Traitement de l'épilepsie. Journ. méd. de Brux. XIII. 489—495.
38. Derselbe, Assistance des épileptiques. ibidem. XIII. 681, 697.
39. Bower, A. S., Treatment of Sciatica. Utah Med. Journ. Febr.
40. Bradford, E. H., Results in the Treatment of Infantile Paralysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 527. **(Sitzungsbericht.)**



41. Bramwell, J. Milne, Hypnotism. Proc. of Royal Soc. of Med. Vol. I. No. 6. Therapeut. and Pharmacol. Sect. p. 49.
42. Broden, A. et Rodhain, J., Traitement de la Trypanosomiase humaine. Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. No. 14. p. 443.
43. Breyer, S., Beiträge zur Behandlung mittelst der Hypnose. Przeglad Lekarski. S. 46. (Polnisch.)
44. Broeckaert, J. et Beule, F. de, Etude critique sur le traitement de la névralgie faciale. Bruxelles. Hayez.
45. Brower, D. R., Treatment of Epilepsy. Lancet-Clinic. May 16.
46. Brühl, Gustav, Aufgaben des Schularztes in der Taubstummenschule. Sprachstörungen und Sprachheilkunde (H. Gutzmann). p. 51. Berlin. S. Karger.
47. Brumpt, E., Guérison de la maladie du sommeil chez le Lérot vulgaire en hibernation. Action du froid sur le Trypanosoma inopinatum „in vivo". Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 23. p. 1147.
48. Brunon, R., La diététique dans les maladies nerveuses; épilepsie gastro-intestinale; traitement par le régime. Normandie méd. XXIV. 261—266.
49. Derselbe, Epilepsie et régime alimentaire. Bull. méd. XXVI. 901—903.
50. Buffetti, V., La santonina nella terapia della tabe dorsale. Rassegna di terap. 1907. VI. 417—425.
51. Burnet, J., The Treatment of Chorea. Brit. Journ. Childr. Dis. V. 424—429.
52. Burnett, E. D., Training: A Prophylaxis for Nervousness. Kentucky Med. Journ. May.
53. Burr, Charles W., The Use of tho Mental Element in the Treatment of Disease. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1637. (Sitzungsbericht.)
54. Buxbaum, B., Zur Behandlung der Ischias. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 30—31. p. 331, 339.
55. Cabot, Richard C., Traitement de la Neurasthénie chez les pauvres. The Monthly Cyclopaed. of pract. Med. Vol. XI. No. 3. p. 125.
56. Calverly, C. S., Treatment of Litigation Neuroses. Louisville Monthly Journ. of Med. and Surg. May.
57. Cauvy, Les indications thérapeutiques du tabes. Ann. des mal. vénériennes. No. 5. p. 352.
58. Claisse, P., Diagnostic et traitement de la colique de plomb. Clinique. III. 278—280.
59. Clark, L. Pierce, Freuds Method of Psychotherapy. Medical Record. Vol. 73. No. 12. p. 481.
60. Derselbe, The Curability of a Rare Form of Nocturnal Petit mal by the Use of Large Doses of Bromide. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 1. p. 94.
61. Clouston, T. S., Die Gesundheitspflege des Geistes. München. Reinhardt.
62. Collins, Joseph, Some Fundamental Principles in the Treatment of Functional Nervous Diseases, with Especial Reference to Psychotherapy. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 2. p. 168.
63. Cook, H. W., Psychotherapy. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Aug.
64. Courmont, Jules et Crémieu, Effets de la déchloruration chez un épileptique bromuré. Lyon médical. T. CX. No. 26. p. 1373.
65. Cronson, R., Treatment of the Puerperal Eclamptic Attack. Am. Medicine. n. s. III. 260.
66. Crothers, T. D., Psychic Treatment of Spirit and Drug Neuroses. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 21. p. 1684.
67. Derselbe, Psychic Treatment of Inebriates. Journ. of Inebr. XXX. 84—91.
68. Crouzon et Le Play, Epreuve de l'atropine dans un cas de bradycardie ictérique. Gazette des hopitaux. p. 19. (Sitzungsbericht.)
69. Cruchet, René, Règles générales de l'éducation chez l'enfant. La Province médicale. No. 43.
70. Cruveilhier, L., Résultats expérimentaux concernant l'emploi du sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 3. p. 111.
71. Dana, C. L., Psychotherapy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 389. (Sitzungsbericht.)
72. Derselbe, The Treatment of Trifacial Neuralgia; General Medical Treatment. Medical Record. Vol. 72. p. 116. (Sitzungsbericht.)
73. Davis, Edward P., The Treatment of Eclampsia in the Patients Home. The Therapeutic Gazette. 3. S. Vol. XXIV. No. 1. p. 1.
74. Davis, T. G., Eclampsia Treated by Veratrum and Morphine. Mercks Archives. XI. 144—147.
75. Debray, A., Quel doit être le traitement des hystériques? Journ. méd. de Brux. XIII. 729—733.
76. Delius, H., Nervöse Schmerzen und ihre hypnotisch-suggestive Behandlung. Medizin. Klinik. No. 52. p. 1975.



77. Depasse, Guérison de deux cas de méningites par les métaux colloïdaux. Gaz. des hôpit. p. 825. (Sitzungsbericht.)
78. Dercum, F. X., An Analysis of Psychotherapeutic Methods. The Therapeutic Gazette. May. p. 305.
79. Dix, Mrs. W. R., Psycho-therapy; from the Standpoint of Mental Science. Med. Leg. Journ. XXV. 373—376.
80. Doranlo, Emmanuel-Raoul-Henri, De l'action des vaporisations d'éther dans le traitement de quelques maladies nerveuses. Lille. 1907.
81. Dornblüth, O., Ueber die Mittel zur Stärkung der Willenskraft. Arzt als Erzieher. IV. 33—35.
82. Derselbe, Gesunde Nerven. Aerztliche Belehrungen für Nervenkranke und Nervenschwache. Würzburg. A. Stuber.
83. Douglas, Charles J., The Narcotic Method of Treating Morphinism. Medical Record. Vol. 74. No. 10. p. 404.
84. Drouot, E., L'institution nationale des sourds-muets de Paris. Ses origines, son histoire, ses méthodes d'enseignement, son organisation. Arch. internat. de Laryngol. T. XXVI. No. 1. p. 190.
85. Dubois, Les psycho-névroses et leur traitement moral. Paris. Masson & Cie.
86. Edinger, L., Über den heutigen Stand der Therapie der Nervenkrankheiten. Grenzgebiete der Medizin. Jena. Gustav Fischer.
87. Edmunds, Walter, Treatment of Graves Disease with the Milk of Thyroidless Goats. The Lancet. I. p. 227.
88. Edwards, W. N., The Teaching of Hygiene and Temperance in Schools and Colleges. Brit. Journ. of Inebr. V. 175—196.
89. Enriquez, Traitement du tétanos. La Clinique. No. 13. p. 198.
90. Erb, W., Bier, Kocher, Theodor, Schultze, Fr., Krehl und Martius, Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii. Medizin. Klinik. No. 1. p. 15. No. 17. p. 623.
91. Eschle, Die Anfänge einer Erziehung zu geistiger und körperlicher Gesundheit während des ersten Lebensjahres. Fortschritte der Medizin. No. 21. p. 641.
92. Eulenburg, A., Zur diätetischen und pharmazeutischen Epilepsiebehandlung in der ärztlichen Privatpraxis. Medizin. Klinik. No. 32. p. 1229.
93. Derselbe, Sulla cura della neurastenia. Riforma med. XXIV. 1022.
94. Fahnenstock, J. C., Schlaflosigkeit. Allgem. Homoeopath. Zeitung. No. 3—4.
95. Faure, Maurice, Pourquoi le traitement mercuriel des tabétiques aggrave les uns, améliore les autres, reste indifférent dans beaucoup de cas? Congr. franç. de Méd. Paris. 14.—16. oct. 1907.
96. Derselbe, Opinions sur le traitement mercuriel du tabes. Revue pratique des malcutan. p. 2.
97. Felici, F., La cura mercuriale nella tabe. Policlin. XV. sez. prat. 1141—1145.
98. Ferenczi, Alexander, Die psychoanalytische Erklärung der psychosexuellen Impotenz und ihre Behandlung. Gyógyászat.
99. Derselbe, Psychoanalyse und Pädagogie. ibidem.
100. Fischer, Richard, Wie kann der nervösen Jugend unserer höheren Lehranstalten geholfen werden? Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 1—3. p. 13, 97, 146.
101. Forel, Aug., Gesundheitspflege des Geistes. Mit Vorwort und Anmerkungen. München. Ernst Reinhardt.
102. Derselbe, Zum heutigen Stand der Psychotherapie. Ein Vorschlag. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XXI. H. 6. p. 266.
103. Fox, L. Webster, The Value of Morphine Derivates in Ocular Therapeutics. Medical Record. Vol. 74. p. 815. (Sitzungsbericht.)
104. Francis, Alexander, Hypnotic Suggestion. Brit. Med. Journ. II. p. 1861.
105. French, J. M., Alcoolisme Successfully Treated. Am. Journ. Clin. Med. 1907. XIV. 1438.
106. Froehlich, E., Über die Behandlung der nervösen Unfallkranken. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 408.
107. Fuchida, Schiunji, Die Therapie der Eklampsie nach den Erfahrungen in den letzten 3 Jahren in der medizinischen Frauenklinik in München. Inaug.-Dissert. München.
108. Fuchs, Alfred, Symptomatische Therapie und Pflege bei Tabes dorsalis. Beihefte zur Mediz. Klinik. Heft 5. Berlin. Urban & Schwarzenberg.
109. Gasparini, A., Contributo alla cura del tetano. Gazz. d. osped. 1907. XXVIII. 1547—1549.
110. Gavazzeni, Silvia, Traitement et prophylaxie des névroses en se rapportant à leur origine. Bergamo. Tip. Alessandro.
111. Girardi, F., Sul valore terapeutico delle pillule anti-epilettiche ed antinervosi codiferro. Rev. internaz. di clin. e terap. III. 142.



112. Goldscheider, Ueber die Behandlung des apoplektischen Insults. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 48.
113. Goldschmidt, Über die Anwendung des Morphiums bei Asthma. Therapeutisches Centralblatt. No. 1. p. 1.
114. Goliner, Zur Behandlung der Neurasthenie mit Leciferrin. Therap. Neuheiten. III. 203—205.
115. Goodel, C. E., The Environmental and Suggestive Treatment of Epilepsy. Med. Era. XVII. 228—230.
116. Goroditschisch, S., Die gegenwärtigen Behandlungsmethoden der Incontinentia urinae essentialis. Wratschebnaja Gazeta. 1907. No. 41.
117. Gota, A., Tratamiento psicológico del balbuceo en los timidos. Clin. med. VII. 177—179.
118. Derselbe, Rapel de la sugestion motriz en el tratamiento de las impotencias funcionales. Revista de Medic. y Cirurgia prāct. p. 289.
119. Gramm, T. I., Remarks on the General Management of Puerperal Convulsions. Hahnemanns Month. XLIII. 321—330.
120. Granés, A. G., Tratamiento de las cefalalgias: cefalalgias paroxisticas. Arch. de terap. de l'enform. nerv. y ment. VI. 95—107.
121. Graux, L., L'hospitalisation des nerveux. Gaz. des eaux. 1907. I. 385—388.
122. Grinker, I., Some Reflections on Psychotherapy. Texas. Med. Journ. XXIV. 159 bis 166.
123. Derselbe, Psychic Treatment. Chicago Med. Recorder. Aug. 15.
124. Hallopeau, H., Sur une amélioration d'un cas de tabès sous l'influence d'un traitement mixte par les frictions mercurielles et l'atoxyl. Bull. Soc. franç. de dermat. XIX. 27.
125. Derselbe et Aine, Un cas de lèpre grave considérablement améliorée par l'atoxyl. ibidem. 1907. p. 455.
126. Hamilton, Allan Mc Lane, The Treatment of Locomotor Ataxia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 23. p. 1915.
127. Härle, Amylenhydrat bei Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 1134.
128. Harris, Wilfred, An Address on the Treatment of Some of the Severer Forms of Headache. The Brit. Med. Journal. II. p. 297.
129. Harscouët et Keraval, Thérapeutique de l'alcoolisme. Journ. de Méd. de Paris. No. 29. p. 295.
130. Heitz, Jean, Sur le traitement mercuriel du tabes. Bull. Soc. méd. de Paris. p. 69.
131. Herring, P., Psychotherapy in Treatment of the Functional Neuroses. Maryland Med. Journ. April.
132. Herz, Max, Ein Kunstgriff zur Unterdrückung der Anfälle von Angina pectoris und paroxysmaler Tachykardie. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. p. 803.
133. Herzfeld, A., Zur Behandlung der Migräne. New Yorker Mediz. Monatsschr. Bd. XX. No. 1. p. 1 u. Therapeut. Monatshefte. Mai. p. 243.
134. Hilger, W., Die Hypnose und die Suggestion, ihr Wesen, ihre Wirkungsweise und ihre Bedeutung und Stellung unter den Heilmitteln. Jena. Gustav Fischer.
135. Hinkle, Beatrice M., Psychotherapy, with Some of its Results. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 19. p. 1495.
136. Hodges, I. A., Treatment of Epilepsy. Virginia Med. Semi-Monthly. May 22.
137. Hoppe, Die Bedeutung der Stoffwechseluntersuchungen für die Behandlung der Epileptiker. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 528. (Sitzungsbericht.)
138. Hudler, Wilhelm, Ueber die Behandlung der Bechterewschen Krankheit mit kalkarmer Nahrung. Inaug.-Dissert. Leipzig.
139. Hudovernig, Karl, Therapeutische Versuche mit Enesol bei Tabes dorsalis. Elme es idegkortan. No. 3—4. (Ungarisch.)
140. Derselbe, Heilerfolg bei einem Tabesfalle. Psych.-neur. Section des Budapester Ärztevereines. 18. V. und Elme és idegkórtan. No. 3—4. (Sitzungsbericht.) (Ungarisch.)
141. Hughes, T. I., Treatment of Epilepsy. Virginia Med. Semi-Monthly. May 3.
142. Hummelt, E. M., Nervous Hygiene and the Control of Nervous Impulse. New Orleans Med. and Surg. Journ. Dec.
143. Hunt, P. C., Psychotherapy. Virginia Med. Semi-Monthly. June 26.
144. Huston, A. M., A New Preparation of Veratrum in Eclampsia. Jowa Med. Journ. XIV. 405.
145. Jaguaribe, D., Tratamento do alcoolismo chronico. Tribuna medica. XIV. 59. 130.
146. James, J. Brindley, Treatment of Sciatica. Medical Record. Vol. 74. p. 377. (Sitzungsbericht.)
147. Jameson, Ernst T., The Treatment of the Epileptic. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. Febr. p. 100.



148. Jelliffe, Smith Ely, The Reeducation Method of Dubois. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 389. **(Sitzungsbericht.)**
149. Johnston, T. Arnold, A Case of Sleeping Sickness, Treated with Atoxyl. Apparent Recovery. The Lancet. II. p. 367.
150. Joire, P., Etude de l'expression des sentiments au moyen de l'hypnose. Rev. de l'hypnot. XXIII. 46—50.
151. Joslin, Elliott P. and Goodall, Harry W., Experiments on an Ash-Free Diet and Salt Metabolism. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 9. p. 727.
152. Kellner, Die Heilerfolge bei der Epilepsie und die Notwendigkeit der Errichtung von Heilstätten für Epileptiker. Hamburg. O. Meissners Verlag.
153. Keppler, C. R., Treatment of Infantile Paralysis. New York Med. Journal. June 20.
154. Kirk, I. B., Psychotherapeutics. West Virginia Med. Journ. Nov.
155. Kitching, C. Mc C., Treatment of Drug Habits as Illustrated by that of Opium and Morphine. South African Med. Rec. VI. 33—35.
156. Klinkenberg, Einige Winke zur Behandlung der nervösen Schlaflosigkeit. Deutsche Medizinal-Zeitung. No. 56. p. 625. u. New Yorker Mediz. Monatsschr. No. 9. Dez. p. 268.
157. Kobrak, Franz, Theoretische Grundlagen und deren praktische Verwertung für die Erlernung des Ablesens der Sprache vom Gesichte des Sprechenden. Medizin. Klinik. No. 10. p. 331.
158. Kohts, Behandlung diphtherischer Lähmungen. Therapeutische Monatshefte. No. 7.
159. Koplik, Henry, The Treatment of Chorea Minor, with Especial Reference to the Dangers of the Arsenic Therapy. Medical Record. Vol. 72. No. 3. p. 95.
160. Derselbe, Other Methods of Treatment Compared to the Serum Treatment of Cerebrospinal Meningitis. ibidem. Vol. 74. p. 546. **(Sitzungsbericht.)**
161. Korolkow, A., Jodipin und seine Anwendung in der Therapie der Zerebrospinalsyphilis. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 5.
162. Krohne, Über die bisherigen Erfolge der Behandlung der epidemischen Genickstarre mit Genickstarre-Heilserum im Regierungsbezirk Düsseldorf. Ztschr. f. Medizinalbeamte. XXI. 78—84.
163. Kupczyk, B., Bemerkung über Therapie der angeborenen Wortblindheit. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1436.
164. Lancereaux et Paulesco, Le traitement du goitre exophthalmique par le sulfate de quinine. Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris. T. LIX. No. 8. p. 269.
165. Dieselben, Le traitement du goitre exophthalmique. Gaz. méd. de Paris. No. 19. p. 5.
166. Laquer, B., Ueber blande Diät, besonders in Kurorten. Zeitschr. f. Balneologie. No. 3.
167. Derselbe, Ueber die Versorgung von Krankenhäusern und Heilstätten mit guten Büchern. Berl. klin. Wochenschr. No. 25.
168. Derselbe, Wiesbadener Diät für Nervöse. ibidem. No. VI.
169. Lau, O. H., Dual Action of Narcotic Drugs. Detroit Med. Journ. Sept.
170. Laureati, F., La profilassi antipellagrosa nella provincia di Macerata. Practica di med. VIII. 194—208.
171. Lavrand, Thérapeutique. Rééducation physique et psychique. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 111.
172. Leary, T. G., Treatment of Stammering, with Special Relation to Respiratory Exercises. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Nov.
173. Lechner, Karl, Einige Anhaltspunkte zur Behandlung der Schlaflosigkeit. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2181.
174. Le Fevre, Egbert, Therapeutics of Vasoconstriction and Vasodilatation. Medical Record. Vol. 73. No. 17. p. 676.
175. Lehmann, G. H., Treatment of Morphin Habit in General Practice. Atlanta Journ.-Record. of Medecine. Oct.
176. Lemaire, A., Le traitement médicamenteux de la neurasthénie. Rev. méd. de Lonvain. 106—108.
177. Lemesle, H., Un bandeau hypnogène. Revue de l'hypnot. XXIII. 12—14.
178. Leotta, N., Contributo alla cura iodica del gozzo. Policlin. **1907.** XIV. sez. prat. 1473—1476.
179. Lepa, B., Zur Behandlung der Genickstarre. Allgem. Medicin. Central-Zeitung. No. 15. p. 217.
180. Lesbroussart, Les accidents du traitement arsénical de la chorée de Sydenham. Thèse de Paris.
181. Leubuscher, Paul, Die Therapie der Epilepsie. Medizin. Klinik. No. 11. p. 362.
182. Lévy, Jules, L'hémato-thérapie de la maladie de Basedow. Paris. F. Alcan.



183. Levy, Max, Über ein leicht anwendbares Hilfsmittel bei der Einleitung der Hypnose. Nachwort von Dr. A. Forel. Journal f. Psychologie u. Neurologie. Bd. XII. H. 1. p. 9.
184. Lévy, P. E., Inutilité des controverses sur les formules suggestion et persuasion, l'éducation traitement des névroses. Rev. gén. de clin. et de Therap. **1907.** XXI. 722—726.
185. Derselbe, L'éducation traitement des névroses. ibidem. 744.
186. Derselbe, Inutilité de l'isolement dans la neurasthénie et les névroses; supériorité de la cure libre. ibidem. XXII. 739—742.
187. Ley, A., L'alitement prolongé dans le traitement des maladies nerveuses et mentales. Journ. de méd. de Brux. XIII. 377—380.
188. Lipa Bey, Das Bromural, angewandt bei Haschich-Rauchern. Archiv f. Schiffs- und Tropen-Hygiene. Bd. XII. H. 15. p. 496.
189. Londe, P., Essai de Prophylaxie des maladies nerveuses fondée sur la diététique. La Presse méd. No. 35.
190. Lowery, I. M., External Use of Adrenalin in Neuralgia, Neuritis and Reflex or Referred Pain. Alabama Med. Journ. Dec.
191. Lucas-Championnière, Traitement des sciatiques et des rhumatismes. Gaz. des hopitaux. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
192. Luda, G., Die moderne Behandlung der Nervenschwäche (Neurasthenie). Deutsche Medizinische Presse. No. 6.
193. Ludlum, S. D., The Relantionship between the Spinal Cord, the Sympathetic System and Therapeutic Measures. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. V. No. 18. p. 1401.
194. Lull, C., Psychotherapy. Alabama Med. Journ. June.
195. Lusini, V., La gelatina iodata Sclavo nella cura del morbo di Basedow: nota terapeutica. In: Azione (dell') curativa. Siena. 45—50.
196. Lyon, Irving P., Radical Cure of Constipation by Psychotherapy. Medical Record. Vol. 74. p. 250. **(Sitzungsbericht.)**
197. Lyon, Morton, Tetanus Treated with Magnesium Sulphate by Hypodermoclysis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 21. p. 1668.
198. Macé, O. et Chirie, I. L., La saignée dans le traitement de l'éclampsie. Clinique. III. 19—22.
199. Mac Kenzie, W., The Immediate Treatment of Infantile Paralysis. Intercolon. Med. Journ. XIII. 424—428.
200. Maggiore, S., La medicazione endovenosa nelle affezioni sifilitiche dei centri nervosi. Gazz. sicil. di med. e chir. **1907.** VI. 661. 677. 693.
201. Magi, A., Un caso di tetano guarito colla cura Baccelli. Policlin. XV. sez. prat. 1110.
202. Magro, C., Psychotherapia; dois casos clinicos. Med. mod. XV. V. 301.
203. Mangagalli, Treatment of Puerperal Eclampsia by the Administration of Veratrum Viride. Medical Record. Vol. 74. p. 292. **(Sitzungsbericht.)**
204. Maragliano, G., Contributo casistico alla terapia della neurastenia ed isteroneurastenia grave mediante a neuropina „sofos". Gazz. d. osp. XXIX. 951.
205. Marinesco, G., Traitement de la chorée de Sydenham par les injections intraarachnoïdiennes de sulfate de magnésie. La Semaine médicale. No. 47. p. 553.
206. Martignon, Le traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie. Thèse de Paris.
207. Martin, L., Résultats éloignés du traitement de la maladie du sommeil par l'atoxyl. Tribune méd. **1907.** n. s. XXXIX. 725.
208. Masucci, U., La cura del riposo assoluto nella corea. N. riv. clin.-terap. XI. 122.
209. Mayne, W. Boxer, Induction of Labour v. Morphine in Eclampsia. The Lancet. II. 94. **(Sitzungsbericht.)**
210. Mc Callum, A. J., The Colony and Bromide Treatment of Epilepsy. Brit. Med. Journ. I. p. 616.
211. Mc Dougall, A., The Colony System of Treating Epileptics. Med. Mag. XVII. 35—38.
212. Mc Dougall, Alan, On the Principles of the Treatment of Epilepsy. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 718.
213. Melland, Charles H., The Rôle of Suggestion in Treatment. The Edinbourgh Med. Journ. N. S. Vol. XXIII. No. 6. p. 514.
214. Meyer, E., Die Behandlung der Hysterie. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1617.
215. Derselbe, Die Behandlung der Epilepsie in ihren verschiedenen Formen. Therapeut. Monatshefte. Jan. p. 1.
216. Mielecke, A., Über Stottern als pädagogischen Fehler und über Massnahmen zu seiner Bekämpfung von seiten der Schule. Sprachstörungen und Sprachheilkunde (H. Gutzmann). Berlin. S. Karger.



217. Milian, Le traitement étiologique du tabès. Le Progrès médical. No. 25. p. 301.
218. Derselbe, A propos du pyramidon contre les douleurs fulgurantes du tabes. Gaz. des hôpitaux. No. 138. p. 1648.
219. Miller, Robert T., Treatment of Tetanus with Subarachnoid Injections of Magnesium Sulphate. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXVI. Dez. p. 781.
220. Mills, C. K., Psychotherapy; its Scope and Limitations. Month. Cycl. and M. Bull. I. 329—340.
221. Mitchell, S. Weir, The Treatment of Rest, Seclusion etc. in Relation to Psychotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 25. p. 2033.
222. Miura, K., Sauerstoffinhalation bei perniziösem Beri-Beri mit cardialer Dyspnoe. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 448.
223. Möhlmann, Karl, Ueber die Therapie der Eklampsie. Zeitschr. f. Geburtshülfe. Bd. LXII. H. 1. p. 79.
224. Mohr, Fritz, Die Entwicklung der Psychotherapie in den letzten Jahren. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 231.
225. Moran, John F., Treatment of Eclampsia. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 18. p. 1411.
226. Moreno, R. B., Tratamiento de la epilepsia essencial. Rev. méd. de Sevilla. III. 207—215.
227. Motti, Giulio, Influenza del carbonato d'ammonio sul decorso dell' epilessia. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 384.
228. Müller, Eduard, Die Behandlung der Neurasthenie. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 50. p. 2153.
229. Murrell, William, The Treatment of Lateral Sclerosis. The Medical Press and Circular. Vol. LXXXV. No. 5. p. 120.
230. Muthmann, Arthur, Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome. Eine Studie auf Grund der Neuronenlehre Freuds. 1907. Halle a. S. Carl Marhold.
231. Nowikow, D., Zur Behandlung der Neuralgien des N. ischiadicus. Wojenno med. shurn. No. 1.
232. Oberndörffer, E., Fortschritte in der Behandlung der Nervenkrankheiten. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 53. p. 2305.
233. Oerum, H. P. T., Ueber die Behandlung der Epilepsie mit Borax. Medizin. Klinik. No. 41. p. 1572.
234. Onuf, B. (Onufrowicz), Psychotherapy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 23. p. 1892.
235. Derselbe, Über Psychotherapie. New Yorker Med. Monatsschr. Bd. XIX. No. 10. p. 291.
236. Orbison, T. J., Psychotherapy. Southern California Practitioner. Aug.
237. Osterloh, O., Treatment of Eclampsia. Med. Press and Circular. Dec. 9.
238. Derselbe, Die Behandlung der Eklampsie. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 553.
239. Ostorero, M., La bioplastina nella terapia dell' intossicazione pellagrosa. Rassegna di terap. 1907. VI. 526—528.
240. Palmer, C. D., Psychotherapeutics, with Special Reference to the Influence of the Mind to the Body. Internat. Clinics. Vol. IV.
241. Pansier et Cans, Le traitement des lésions concomitantes de l'appareil oculaire dans la thérapeutique de l'épilepsie. Recueil d'Ophthalmologie. 1907. p. 625.
242. Parhon, C. et Urechie, C., Note sur les effets du chlorure de calcium et de chlorure de sodium sur les attaques d'épilepsie. Revista stiintelor médicale. No. 1—2.
243. Parisot, J., Action de la scopolamine sur les différents tremblements. Rev. méd. de l'est. XL. 376. 396.
244. Paulman, S., Contribution à l'étude de l'hypnotisme au point de vue thérapeutique et médico-légal. Thèse de Boucarest. 1907.
245. Penrose, C. A., Psychic Treatment of Nervous Diseases from a Practical Standpoint. New York Med. Journ. Jan. 18.
246. Pfalz, G., Die psychische Behandlung und Nachbehandlung von Augenverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XX. H. 5. p. 452.
247. Plantier, L., Traitement de la paralysie alcoolique par la quintonisation. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. IX. 202—204.
248. Pleansants, J. H., Prevention of Nervous and Mental Disorders from a Practical Standpoint. New York Med. Journal. Jan. 18.
249. Plumier, L. L., Le traitement du goître exophthalmique. Scalpel. LX. 299—301.
250. Poisot, Marcel, Polyurie essentielle améliorée par la déchloruration. Revue de Medecine. No. 4. p. 387.
251. Pop Avramesco, Blepharospasme essentiel (sénile) bilatéral, traité par les injections d'alcool absolu sur le nerf facial à son émergence du temporal. Spitalul. 1907. p. 179.



252. Porter, W. H., Treatment of Epidemic Cerebrospinal Meningitis with Diphtheria Antitoxin. Post Graduate. XXIII. 420—433.
253. Přibram, Hugo, Zur Behandlung des Tetanus. Prager Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 719.
254. Prince, M., Desirability of Instruction in Psychotherapy in Medical Schools and its Introduction at Tufts. Boston Medical and Surg. Journ. Oct. 15.
255. Pron, L., Traitement de la Migraine. Journal de Médecine de Paris. No. 41. p. 402.
256. Putnam, J., Certain Aspects of Treatment of the Nervous Breakdown. Tr. Ass. Am. Physicians. 1907. XXII. 429—450.
257. Putnam, James Jackson, The Treatment of Psychasthenia from the Standpoint of the Social Consciousness. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 1. p. 77.
258. Quackenbos, J. D., Treatment of Inebriety by Hypnotic Suggestion. Journ. of Inebr. XXX. 143—156.
259. Raudnitz, R. W., Therapeutische Versuche und Vorschläge. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 20. p. 255.
260. Raymond, Du traitement essentiel héréditaire. Travail de Dr. R. Le Clerc. Bull. de l'Acad. de Médecine de Paris. 3. S. T. LIX. No. 2. p. 44.
261. Reifferscheid, K., Die Behandlung der Eklampsie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 45. p. 2457.
262. Reilly, T. E., Some Remarks on the Action of Remedies Usually Employed in Puerperal Eclampsia. Am. Medicine. n. s. III. 261—263.
263. Rénon, Louis, Histoire d'une cure de begaiement. Journal de Méd. de Paris. No. 29. p. 297.
264. Retslag, Hygienisches Leben. Blankenburg a. H. Chr. Fr. Vieweg.
265. Reuter, Wilhard, Beiträge zur Behandlung der Eklampsia puerperalis. Statistik der in der Univ.-Frauenklinik zu Giessen 1890 bis 1906 behandelten Eklampsiefälle. Inaug.-Dissert. Giessen.
266. Ricci, A. P., Terapia dell' eclampsia puerperale. Arch. ital. di ginec. I. 108—126.
267. Ricci, R., Cinque casi di tetano curati col metodo Baccelli. Policlin. XV. sez. prat. 1103—1106.
268. Riemann, Der Unterricht an Taubblinden. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1491.
269. Riggs, Austen Fox, Advers Suggestion. Medical Record. Vol. 73. No. 26. p. 1071.
270. Röder, Heinrich, Absolute und relative Indikationen zur Alkoholanwendung bei einigen nervösen Zuständen. Medizin. Klinik. No. 44. p. 1716.
271. Rodiet, A., Pansier, P. et Cans, F., Le traitement des lésions concomitantes de l'appareil oculaire dans la thérapeutique de l'épilepsie. Rec. d'opht. 1907. 3. s. XXIX. 625—629.
272. Römer, Adrenalin bei gastrischen Krisen. Neurolog. Centralbl. p. 1050. (Sitzungsbericht.)
273. Rothmann, E., Ueber spezielle psychische Suggestion bei Behandlung der Impotenz. Obosrenje psichiatrii. 1907. No. 6.
274. Rotter, Heinrich, Beiträge zur Behandlung der Eclampsie der Schwangeren. Gyógyászat. No. 6.
275. Rudaux, P., Traitement de l'éclampsie. Clinique. III. 246—248.
276. Ruhräh, J., The Rest Treatment in Chorea. Arch. of Pediat. XXV. 101—103.
277. Rypperda Wierdsma, A., Suggestie en persuasie in de gewone praktyk. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. p. 1031—1038.
278. Sadler, Moral Instruction and Training in Schools. Report of an International Inquiry. Vol. I. The United Kingdom. Vol. II. Foreign and Colonial. London and Calcutta. Longmanns; Green and Co.
279. Sainton, P. et Delherm, L., Les traitements du goître exophthalmique. Paris. J. B. Baillière. (Les Actualités médicales.)
280. Salmon, Paul, Le dérivé acétylé de l'atoxyl dans la maladie du sommeil. Compt. rend. Acad. des Sciences. T. CXLVI. No. 25. p. 1342.
281. Sanfeliu, J., El veronal en el insomnio. Arch. de terap. de l'enferm. nerv. y ment. VI. 76—78.
282. Sarbó, Arthur v., Die phonomimische Methode des Lautlesenlernens vom ärztlichen Standpunkte. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 59. Berlin. S. Karger.
283. Schacht, Eddy, Bemerkungen zu den Aufsätzen von Dr. Heim und Dr. Wolff. (Zentralblatt. No. 246 u. 249). Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 751.
284. Schmiergeld, A., De l'emploi de la Tiodine dans le traitement du Tabes. Revue neurol. p. 711. (Sitzungsbericht.)

285. Schulte, Franz, Über erfolgreiche Suggestiv-Behandlungen der Hyperemesis gravidarum. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXVII. H. 5. p. 561.
286. Schwalbach, Behandlung der Dupuytrenschen Kontraktur. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 988.
287. Schwarz, G. Chr., Die Sanatorien für Nervenleidende und die „Arbeitstherapie". Psychiatr. Neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. (Anf. No. 38—40.) No. 41—44. p. 368. 374. 389. 395.
288. Scripture, E. W., Treatment of Hyperphonia (Stuttering and Stammering) by the General Practitioner. Medical Record. Vol. 73. No. 12. p. 480.
289. Derselbe, Treatment of Negligent Speech by the General Practitioner. ibidem. Vol. 74. No. 7. p. 257.
290. Sears, Julia S., Psychotherapy. Med. Leg. Journ. XXXI. 367—372.
291. Sebastiani, V., L'ipodermoenfisi ossigenata nel trattamento delle emiplegie dolorose. Gazz. internaz. di med. XI. 305—307.
292. Shaw, Thomas Claye, The Radical Cure: Certification of Inebriates. The Lancet. I. p. 620.
293. Derselbe, General Principles of the Treatment of Habitual Drunkards. Journ. of Inebriety.
294. Derselbe, Discussion on the Treatment of the Habitual Drunkard (Legislative and Otherwise). Brit. Med. Journ. II. p. 814. **(Sitzungsbericht.)**
295. Siegert, F., Nervosität und Ernährung im Kindesalter. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1963.
296. Silkworth, W. D., Treatment of Opium Habit in India and China. Medical Record. Vol. 73. p. 584. **(Sitzungsbericht.)**
297. Slack, J. J., Suggestion, Simple and Hypnotic. Mississippi Med. Monthly. April.
298. Smith, Margaret K., The Training of Backward Boy. Psychol. Clin. II. 134—150.
299. Sneve, H., Treatment of Inebriety. Northwestern Lancet. Jan. 1.
300. Snow, W. B., Treatment of Exophthalmic Goitre and Myxoedema. Arch. Roentg. Ray. XIII. 103—106.
301. Söder, H., Die Heilkurse für stotternde Volksschüler in Hamburg. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 66. Berlin. S. Karger u. Monatsschr. f. die ges. Sprachheilk. 1907. H. 11/12.
302. Solis, J. C., Treatment of Exophthalmic Goiter. Journ. of the Michigan State Med. Soc. Oct.
303. Sollaud, E., De la cure du fumeur de l'opium. Caducée. VIII. 19.
304. Sorkau, Die Suggestion in der Praxis. Correspondenz-Blatt für Zahnärzte. No. 4. p. 345.
305. Spindler, A., Hat die Hg-Behandlung der Syphilis Einfluss auf das Zustandekommen metasyphilitischer Nervenkrankheiten? Zu dem Artikel von Priv.-Doz. Dr. Schuster in No. 50 (1907) dieser Wochenschrift. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 383.
306. Spratling, William P., Recent Progress in the Treatment of Epilepsy. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 2. p. 172.
307. Steiner, Fritz, Angina pectoris und Suggestion in Hypnose. Wiener Mediz. Wochenschrift. No. 44. p. 2425.
308. Stern, Richard, Zur Schlafbereitung. Wiener klin. Rundschau. No. 5. p. 65.
309. Stille, Zur Ernährungslehre. München. Otto Gmelin.
310. Stimson, C. A., Psychic Treatment of Nervous Disorders. Journ. of the Michigan State Med. Soc. June.
311. Stoeltzner, E., Mein erster Heilversuch. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 19. Berlin. S. Karger.
312. Strasser, A., Die hausärztliche Behandlung der Neurasthenie. Mitt. d. Ges. f. phys. Med. I. 3—6.
313. Strauss, H., Die Technik der chlorarmen Ernährung. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. Bd. XII. H. 1. p. 14.
314. Stuart, A. M., Psychotherapy. New York Med. Journ. Sept. 19.
315. Szöllösy, Ludwig v., Schlaflosigkeit und Hypnose. Wiener klin. Rundschau. No. 6. p. 81.
316. Tagliamuro, P., La tabe dorsale e le iniezioni di lecitina. Incurabili. XXIII. 193—202.
317. Tansini, Iginio, Sulla cura della nevralgia facciale. Gazz. med. lombarda. No. 5. p. 45.
318. Taylor, E. W., The Attitude of the Medical Profession toward the Psychotherapeutic Movement. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 401. **(Sitzungsbericht.)**
319. Taylor, I. M., The Essence of the Rest Cure. Month. Cycl. and Med. Bull. I. 275 bis 281.



320. **Thayer**, Addison S., Work Cure. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. No. 18. p. 1485.
321. **Thompson**, M. G., Psychotherapy. Memphis Med. Monthly. Dec.
322. **Tillisch**, Alb., Bidrag till Diskussion om behandlingen af Ischias. Nordisk Tidsskrift for Terapi. Jahrg. VII. p. 51.
323. **Torrild**, I., Behandlingen af morbus Basedowii. Ugesk. f. Laeger. LXX. 949—956.
324. **Townsend**, C. W., Abuse of Alcohol in Treatment of Childrens Diseases. Boston Med. and Surg. Journ. July 20.
325. **Trétrop**, Du traitement des vertiges, des bourdonnements, et de l'affaiblissement de l'ouie. Revue hebd. de Laryngol. No. 46. p. 577.
326. **Treupel**, G., Ueber den Einfluss der Übung und Gewöhnung auf den Ablauf reflektorischer und automatischer Vorgänge. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 1969.
327. **Trömner**, E., Indikationen der Hypnotherapie. Medizin. Klinik. No. 5. p. 157.
328. Derselbe, Über den „Penteapparat" zur Heilung und Verhütung des Stotterns. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1459. **(Sitzungsbericht.)**
329. **Tucker**, B. R., Tic Douloureux; a Plea for the Proper Medical Treatment before Surgical Intervention. Charlotte Med. Journ. XXXII. 201—204.
330. **Valle**, I. P. nel, Notas acerca de la aplicacion de los bromuros en el tratamiento de la epilepsia. Gac. med. de Mexico. III. 205—211.
331. **Valude**, Blépharospasme et injection d'alcool. Annales d'oculistique. p. 241.
332. **Veit**, I., Über den Wert der Narkose bei der Geburt. Therapeut. Monatshefte. No. 12. p. 609.
333. **Verger**, Henri, Sur les névralgies radiculaires des membres et leur traitement par l'opium à doses progressives. Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux. No. 27. p. 315.
334. **Viollet**, Marcel, Les états neurasthéniques et leur traitement. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLVI. No. 8—12. p. 297. 332. 366. 411. 461.
335. **Voelcker**, Arthur Francis, The Treatment of Chorea. Buffalo Med. Journ. Vol. LXIII. No. 11. June. p. 637.
336. **Voisin**, Über den Einfluss der Erziehung des Muskelsinnes auf die Entwickelung des Intellektes und für das Verschwinden der Tics. Neurol. Centralbl. p. 1167. **(Sitzungsbericht.)**
337. **Volpi Ghirardini**, G., L'atoxil nella cura della pellagra. Contributo terapeutico. Riv. pellagrolog. ital. Anno VIII. No. 1.
338. **Wachsmann**, S., Present Methods of Treatment of Locomotor Attaxia. Medical Record. Vol. 74. p. 164. **(Sitzungsbericht.)**
339. **Warner**, F., Present Status of the Medical and Surgical Treatment of Exophthalmic Goiter. Ohio State Med. Journ. Dec.
340. **Wassermann**, M., Ueber therapeutische Beeinflussung des Lyssa-Virus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2097.
341. **Wathen**, I. R., The Present Status of the Treatment of Exophthalmic Goiter. South. Med. Journ. I. 147—150.
342. **Watson**, C. R., Treatment of Eclampsia. Western Med. Review. July.
343. **Waugh**, W. F., Gelsemine in the Morphine Habit. Journ. of Inebr. XXX. 107—110.
344. **Weiss**, K. E. jr., Über Ausbildung von Blinden und Schwachsinnigen der gebildeten Stände. Mediz.-Corresp.-Blatt des Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVIII. No. 5. p. 77.
345. **Weiss**, M., Der therapeutische Wert des Coryfin bei gastrischen Krisen der Tabiker. Budapesti Orvosi Ujság. (Ungarisch.)
346. **Weitlauer**, Franz, Die Seekrankheit und der Schlicksche Schiffskreisel. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 10. p. 257.
347. **Welsch**, H., La stase exerce-t-elle un influence antitoxique dans l'empoisonnement par la strychnine? Bull. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique. 4. S. T. XXII. No. 5/6. p. 411.
348. Derselbe, Le traitement de la maladie de Basedow. Scalpel. LXI. 75—79.
349. **Westheimer**, Bernhard, Die Sanatogentherapie bei Erkrankungen des Nervensystems. Medizin. Klinik. No. 47. p. 1798.
350. **Westphal**, A., Über die Behandlung der Krämpfe. Klinischer Vortrag. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1681.
351. **White**, G., Treatment of Traumatic Tetanus (in the horse). Am. Vet. Rev. XXXII. 521—523.
352. **Wiazemsky**, I., Des raisons de l'insuccès de la thérapeutique suggestive dans un cas d'alcoolisme. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXIII. 8—12.
353. **Wiedow**, H., Treatment of Exophthalmic Goiter. Northwestern Lancet. Aug. 15.
354. **Wierdsma**, A. R., Suggestie en persuasie in de gewone praktijk. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1031—1038.



355. Williams, T. A., A Few Hints from Personal Experience in Psychotherapy, Illustrated by Physiological Analogies. Month. Cycl. and Med. Bull. I. 340—342.
356. Derselbe, Treatment of a Case of Hysteria. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Oct.
357. Williams, U. V., Medical Treatment of Exophthalmic Goiters. Kentucky Med. Journ. Aug.
358. Willson, Robert N., The Pathogenesis and Treatment of Neurasthenia in the Young. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 2. p. 178.
359. Winn, I. F., Treatment of Ante-Partum Eclampsia. Virginia Med. Semi Monthly. June 12.
360. Wirchubski, A., Zur Behandlung der Gesichtsneuralgie. Prakt. Wratsch. 1907. No. 51.
361. Witry, Hypnotisme et suggestion „armée". Revue de l'hypnot. XXII. 303.
362. Derselbe, Quelques cas de thanatophobie guéris par la suggestion hypnotique. ibidem. XXII. 365.
363. Wolff, Julius, Heilung und Verhütung des Schreibkrampfes und verwandter Bewegungen. Mit einem Vorwort von W. Preyer. 3. Aufl. Berlin. 1907. O. Coblentz.
364. Worbs, Zur Frage der Arbeitsbehandlung in Heilstätten. Aerztliche Sachverst.-Zeitung. No. 6. p. 105.
365. Wyruboff, Freuds psychoalytische Methode vom Standpunkte der Therapie. Korsakoffsches Journ. f. Psych. u. Neurol.
366. Zund-Burguet, A., L'enseignement de la parole aux sourds-muets d'après la méthode phonotactile. Arch. internat. de Laryngol. Vol. XXV. No. 3. p. 907.
367. Zupnik, Zur Therapie des Tetanus. Wiener klin. Wochenschr. p. 135. (Sitzungsbericht.)

Bei der Allgemeinbehandlung der Neurosen nimmt die Psychotherapie wie die Auffassung der psychischen Grundlage derselben immer mehr überhand, wenn auch schon mit Recht Stimmen laut werden, die warnen, die körperliche Grundlage, Erschöpfungszustände wie Blut- und Ernährungsstörungen nicht in den Hintergrund zu drängen. Im großen ganzen dürften diejenigen am ehesten zum Ziel kommen, die nicht einseitig irgendeine Richtung vertreten, sondern die medikamentöse physikalisch-diätetische, klimatische, psychische Behandlungsweise in jedem einzelnen Falle nicht einseitig bewerten und bald diese bald jene in den Vordergrund stellen, wie es die individuelle Anlage und Krankheitsform gerade erheischt. Die indirekte psychische Beeinflussung durch Isolierung, Hypnose, Suggestion wie die psycho-analytische Methode Freuds werden im Augenblick verdrängt durch die mehr bewußte, rationelle, aufklärende, überzeugende und erzieherische Einwirkung des Arztes und seines Einflusses. Doch auch hier wird von Fall zu Fall die eine Art der psychischen Beeinflussung der andern vorzuziehen sein, und zu berücksichtigen bleibt, daß dies gerade Methoden sind, die nur einen dafür geschulten und geeigneten Arzt erfordern. — In der Frage der Heilstätten für Nervenkranke strebt man zum Teil für eine Trennung von speziellen Arbeitsheilstätten und allgemeinen Heilstätten für Nervenkranke, in denen die Arbeit als Heilfaktor nicht die erste Rolle spielt. Für Minderbemittelte dürfte es an beiden noch immer sehr fehlen.

Psychotherapie.

Die Gesundheitspflege des Geistes wird hier von **Clouston** (61) in 19 Kapiteln auf 319 Seiten ausführlich behandelt. Besondere Kapitel werden der sexuellen Frage und dem Alkohol gewidmet. Von großem Interesse ist Kapitel 18: Die Geisteshygiene als eine der Entartung durch unser modernes Großstadtleben entgegenwirkende Kraft und ebenso Kapitel 19: Hygienische Kenntnis und Menschenfreundlichkeit. Nachsicht und Wohlwollen sollen sich auf natürlichen und naturwissenschaftlichen



Grundsätzen aufbauen, und zwar auf denen der Anlage, Vererbung, Abhängigkeit des Gemütszustandes von körperlichen Zuständen.

Retslag's (264) Ratgeber für ein hygienisches Leben umfaßt alles, was Nervenkranken und Gesunden, die es bleiben wollen, irgend anzuraten ist. Das Buch ist in leicht faßlicher übersichtlicher Weise klar und fließend geschrieben.

Cruchet (69) beschäftigt sich hier mit der Erziehung und psychischen Beeinflussung der Kinder und unterscheidet 1. die Erziehung vom 2. bis 7. Lebensjahr, 2. die Erziehung vom 5. bis 7. Lebensjahr an bis zur Pubertät und 3. die Erziehung während der Pubertät. In bezug auf die sexuelle Aufklärung vertritt er eine gemäßigte Richtung.

In den ersten drei Monaten ist nach **Eschle** (91) die Gewöhnung an Ordnung und Pünktlichkeit die einzige erzieherische Aufgabe, die aber die ganze Aufmerksamkeit und Energie der Eltern in Anspruch nimmt. Im zweiten Lebensquartal kommt die Gewöhnung an den Gehorsam in Betracht, und das Schreien kann zur üblen Gewohnheit werden und schon früh als Waffe benutzt werden. In der 18. Woche kann schon der Sinn für Ordnung und Reinlichkeit geweckt werden. Durch die Übungen im Gehorsam wird allmählich der Wille zum Gehorsam geweckt. Schon vom zweiten Lebensjahre ab kann man an den Verstand appellieren. Strafen sind schon im zweiten Lebensquartal am Platze, so z. B. das Stellen der Kinder ins Dunkle und das Alleinsein. Während in der ersten Epoche der Erziehung die suggestive Beeinflussung die Hauptrolle spielt, kommen später mehr Aufklärung und Belehrung in Betracht. Nicht früh genug kann das Gefühl für die Pflicht und die freiwillige Übernahme einer Pflicht geweckt werden.

Die Entwicklung der Psychotherapie setzt **Mohr** (224) in einer kleinen Arbeit auseinander. Die Hypnose, die Traumtherapie, die Wachsuggestion, die Belehrungs- und Aufklärungstherapie, die Ablenkungstherapie, die Überrumpelung, Einschüchterung, die Willenstherapie, die Beschäftigungstherapie, die Psychoanalyse werden einzeln kritisch beleuchtet.

Putnam (257) weist hier auf die große Wichtigkeit hin, die für die Entstehung und Behandlung der Psychasthenie das soziale Bewußtsein des Individuums hat. Schon früh ist den Kindern der Sinn für das Gemeinwesen, der Zusammenhang des einzelnen mit den Gesamtinteressen, die Abhängigkeit und die Verbindung der Menschen untereinander, kurz die sozialen Pflichten, die Beherrschung und Unterordnung des Individuums, seine Empfindungen usw. einzuprägen. Die Psychasthenie erzeugt oft antisoziale Wünsche, Bestrebungen, Stellungen. Günstig müssen in dieser Beziehung gemeinsame Arbeitssanatorien, Heilstätten mit gewissen gemeinsamen Arbeitsplänen sowie überhaupt die Zusammenschließung von psychopathischen Menschen zu irgend einer kleinen sozialen Bestrebung wirken. Diese Methode steht scheinbar im Gegensatz zu W. Mitchells Empfehlung strenger Isolation. Letztere wird für manche Fälle vorzuziehen sein und kann für das gemeinsame spätere Wirken als einleitende und vorübergehende Maßnahme von großem Nutzen sein. In jedem Falle ist das nervenkranke und invalide Individuum zu betrachten und zu behandeln, indem auf seine soziale Stellung, Erziehung, Fähigkeit große Rücksicht genommen wird.

Die Psychotherapie hat nach **Barker** (17) ihre Grenzen und Gefahren. Vor jeder psychotherapeutischen Behandlung ist eine genaue Untersuchung und exakte Diagnose nötig. Die Psychotherapie ist nicht überall nötig und geeignet, aber in vielen Fällen ist sie unbedingt erforderlich, in allen Fällen wird sie mit ein Heilfaktor sein müssen. Die geistige Kapazität des Indivi-



duums ist oft ein Maßstab für die Anwendung der Psychotherapie und für ihre Abweisung.

Onuf (234) erwähnt hier alle suggestiven und psychotherapeutischen Methoden und geht wohl in der Bewertung derselben zu weit, wenn er mit Adolf Meyer hofft, durch psychologische und psychotherapeutische Maßnahmen die Dementia praecox in ihrem ersten Keimstadium zu erkennen, zu verhüten oder zu heilen.

Auch **Onuf** (235) liefert hier einen Überblick über die älteren und neueren psychotherapeutischen Methoden und geht namentlich auf Dubois aufklärende, überzeugende und erziehende Methode, sowie auf die Freudsche Psychoanalyse näher ein.

Collins (62) sieht die psychotherapeutischen Methoden wie die Psychoanalyse nur als einen notwendigen Teil der Behandlung Nervenkranker an; in jedem Falle soll man erst durch vernünftige Auseinandersetzung und Aufklärung das Vertrauen des Kranken gewinnen und das Gefühl des Verstandenwerdens. Wie nicht jeder Arzt sich zum Chirurgen eignet, paßt nicht jeder zum Psychotherapeuten oder zur Psychoanalyse. Großen Wert legt Collins auf die Trennung der Psychasthenie und der Neurasthenie; letztere soll immermehr das körperliche Moment in sich fassen. Außer dieser Form gibt es noch die Emotionellen (Psychopathen) und andere hereditär unglücklich Veranlagte.

Hinkle (135) gibt hier eine Kasuistik von Fällen, die durch Hypnose und Psychotherapie geheilt wurden. Die Hypnose hat mit die Aufgabe, die der Suggestion des Arztes entgegenstehenden Autosuggestionen zu beseitigen. Bei Patienten, die der Hypnose vertrauen, aber fürchten, ihr nicht zugänglich zu sein, sollen Hypnotika zur Unterstützung in Anwendung kommen.

Dercum (78) erörtert die verschiedenen Methoden der Psychotherapie: Geistige Ruhe, geistige Übung, die Suggestion, den Hypnotismus, die Psychoanalyse oder Catharsis Freuds, die religiöse Psychotherapie usw. In erster Reihe sind jedoch körperliche Ursachen und Erschöpfungszustände physischer Natur zu bekämpfen und zu berücksichtigen. Erst muß der Kranke körperlich auf der Höhe seiner Kräfte stehen, ehe die Psychotherapie einsetzt. Gleichzeitig kann schon eine kritische, direkte und indirekte Suggestion in die Wege geleitet werden. Die raisonnable Suggestion genügt meist, und die hypnotische Suggestion ist meist entbehrlich. Die Freudsche Psychoanalyse dürfte nie dauernd einen Platz in der Psychotherapie behaupten.

Mills (220) bespricht ausführlich die Ziele und Grenzen der psychotherapeutischen Methoden, und zwar des Hypnotismus, der einfachen Suggestion, der aufklärenden erziehenden Methode. In bezug auf Dubois' Methode der Überzeugung verhält sich Mills skeptisch; entweder täuscht sich Dubois über viele seiner Erfolge, oder er verfügt über außergewöhnliche Mittel und Fähigkeit, seine Methode zur Geltung zu bringen, eine Fähigkeit, wie sie vielleicht nur wenig Sterblichen zu Gebote steht und daher nicht zu verallgemeinern ist. Überhaupt scheinen dem Verf. die Grenzen der Psychotherapie in letzter Zeit übermäßig ausgedehnt zu werden. Gegen die Verwendung religiöser Beeinflussung zu Heilzwecken durch Laien wendet sich Mills sehr energisch.

Nach **Bliss** (31) eignet sich die Psychotherapie besonders für Nervenkranke, die es nicht gelernt haben, sich zu beherrschen, ihre Empfindungen zu kontrollieren und sich selbst zu erziehen. Schwere Neurasthenien brauchen Jahre zur Heilung mit und ohne Psychotherapie, ebenso gelingt es nicht leicht, psychische Charakteranomalien schnell durch Psychotherapie



zu beeinflussen. Oft hängt der Effekt unserer Therapie mehr von den Lebensbedingungen der Umgebung und den sonstigen Einflüssen ab, denen der Kranke unterworfen ist.

Mitchell (221) beklagt sich zunächst, daß viele Therapeuten die Mastkur zu einseitig handhaben; die einen sehen in der Überfütterung die Hauptsache, andere isolieren jeden streng oder halten ihn fest im Bett, wieder andere legen auf die Massage und Elektrizität großen Wert, und endlich übertreiben andere das psychotherapeutische Element bei diesen Leiden. Dubois benutzt für seine Methode der Überzeugung (Persuasion) eine Ruhe- und Mastkur, Déjerine mehr die Isolierung. Mitchell hebt hier hervor, daß er stets bei der Empfehlung seiner Methode betont habe, daß die Ruhe, Isolierung, Überernährung, Veränderung der Gewohnheiten erst die somatische Grundlage ändern sollen; daran soll sich die psychische Beeinflussung, die moralische Erziehung und seelische Aufrichtung knüpfen. Dabei steht Mitchell auf dem Standpunkt, daß es Neurasthenien auch rein körperlicher Natur gibt, die die Psyche intakt lassen und nicht psychotherapeutisch behandelt werden brauchen; somit wendet er sich gegen die Übertreibungen der Psychotherapie. Die psychische Entstehung und Behandlung der Neurosen sei längst bekannt und schon lange therapeutisch verwertet worden. Es ist unrecht, wenn Therapeuten wie Dubois alles durch Psychotherapie heilen wollen und bei Schlaflosigkeit, Obstipation usw., innerliche Mittel usw. verabscheuen und in Mißkredit bringen. — Viele seelische Beschwerden schwinden oft erst, wenn die Körperkräfte genügend gehoben werden und schwinden dann von selbst ohne Psychotherapie.

Breyer (43) schildert vier Fälle funktioneller Erkrankung des Nervensystems, welche er mittels der Hypnose erfolgreich behandelte (traumatische Neurose, Hysterie, nervöse Erscheinungen des Klimakteriums, nervöser Husten). Er betrachtet folgende Zustände als der hypnotischen Behandlung zugänglich: Neurasthenie, Hysterie, psychische Depression, Chlorose(?), chronischer Alkoholismus, Stottern, Chorea(?), Hypochondrie. Er beschreibt verschiedene psychotherapeutische Schulen in ihrer historischen Entwicklung und schildert die Versuche, welche in Polen von Cybulski in Krakau und Ochorowicz in Warschau gemacht worden sind. *(Sterling.)*

Bezzola (27) ist ein Anhänger der Freudschen Lehre bezüglich der Ätiologie der Hysterie und ihrer Behandlung. Er hat die Psychoanalyse in einer Reihe von Neurosen mit gutem Erfolge angewandt und verfährt in der Weise, daß er den Kranken in ein ruhiges, etwas verdunkeltes Zimmer bringt, ihm die Augen verbindet und aufgibt, an die Vergangenheit zu denken. Der Kranke gerät dann in einen mehr weniger tiefen Schlafzustand, in dem er ein auf seine Neurose ätiologisch wichtiges Ereignis reproduziert und dadurch Erleichterung und Heilung von seinen nervösen Beschwerden erfährt. *(Bendix.)*

Forel (102) fast den Begriff der Psychotherapie sehr weit und versteht darunter die Gesamtheit derjenigen Heilmethoden, die die natürliche Nervenwelle respektiv die Tätigkeit der Neurone, die er Neurokym nennt, direkt benutzt, um Heilwirkungen zu erzielen. Er versteht unter Psychotherapie nicht nur die Benutzung oberbewußter Vorgänge, sondern auch diejenige aller unterbewußten Nerventätigkeit (neurokymische Therapie). Forel bedauert das mangelhafte Interesse der Therapeuten der Psychotherapie gegenüber und fordert die ärztlich gebildeten Psychotherapeuten auf, sich zu einer internationalen freien Vereinigung zu verbinden. *(Bendix.)*

Steiner (307) hat einen anscheinend an Arteriosklerose leidenden 47jährigen Mann wegen heftiger Anfälle von Angina pectoris öfters hypno-



tisiert und danach eine bedeutende Besserung eintreten sehen. Auch das Allgemeinbefinden besserte sich auffallend, er konnte wieder ausgestreckt im Bett schlafen und hatte nur noch leichte Anfälle von Oppression. Einige Wochen nach der letzten Hypnose ging er aber schnell in einem schweren Anfalle von Angina pectoris zugrunde. *(Bendix.)*

Pfalz (246) rät, bei Verletzten und Leuten mit traumatischer Neurose allen übertriebenen Verstellungen von der Verminderung der Leistungsfähigkeit bestimmt entgegenzutreten. Das Sehorgan ist als ein Erwerbsorgan anzusehen, und man vergewissere sich und den Verletzten von vornherein über die Sehleistung jedes Auges und beider zusammen. Während der Kur selbst ist Simulation oder Übertreibung eine Ausnahme. Sobald es geht, veranlasse man den Verletzten zur Aufnahme der Tätigkeit in dem bisherigen Berufe.

Treupel (326) weist hier auf den Einfluß hin, den Übung und Gewöhnung bei krankhaften Vorgängen auf wichtige Körperfunktionen gewinnen können. Dies ist therapeutisch auszunutzen. Der Patient lerne den Ablauf dieser Vorgänge verstehen, das Verständnis werde ihm dafür beigebracht, und gleichzeitig lerne er seine Willensimpulse in richtiger Weise und Stärke leiten und beherrschen. So sind selbst langjährige Idiosynkranien durch psychische Aufklärung und Selbsterziehung zu beseitigen.

Riggs (269) weist hier mit Recht auf den Schaden der Suggestionen hin, die der Arzt bewußt oder unbewußt anrichtet durch unvorsichtige Worte, durch Zeichen, Minenspiel, durch zu häufig und eingehende Untersuchungen, durch Hinlenken der Aufmerksamkeit auf Organe, Krankheiten, Empfindungen usw. Diese schadhaften Suggestionen erzeugen oft erst Einbildungen, deren Beseitigung durch Gegensuggestionen um so schwieriger ist, je länger sie sich festgesetzt haben. Die Ärzte sollten physiologisch und psychologisch besser geschult sein; sie sollten bedenken, daß jeder Patient suggestibel ist, daß das Leiden stets seelisch bedingt ist, resp. mit der Seele zusammenhängt, wenn auch körperliche Veränderungen vorliegen usw.

Es handelt sich, wie **Froehlich** (106) ausführt, bei den nervösen Unfallkranken um ein psychisches Leiden, das in erster Linie psychisch zu behandeln ist. Gerade so, wie die erste chirurgische, ist auch die erste psychische Behandlung nach Unfällen zumeist als entscheidend anzusprechen. Dies geht aus der Analyse der Krankheit selbst hervor. Die Bekämpfung der hauptsächlichsten somatischen Beschwerden — Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Schlaflosigkeit — hat nach den bewährten Methoden zu erfolgen, diese Behandlung hat aber stets mit der psychischen Hand in Hand zu gehen, nie darf die Rücksicht auf ein einziges Symptom zu sehr in den Vordergrund treten. In Betracht kommen vor allen Medikamente, Elektrotherapie und Psychotherapie, die bei weitem noch nicht die ihr gebührende Stelle einnimmt. Zu warnen ist vor jeder Polypragmasie, besonders hinsichtlich zu langer elektrischer Kuren. Endlich ist für die Behandlung von nicht zu unterschätzendem Einfluß das Bestreben der Ärzte, auf eine Änderung im Rentenverfahren hinzuwirken. *(Autoreferat.)*

Hypnose und Schlaflosigkeit.

Hypnotherapie ist nach **Trömner**'s (327) Erfahrungen am meisten und mit größter Aussicht zu empfehlen bei Trigeminusneuralgie, Enuresis diurna et nocturna, pathologischen Gewohnheiten (Masturbation), Schlafstörungen; in zweiter Linie für Tabesschmerzen, Stottern, Kopfschmerz, Hemikranie, Asthma, Obstipation, Angstneurose; in dritter Linie für solche

funktionelle Nervenleiden, in denen Wachsuggestion versagte und sonst keine Kontraindikation vorliegt.

Delius (76) hat wiederholt auch organisch bedingte Schmerzhaftigkeit suggestiv zu heben vermocht, doch nicht für die Dauer; die durch die Suggestion erzielte Perzeptionshemmung des Schmerzes hält dem immer wieder anstürmenden peripheren Schmerz nicht Stand. Anomalien bei der Menstruation sind mitunter psychogenen Schmerzen gleichzustellen. Durch die Aufhebung oder Abschwächung des Schmerzes durch Suggestion und Hypnose wird oft erst das Vertrauen des Kranken gewonnen und der weiteren psychischen Beeinflussung der Boden gegeben.

Levy (183) weist hier auf ein Mittel hin, das Anfängern beim Erlernen und Anwenden des Hypnotismus die Unsicherheit und Enttäuschung nehmen soll, wenn das Suggerierte wie Müdigkeit der Lider oder ähnliches nicht eintritt. Um dies zu verhüten, wendet er ein physiologisch sicher eintretendes Experiment an, das auf dem farbigen Simultankontrast beruht. Bei allen Menschen tritt bei geeigneter Handhabung die Kontrastfarbe überraschend in die Erscheinung beim Fixieren des bunten Glases. Indem man darauf hinweist, daß diese Erscheinung die einer Netzhautermüdung und des Auges sei, wird oft die Hypnose günstig angebahnt und die Autosuggestion des Nichthypnotisiertwerdenkönnens beseitigt.

v. Szöllösy (315) befürwortet die Anwendung der Hypnose bei der einfachen, primären, genuinen Insomnie. Er kombinierte die Anwendung der Hypnose stets mit physiko-diätetischen Methoden. Die einzelnen Sitzungen wurden erst alltäglich, dann in immer größeren Zwischenräumen vorgenommen; selten war tiefe Hypnose nötig, meist genügten leichtere Grade. In schwierigen Fällen suchte er die Hypnose abends direkt in einen physiologischen normalen Schlaf überzuleiten.

Lechner (173) unterscheidet mehrere Sorten von Schlaflosigkeit, die wiederum eine differente Therapie erfordern. Das schlechte Einschlafen ist bald durch vegetative und animale Reize bedingt und dann durch Diät oder Hydrotherapie zu bekämpfen, oder es spielen Affekte eine Rolle. Dann kommen die Psychotherapie und roborierende Mittel in Betracht. Bei unterbrochenem Schlaf durch sexuelle Reize ist ebenfalls Suggestion zweckmäßig. Bei ungenügender oder verspäteter Schläfrigkeit wurde Chloral und andere Hypnotika, ferner Darmspülungen usw. empfohlen. Ist das Schlafbedürfnis durch geistige Anstrengung oder Kongestionen herabgesetzt. so kommen hydrotherapeutische Maßnahmen und Brom in Frage. Fehlt jede Schläfrigkeit so sind Isolierung, Gymnastik, Veronal zu empfehlen. Bei schlechtem, zu raschem und plötzlichem Erwachen, bei krankhafter Munterkeit sind die entsprechenden Grundzustände (Neurosen) sachgemäß zu behandeln.

Stern (308) weist hier auf alle kleinen und großen das Einschlafen befördernde, einleitende (oder auch hemmende) Vorgänge hin. Das Gewohnheitsmäßige spielt beim Einschlafen aller Menschen eine große Rolle. Für jedes Individuum sind bestimmte sensible Reize und Empfindungen von der Lage des Gliedes, der Bettdecke zum Einschlafen nötig, und alle abnormen Reize können hinderlich sein. „Schlafzonen“ nennt Stern die Körperstellen, von denen bei jedem Menschen gewohnheitsgemäß Reize ausgehn, die ihm das Einschlafen unterstützen, wohl aber der Änderung unter neuen Verhältnissen fähig sind. So wirkt der gelinde Druck auf Hinterhaupt, Ohren usw. schlafbereitend im Aufliegen. Diese Empfindung ist eine Dauerwirkung, die während des Schlafes bleibt. Diese gewohnten Empfindungen können fremdartige Reize hemmen und ablenken, es sind habituell gewordene

Empfindungskomplexe, die sich bei jedem Gehirn in eigener Weise herausbilden und den Schlaf leicht einleiten.

Klinkenberg (156) gibt hier hygienische, diätetische und medikamentöse Ratschläge für die Bekämpfung der Schlaflosigkeit. Während er vor häufigem und längerem Veronalgebrauch warnt, hatte er bei einfacher nervöser Schlaflosigkeit mit gesteigerter Affekterregbarkeit gute Resultate von Bromural, das namentlich bei vielem Träumen, häufigem Erwachen und Störungen der Schlafdauer anzuwenden ist (weniger bei gestörtem Einschlafen). Bei Kindern und jugendlichen Menschen ist Bromural in Dosen von 0,3—0,6 g allen anderen Mitteln vorzuziehen. Erst wenn dieses Mittel versagt, sollte man zu Veronal greifen.

Heilstättenwesen und Arbeitsbehandlung.

Beyer (25) berichtet über seine Erfahrungen an der Rheinischen Volksheilstätte für Nervenkranke zu Roderbicken, die für nur weibliche Kranke (145 Betten) ohne Klasseneinteilung eingerichtet war. Der Verf. ist für eine Trennung der Heilstätten für Männer und Frauen, er ist für das System der kleinen Abteilungen und gegen jede Klasseneinteilung. Zeitraubende und anstrengende Behandlungsmethoden kann der Arzt nicht durchführen. Ferner soll es sich weniger um Arbeitstherapie als um eine systematische und zielbewußte Heranziehung der Kranken zur Tätigkeit handeln. Auch die Unterhaltung der Kranken ist zu berücksichtigen, und von besonderer Wichtigkeit ist die klinische Abgrenzung des geeigneten Krankenmaterials.

Beyer (26) betrachtet es als ein Hindernis in der Bewegung und Zunahme der Nervenheilstätten, daß die Gründung derselben von vornherein mit dem Verlangen nach Durchführung der Arbeitstherapie verquickt wurde. Möbius hat die Grenzen der Arbeitstherapie nicht genügend erkannt. Die Arbeitstherapie kann keinen Nervenkranken gegen seinen Willen zwingen, gesund zu werden. Die Arbeitstherapie gehört in besondere Arbeitsstätten. Man muß eine Trennung herbeiführen zwischen Arbeitsheilstätten und allgemeinen Nervenheilstätten. Die Frage der Heilbarkeit und Wiederherstellbarkeit kann nicht für alle Heilstätten maßgebend sein.

Bei der Anschaffung, Verteilung und Benutzung von Krankenhausbüchereien kommt nach **Laquer** (167) zunächst eine leichte schadlose Desinfizierbarkeit der Bücher in Betracht, ferner der billige Preis; die Wiesbadener Volksbücher wie die Hamburger deutsche Dichter-Gedächtnisstiftung liefern preiswerte Sachen, die auch inhaltlich wertvoll sind. Die Lektüre soll ablenkend, beruhigend, tröstend, ermutigend sein und hygienische Fragen enthalten. Auch ist zu berücksichtigen, daß das Pflegepersonal diese Bibliothek gleichzeitig benutzen und genießen will.

Auerbach (11) empfiehlt, für die weniger bemittelten, an Neurosen Leidenden Sanatorien zu gründen, die als Filialen der städtischen Krankenhäuser geschaffen sein sollen und unter der Leitung eines Neurologen stehen sollen. Als dringendes Postulat verlangt er einen Extrapavillon von 30 bis 50 Betten für den sogenannten besseren Mittelstand. *(Bendix.)*

Worbs (364) berichtet hier über die Erfolge bei Unfallnervenkranken durch die Arbeitsbehandlung in Haus Schönow (Laehr). Die dauernde Erhöhung der Arbeitsfähigkeit bei 46 = 65,7 Prozent der überhaupt behandelten Unfallkranken durchschnittlich um das dreifache ist um so mehr zu beachten, als alle diese Kranken bereits mehrfach eine erfolglose Behandlung durchgemacht haben. Von 27 nicht berenteten Unfallkranken haben alle



27 eine Steigerung ihrer Erwerbsfähigkeit bis auf 74,4 Prozent und 10 davon eine völlige Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit erreicht.

Während es bekannt ist, daß die Hauptaufgabe des Arztes bei vielen Nervösen ist, für eine passende Beschäftigung zur Heilung zu sorgen, weist **Thayer** (320) hier mit Recht darauf hin, daß auch organisch Kranke, so z. B. solche der Lungenheilstätten, durch den Mangel angemessener Beschäftigung zu Neurasthenikern gezüchtet werden. Arbeit, Abwechslung und Ruhe in richtiger Dosierung ist auch bei der Behandlung nicht Nervöskranker ebenso wichtig wie die Regelung der Diät.

Diätetik und kochsalzarme Ernährung.

Stille (309) hält das Energieprinzip in der Ernährungslehre für ungenügend zur Beantwortung der Fragen nach Art und Menge der nötigen Nahrungsmittel. Die Überernährung ist eine sehr häufige Krankheitsursache. Die Richtigkeit der von Voit aufgestellten Zahlen 118 g Eiweiß, 56 g Fett, 500 g Kohlehydrate ist völlig unbewiesen. Nach Chittedens Untersuchungen steht es vielmehr fest, daß namentlich der Eiweißverbrauch ohne Schädigung der Gesundheit und Leistungsfähigkeit bedeutend niedriger sein darf.

Sanatogen wirkt nach **Luda** (192) regenerierend auf das Nervensystem und kräftigend auf den Gesamtorganismus.

Die Sanatogentherapie bei den verschiedensten Affektionen des Nervensystems empfiehlt **Westheimer** (349) hier angelegentlichst. Auch in Form von Klysmen war es ein wirksames Ernährungs- und Kräftigungsmittel.

Laquer (166) will für die meisten Kranken ausgeschlossen wissen: 1. die Zuführung scharf gewürzter Speisen, 2. die Zuführung schwer verdaulichen zähen Fleisches und großer Pflanzenfasern, 3. die Zuführung minderwertigen Speisefettes und endlich 4. die Überfüllung des Magens durch reichliche häufige und fleischreiche Mahlzeiten. — Eine leichte Fleischentziehungskur wird namentlich befürwortet. Die von Laquer gestellten Forderungen treffen auch für Nervenkranke im wesentlichen zu.

Londe (189) legt besonderen Wert auf die Überwachung der Diät aller Nervenkranken; denn er ist der Ansicht, daß alle Nerven- und Geisteskrankheiten von Digestionsstörungen herrühren, respektive auf toxischer Grundlage beruhen. So glaubt er, die Meningitiden der Kinder, die Gehirnentzündungen und Idiotie ebenso auf intestinale Störungen zurückführen zu können, wie die Epilepsie, den Basedow, das Myxödem, die Tabes und multiple Sklerose, die Melancholie, das manisch-depressive Irresein und die progressive Paralyse. *(Bendix.)*

Laquer (168) stellt hier eine Diät zusammen, die sich vorwiegend für Nervöse in Kurorten eignet und besonders für konstitutionelle Formen der Neurasthenie mit plethorischer Anlage, Neigung zu Arteriosklerose usw. Das Fleisch ist erheblich einzuschränken, Alkohol, Tabak ganz zu vermeiden. Ausgeschlossen ist ferner die Zuführung stark gewürzter Speisen und von schwerverdaulichem zähen Fleisch und Pflanzenfasern, ferner die Zuführung minderwertigen Speisefettes und die Überfüllung des Magens durch reichliche Mahlzeiten. Als kleine Zwischenmahlzeiten kommen Milch, Obstgenuß, dünner Tee, Kakao in Frage.

Siegert (295) schildert hier Fälle von Nervosität bei Kindern, die er auf dystrophische Zustände und verkehrte Ernährung zurückführt. Überfütterungen insbesondere mit Eiweiß sind hier schädlich und erzeugen die Nervosität. Er warnt vor Überernährung und empfiehlt Vegetabilien, Obst usw.



Boruttau (35) weist hier nach, daß sich durch künstliches Verfahren die Entziehung des Koffeïns aus dem Kaffee soweit führen läßt, daß jede Koffeïnwirkung fortfällt. Die erregende Wirkung des Kaffees führt er nur auf das Koffeïn zurück.

Röder (270) faßt seine Ansichten dahin zusammen, daß der arzneilichen Anwendung des Alkohols sein allgemeiner Gebrauch als Genußmittel entgegensteht. Absolute Indikationen zur Anwendung des Alkohols kommen bei unseren wirtschaftlichen Zuständen sehr selten und immer nur zeitlich eng begrenzt vor. Relative Indikationen sind weit seltener, als sie den tatsächlich getroffenen Verordnungen entsprechen. Die Alkoholsitten können nur durch ärztliche Verbände, durch die Kliniken und Anstalten wirksam bekämpft werden.

Nach **Strauss** (313) nehmen die meisten Menschen mehr Kochsalz auf, als der Organismus bedarf. Da viele Nahrungsmittel erst durch die Zubereitung ihren NaCl-Gehalt bekommen, sind zu der fraglichen Diät solche aufzuzählen, bei denen NaCl tunlichst oder nur in kleinen Quantitäten zukommt. Der Verf. macht genaue Angaben über Indikationen und Zubereitungsart der NaCl -armen resp. -freien Nahrung. Die Einschränkung der Zufuhr von Fleisch und Fleischbrühe fällt in der Regel nicht schwer. Kohlehydrate in chlorarmer Form sind als salzfrei, gebackenes Brot und Mehlspeisen zuzuführen. Die Gemüse werden in schwach salzhaltigem Wasser gekocht und dann mit Wasser abgespült. Koch- und Tischbutter sollen salzfrei sein. Von Getränken kommen gewöhnliches Wasser, Limonade und kochsalze Mineralwässer in Betracht, wie Gleichenberger, Klausenquellen, Wernazow Wasser usw. Man kann am besten das zulässige Tagesquantum von Kochsalz abgewogen oder abgemessen halten. Der Organismus kann mit der täglichen Zufuhr von nur wenigen Gramm Kochsalz sein Auskommen finden.

Courmont und **Crémieu** (64) sahen bei einem Epileptiker, der alle 10 Tage Anfälle hatte, durch die Entziehung des Chlors und Darreichung von 4 g Brom täglich ein komplettes Schwinden der Anfälle für 5 Wochen, dann aber traten eine geistige Erregung und Suizidialversuche ein, die schließlich zum Erschöpfungstod führten. Dabei handelte es sich weder um ein psychisches Äquivalent der Epilepsie, noch um Bromismus allein. Die Chlorentziehung muß, wie die Autoren angaben, vorsichtiger angewandt werden, sie führt zu Stoffwechselstörungen, und namentlich ist der Bromgebrauch während der Dechloration sehr einzuschränken.

Als moderne Hilfsmittel in der Epilepsiebehandlung empfiehlt **Eulenburg** (92) das Bromopan, ein von Balint angegebenes Nährbrot für Epileptiker, in dem auf 100 g zirka 1,0 Bromnatrium eingebacken ist. Das dazugehörige Mehl ist als Bromaforina käuflich zu haben. — Zwiebacke mit Bromnatrium hat Schnitzer als Spasmosit darstellen lassen. Diese beiden Nährpräparate kommen nur dort in Frage, wo keine großen Dosen (nicht mehr als 2—4 g) Brom nötig sind und der Preis keine Rolle spielt. Bromipin ist in 10 oder 33⅓ prozentiger Form flüssig zu verabreichen oder in Tablettenform als Bromipinum solidum sacharatum. Empfehlenswert, namentlich bei Kindern, ist noch die rektale Anwendung von 15—30 g oder 33⅓ prozentiger Bromipinlösung. Außerdem sind Bromglidine (Brompflanzeneiweiß) und Sabromin, das dem Sajodin analog dargestellt ist, neuerdings anzuwenden.

Poisot (250) berichtet über einen Kranken mit essentieller Polyurie und einer gewissen Hyperchlorie, den er mit einer salzlosen Ernährungskur



behandelte. Die Polyurie entsprach dem Grade der Polydipsie, und letztere konnte durch die salzlose Kost wesentlich gebessert werden.

Behandlung der Neurasthenie, Hysterie, Basedowschen Krankheit und anderer Neurosen.

Oberndörffer (232) stellt hier die Fortschritte in der Behandlung der Nervenkrankheiten aus letzter Zeit zusammen. Er beginnt mit dem Stande der Hirn- und Rückenmarkstumoren, um dann zu den peripherischen Lähmungen überzugehen, wo namentlich Tubulisierung verletzter Nerven wie die Nervenpfropfung geschildert werden. Bei der Therapie der Neuralgien werden die Injektionsmethoden geschildert; bei der Neurasthenie und Hysterie werden die medikamentösen Mittel, bei der Epilepsie auch die chirurgischen Maßnahmen erörtert. Die Basedowsche Krankheit und epidemische Zerebrospinalmenigitis zeigen eine ganze Anzahl neuer interner wie chirurgisch-therapeutischer Maßregeln, über die der Verf. referierend berichtet.

Müller (228) gibt hier einen kurzen Abriß über die prophylaktischen und therapeutischen Maßregeln bei der Behandlung der Neurasthenie. Die Psychotherapie (direkte und indirekte) findet eine gebührende Würdigung. Geduldiges Anhören und gründliches Untersuchen müssen ihr vorausgehen. Die Ursachen der hypochondrischen Sensationen und Befürchtungen sind festzustellen, zu beseitigen, zu widerlegen; die Folgen der seelischen Erregung auf den Organismus, die sekundären körperlichen Folgewirkungen und -Erscheinungen sind als solche klarzulegen. Eine rationelle Aufklärung wirkt hier oft am schnellsten und beseitigt die intensive krankhafte Selbstbeobachtung. Die Behandlung durch Arzneimittel, Diät, Mastkuren, Elektrotherapie, Hydrotherapie, Heilgymnastik, Massage, klimatische Einflüsse werden besonders besprochen, die Phobien, die traumatische, sexuelle Neurasthenie, die Herzneurosen und Schlafstörungen werden in bezug auf ihre therapeutische Beeinflußbarkeit einzeln erörtert.

Bing (29) will den Gebrauch von Brom und Kodein beschränkt wissen auf diejenigen Fälle, in denen Reizzustände und Erregungen das klinische Bild beherrschen. Von den tonisierenden Pillen steht Arsen an erster Stelle, ebenso wirken Chinin und Nux vomica stimulierend. Baldrianpräparate sind besonders wirksam bei allen kardialen und vasomotorischen Störungen. Von Phosphormitteln ist das Natrium phosphoricum das billigste und zuverlässigste. Eine ovolaktovegetabilische Diät mit häufigen Zwischenmahlzeiten (alle Stunde) bewährt sich bei Neurasthenikern am besten.

Im Anschluß an einen ausführlich mitgeteilten Fall beschreibt **Meyer** (214) die Behandlung der Hysterie; dieselbe ist psychogenen Ursprungs, und darum muß auch ihre Grundbehandlung eine psychische sein. Doch bedürfen wir zur Durchführung derselben und zur Unterstützung aller der Heilfaktoren, die wir sonst in der Medizin kennen, und besonders der diätetisch-physikalischen Behandlungsmethoden. — Die Hypnose ist nur ein Teil der allgemeinen Psychotherapie und mit Vorsicht anzuwenden. Die katartische und analytische Methode Freuds hat den Nachteil, daß der sexuelle Faktor dabei zu sehr in den Vordergrund tritt. Der unerfahrene praktische Arzt sollte diese Methode, die auch schaden kann, meiden.

Wyruboff (365) berichtet über drei Fälle. Im ersten handelt es sich um eine 32jährige Frau, welche nach einem psychisch sexuellen Trauma an Verfolgungsideen litt, im zweiten um einen Mann mit Angstneurose, im dritten um ein 16jähriges Mädchen, welches an Verfolgungsangst litt und



eine Reihe hysterischer Symptome aufwies. Nach der seelischen Entlastung durch die psycho-analytische Methode wurde Heilung erzielt. *(Kron.)*

Harris (128) bespricht die verschiedenen Formen des Kopfschmerzes und ihre Heilung. Bei schwerer Migräne empfiehlt er unter anderem lokale Trepanation, Öffnung der Dura, Lumbalpunktion, ferner indirekte Mittel, die den Blutdruck herabsetzen, wie Nitrite, Nitroglyzerin, Akonitin usw.

Tillisch (322) berichtet über 30 in der Laacheschen Klinik behandelte Fälle von Ischias, und zwar nach wesentlich ähnlichen Prinzipien wie die obenerwähnten von Petrén. Die Fälle waren hauptsächlich hartnäckige, chronische, zum Teil rezidivierende Formen. Das Resultat der Behandlung ist folgendes: 18 Fälle (= 60%) genasen nach einer Dauer des Klinikaufenthalts von im Durchschnitt 46 Tagen; 10 Fälle (= 33,3%) wurden verbessert entlassen nach durchschnittlich 94 Tagen; von diesen besaßen acht unvermindertes Arbeitsvermögen. Ein Fall unterbrach selbst die Behandlung; ein Fall endlich verblieb ungebessert; der betreffende war ein älterer Mann mit bedeutender Skloliose der Lumbalwirbelsäule. *(Sjövall.)*

Wie der Diabetes hat der Morbus Basedowii nicht eine einzige Ätiologie. Wie **Lévy** (182) hervorhebt, können viele Ursachen eine Dysthyreoidation hervorrufen; es gibt einen Morbus Basedowii thyreoidogenen Ursprungs, einen bulbären, kordialen, infektiösen usw. In jedem Falle soll man eine Behandlung des Blutzustandes versuchen und das Blut dem Gifte gegenüber neutralisieren und stärken. Zu diesem Zwecke suchte Lévy ein thyrotonisches Serum herzustellen, das durch Injektion von Menschenschilddrüsensaft in Hammel hergestellt wird. Durch Injektion dieses zytatonischen Serums an Morbus Basedowii-Kranken wird die Schilddrüse regeneriert. Die Injektionen sind in kleinen Dosen allmählich vorzunehmen und führten zu guten Resultaten. Die Herstellung dieses neuen Serums wird genau geschildert und unterscheidet sich von der Herstellung des von Beebe und Royers angegebenen Serums.

Bernhardt (23) bespricht hier kurz die Theorien der Basedowschen Krankheit, um dann auf die verschiedenen Behandlungsmethoden einzugehen, so die Antithyreoidinbehandlung nach Möbius, die operative Behandlung, die physikalischen Heilmethoden; in der Elektrotherapie befürwortet er am meisten die galvanische Behandlung, die oft Nutzen, nie Schaden stiftet. Von anderen Faktoren kommen die absolute Ruhe, Diät, Höhenklima in Betracht. Bei chlorotischanämischer Basis sind Eisen, Arsen, Chininpräparate indiziert. Die Prophylaxe und die psychische Behandlung sind ebenfalls nicht zu vernachlässigen, zumal die Mehrzahl der Basedow-Kranken neuropatisch veranlagt sind.

Auf eine Umfrage über die Behandlung des Morbus Basedowii gibt zunächst **Erb** (90) hier ein kleines Resümee. Er hält den Morbus Basedowii für eine Neurose, die nahe Beziehung zu den anderen Neurosen hat, und mit dem allgemeinen nervenstärkenden Verfahren behandelt werden soll (diätetische Maßregeln, Schonung, Ruhe, Luftkuren, Hydrotherapie, Elektrisieren, Medikamente). Besonders günstig wirkten Galvanisation des Halsmarks, Höhenluftkuren, Arsenik, Pilulae tonicae (Ferr. Chin. Nux vomic.), die spezifische Behandlung mit Antithyreoidin (Möbius), Thyreoidin usw. befürwortet Erb nicht. Die operative Behandlung soll nicht in den Vordergrund gestellt werden und nur für sehr schwere bedrohliche Fälle reserviert werden. Bier rät zur Operation der aussichtsreichen leichten und mittelschweren Fälle von Morbus Basedowii und operiert alle Fälle von Basedowschem Kropf, die auch irgendwelche Aussicht auf Heilung geben. Auch



Kocher rät zur Operation in den Anfangsstadien der Krankheit. Jeder Arzt sollte bei Morbus Basedowii von vornherein einen Chirurgen zuziehen, um die Frage der rechtzeitigen Operation zu erwägen. Das Hinausschieben der Operation macht dieselbe gefährlicher, weil die toxischen Schädigungen inzwischen zunehmen und besonders das Herz schwächen. Die Operation erfordert jedoch besondere Erfahrung und Vorsichtsmaßregeln.

Edmunds (87) sah bei Morbus Basedowii guten Erfolg von der Darreichung der Milch thyreoidektomierter Ziegen.

Ludlum (193) vertritt die Anschauung, daß man therapeutisch auf die inneren Organe einwirken kann, indem man die Hautbezirke in Angriff nimmt, deren sensorische Nerven in dem Rückenmarkssegment endigen, aus dem die vasomotorischen und viszeromotorischen für die betreffenden inneren Organe entspringen.

Herzfeld's (133) Therapie der Migräne beruht auf der Ansicht, daß der größte Teil der Migräneanfälle seinen Ursprung im Intestinaltraktus hat. Er beginnt mit sofortigen Darmausspülungen mit einprozentiger warmer Kochsalzlösung. Darauf gibt er ein leichtes Abführmittel (alkalisches Salz am besten) und schließlich ein Pulver, das aus Natr. salicyl. 0,5—1,0, Coffein citr. 0,2—0,3 und Kodein 0,01—0,02 besteht. Dabei warnt er vor dem Gebrauch von Antipyrin, Antifebrin, Laktophenin und anderen, die er als deprimierende Herzgifte bezeichnet. Die Diät muß leicht sein. Fleischgenuß ist einzuschränken oder ganz zu untersagen, vegetarische Kost vorzuziehen.

Herz (132) wandte zum Unterdrücken der Anfälle von Angina pectoris und paroxysmaler Tachykardie folgenden Kunstgriff an: Er läßt den Kranken Wasser in den Mund nehmen, den Kopf im Sitzen nach rückwärts beugen, dann Wasser schlucken; dabei stellt sich beim Schlucken das Bedürfnis ein, Gase durch das Rektus zu entleeren. Eine systematische Übung, auf diese Weise die Gase zu entleeren, bringt wohl bei Angina pectoris Erleichterung.

Koplik (159) weist hier auf die Gefahren der Arseniktherapie bei Chorea hin, und empfiehlt mehr Hydrotherapie, Ruhe, Isolierung und andere hygienisch diätetische Maßnahmen.

Voelcker (335) empfiehlt für die Choreabehandlung unter anderem Trional, und zwar beginnt er mit Dosen von 0,3 g dreimal täglich bei Kindern über 4 Jahren, um eventuell dann noch mit der Dosis zu steigen. Die anderen Maßregeln, die er beschreibt, sind die gewöhnlichen.

Marinesco (205) behandelte vier Choreakranke mit der intra-arachnoidalen Injektion einer Lösung von einer 25%igen Magnesium-Sulfatlösung, indem man vorher dieselbe Menge des Liquor cerebrospinalis entzieht, welche man zur Injektion anwendet. Die choreatischen Zuckungen wurden danach geringer, und die Heilung trat früher ein als nach anderen Mitteln. Vorübergehende Störungen durch die Injektion, wie Blasenstörungen, sensible und motorische Anomalien, Kopfschmerzen, Erbrechen scheinen nicht immer zu vermeiden zu sein.

Mielecke (216) tritt für die Einrichtung von Kursen ein, in denen die stotternden Schüler eine regelrechte Sprache erlernen sollen.

Auch **Söder** (301) befürwortet die Einrichtung von Heilkursen für die stotternden Volksschüler und die Übernahme derselben von seiten des Staates. In Hamburg berichtet er über gute Resultate.

Scripture (288) bespricht hier die für den Praktiker geeigneten Methoden der Behandlung des Stotterns und Stammelns.

Schulte (285) macht auf die Wichtigkeit der Suggestivbehandlung bei der Hyperemesis gravidarum sehr wertvolle Angaben. Man müsse unter-



scheiden, ob es sich um eine Hyperemesis handle, die aus einer Schädigung innerer Organe (Magen, Darm, Nieren, Leber, Zentralnervensystem) entspringt, oder infolge von Hysterie und erhöhter Erregbarkeit der Sinnesnerven beziehungsweise erhöhter Reflexerregbarkeit auftrete. Letztere sei durch Suggestion sicher zu heilen und die Unterbrechung der Schwangerschaft unnötig. *(Bendix.)*

Therapie der Epilepsie und anderer Krampfzustände.

Meyer (215) gibt hier Maßnahmen für die Epilepsiebehandlung, die den bekannten und üblichen Verordnungen mehr oder weniger entsprechen.

Bei der Epilepsiebehandlung solle man, wie **Dougall** (212) mit Recht hervorhebt, nie die Anfälle, sondern die gesamte Krankheit und Persönlichkeit in Behandlung nehmen. In den Kolonien für Epileptische schwinden bei vielen Patienten die Anfälle nicht, aber ihr Allgemeinzustand, Interesse, Arbeitslust und Charakter werden günstiger beeinflußt wie in der Häuslichkeit.

Spratling (306) gibt einen kurzen Abriß über Pathologie und Therapie der Epilepsie und bespricht neben dem Bromgebrauch und den hygienisch-diätetischen Maßnahmen auch die Frage der chirurgischen Behandlung. Letztere soll stets erst nach mehrmonatlicher Beobachtung vorgenommen werden.

Leubuscher (181), der hier einen kurzen Abriß über die Therapie der Epilepsie gibt, empfiehlt in psychischer wie somatischer Beziehung eine Herabminderung der Reizempfindlichkeit und das Fernhalten von Reizen. Der Epileptiker soll stets als Kranker angesehen, behandelt und geschont werden. Doch der Gesunde und seine Umgebung bedarf eines gewissen Schutzes ihm gegenüber. Die medikamentöse Therapie und speziell die mit Brom wird ausführlich und klar erörtert, ebenso wie die psychische Behandlung des Kranken.

Oerum (233) empfiehlt die Boraxbehandlung bei Epilepsie, wenn Bromsalze erfolglos sind. Die gewöhnlichen Dosen von 1—2 g täglich werden von Oerum sehr überschritten und täglich bis 8 g gegeben mit gutem Erfolge. Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle und psoriasisartige Ausschläge kommen dabei vor. Eiweiß im Urin und Ödeme sind aber auch beobachtet worden bei der Boraxtherapie. *(Bendix.)*

Mc Callum (210) berichtet über seine günstigen Erfolge mit größeren Bromdosen bei jugendlichen Epileptikern. Er gab gewöhnlich 40 Gran pro die, stieg aber häufiger bis auf 140 Gran und sogar bis auf 300 Gran. Die besten Resultate seien bei frühzeitigem Beginn der Brombehandlung zu erzielen, bevor es zu einem abnormen Zustande des Gehirns gekommen sei. *(Bendix.)*

Motti (227) teilt das Ergebnis seiner Versuche bei Epileptikern mit, denen er mehrere Wochen lang NH_4-Carbonat verabreicht bis zu Tagesdosen von 9 g. Zweck der Untersuchung war die Nachprüfung der von anderer Seite öfters wiederholten Behauptung von der Giftigkeit des betreffenden Salzes für Epileptiker. Motti kommt zu einem negativen Resultat, indem bei 15 Versuchspersonen, die jahrelang beobachtet werden konnten, weder die Anfälle, noch andere epileptische Erscheinungen irgend wie beeinflußt sich zeigten. *(Merzbacher.)*

Westphal (350) gibt einen Abriß über die Behandlung der Krämpfe bei Hysterie und Epilepsie und bespricht die einzelnen Mittel. Bei der Hysterie legt er auf die psychische Behandlung besonderen Wert und bei



der Epilepsie, auch auf die Ernährung, Regelung der Lebensweise, Berufswahl usw.

Osterloh (238) erwähnt die bekannten Methoden zur Bekämpfung der Epilepsie: die Unterbrechung der Schwangerschaft, Aderlaß, subkutane Kochsalzinfusionen, Morphium- und Skopolamininjektionen, Sauerstoffinhalationen, Herzmassage usw.

Reifferscheid (261) rät zur möglichsten Entbindung gleich nach dem ersten Anfall von Eklampsie; ferner zu Aderlaß mit nachfolgender Kochsalzinfusion. Nach der Entbindung kommt eventuell die Dekapsulation der Niere in Frage, auch Schwitzkuren. Narkotika soll man meiden.

Moran (225) geht der Reihe nach die verschiedenen Behandlungsmethoden der Eklampsie wie ihre Verhütung durch, ohne neue Gesichtspunkte zu bringen.

Härle (127) hat bei fünf Fällen von Eklampsie mit Albuminurie intravenöse Injektionen von Amylenhydrat (intramuskulär in die Glutaeen, 3—4 g) angewandt. Nach der Injektion hörten die Anfälle auf, und es trat Schlaf ein. Im Anschluß daran gab Härle noch Pilokarpin 1 cg, um die Diurese anzuregen. *(Bendix.)*

Möhlmann (223) rät, namentlich außerhalb der Kliniken bei Eklampsie mit der sofortigen Entbindung zu warten, wenn das Allgemeinbefinden der Gebärenden ein gutes ist (Sensorium, Puls, Atmung), da schwere operative Eingriffe, namentlich von ungeübter Hand ausgeführt, die übelsten Folgen haben können. Leichte Eklampsiefälle erfordern aber oft kein sofortiges Eingreifen. *(Bendix.)*

Bei der Behandlung der Eklampsie im Hause kommt nach **Davis** (73) zunächst eine Durchspülung des Darmes und Magens mit heißen Salzlösungen in Frage, alsdann heiße Waschungen, Entleerung der Blase, Chloroformeinatmungen; endlich kommt die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft in Betracht. Noch zehn Tage nach dem Aufhören der Eklampsie sind tödliche Folgen wie gangränöse Pneumonien, Thrombosen, Hirnembolien, Herzerschöpfung usw. zu befürchten.

Pribram (253) wandte bei Tetanus Cholesterin teils per os, teils subkutan in Dosen von $^1/_4$—1 g an, ohne ein Zurückgehen irgendwelcher Symptome wahrzunehmen. Da diese Dosen unschädlich waren, rät der Verf. zu Versuchen mit größeren Dosen.

Cruveilhier (70) warnt davor, bei Tetanus durch nutzlose therapeutische Versuche mit Magnesiumsulfat Zeit zu verlieren, sondern Antitetanus Serum anzuwenden. Er hat weder bei hypodermischer Anwendung bei Mäusen, noch zerebral bei Meerschweinchen, noch intraspinal irgend einen Erfolg erzielen können, der dafür spräche, daß Magnesiumsulfat neutralisierend oder nur hemmend auf Tetanustoxin wirkt. *(Bendix.)*

Miller (219) rät zum Versuch von subarachnoidealen Injektionen von Magnesiumsulfat bei Tetanus. Von elf Fällen sind fünf durch solche Injektionen geheilt (55%). Die Technik der Injektionen ist genau zu beachten, ebenso wie die Dosierung, deren Erhöhung leicht unangenehme Nebenerscheinungen hat.

Therapie organischer Rückenmarksbeschwerden.

Hamilton (126) geht hier auf die üblichen Methoden bei Tabes und ihren Symptomen näher ein; er berücksichtigt dabei den suggestiven Charakter und rät dem Arzte, selbst bei unheilbaren Zuständen die Hände nicht in den Schoß zu legen, um den Kurpfuschereien nicht neuen Boden zu geben.



Milian (217) spricht sich hier für energische antiluetische Kuren bei Tabes aus; er zählt eine Reihe völlig geheilter Fälle auf, die rechtzeitig zur Behandlung kamen. Häufig gelingt es allerdings, nur einen Stillstand der Krankheit durch die Kur zu bewirken und die weitere Progression zu verhüten, auch gegen das Auftreten lanzinierender Schmerzen erweist sich eine erneute Quecksilberkur oft nützlich.

Fuchs (108) zählt bei der medikamentösen Allgemeinbehandlung der Tabes neben Eisenpräparaten auf Fibrolysin, Strychnin, Ammonnatrium chloratum, Keralin, Phylin, Lezitin usw. In der Opotherapie kommen in Frage Spermin, Hodensaft, Hammelhirnextrakt, Spinalganglien usw. Die allgemeine externe Behandlung umfaßt die Suspensionsmethode und die Dehnung des Rückenmarks und der Nervenstämme. Es folgt die Besprechung der hydriatischen und Badekuren, dann die der elektrischen Prozesse. Sodann folgt die Therapie der einzelnen Symptome, so der lanzinierenden Schmerzen, der Urin-, Blasenstörungen, Ataxie, Augensymptome usw. Auf allen Gebieten werden die neueren und älteren Heilmittel kurz besprochen.

Hudovernig (139) berichtet über therapeutische Anwendung des Enesol in 11 Fällen von Tabes resp. Paralyse. Anwendung: intramuskuläre Injektionen, 2 ccm pro dosi, jeden zweiten Tag eine Injektion; Gesamtzahl der Injektionen 10—30. Die klinischen Symptome wurden in zwei Fällen günstig beeinflußt, in einem Falle vollkommene Heilung. Rückkehr der Pupillenreaktion und fehlenden Reflexe. Hudovernig läßt die Frage offen, ob es sich in diesen Fällen um Lues cerebrospinalis oder tatsächliche Tabes handelte. Die ausgesprochenen klinischen Erscheinungen sprachen für Tabes. Auffallende Erfolge bei den Lanzinationen, welche bei acht Kranken vorhanden waren und bei fünf gänzlich aufhörten, in einem Falle gebessert wurden. Sieben Kranke wiesen Harnbeschwerden auf, welche in vier Fällen behoben wurden. Als Nebenerscheinung bloß in zwei Fällen Stomatitis. *(Hudovernig.)*

Hudovernig (140) berichtet über einen Heilerfolg bei einer 32jährigen erblich belasteten Frau, welche nach der Geburt des ersten Kindes vom Manne syphilitisch infiziert wurde und deshalb von diesem getrennt lebt. Wiederholte sekundäre Erscheinungen, welche mit Hg und J behandelt wurden. Seit einigen Jahren Parästhesien der Füße, Kopfdruck, zeitweise Lanzinationen, manchmal leichte Inkontinenz. Rechte Pupille weiter, beide unregelmäßig, die linke lichtstarr; Romberg in mäßigem Grade; Patellarreflex rechts abgeschwächt, links nicht auslösbar; Augenhintergrund normal; Blutdruck (Gärtner) 115. Diagnose: Tabes incipiens. Behandlung mit intramuskulären Enesolinjektionen; nach der 15. Injektion Allgemeinbefinden gebessert, keine Lanzinationen und Harnbeschwerden, Pupillen gleich, auch die früher lichtstarre reagiert etwas auf Lichteinfall, keine Ataxie, Patellarreflex auch links schwach angedeutet. Nach 30 Injektionen keinerlei subjektive Beschwerden, objektiv keinerlei pathologischer Befund, alle Krankheitszeichen geschwunden. Hudovernig läßt die Frage offen, ob es sich um Lues cerebrospinalis oder um auffallend gebesserte, wenn nicht geheilte Tabes incipiens handelt. — Diskussion: Frey berichtet auch über gute Erfolge mit Enesol bei luetischen Erkrankungen des Nervensystems. Donath berichtet über einen Tabesfall, wo auch er unter antiluetischer Behandlung Rückkehr des Patellarreflexes gesehen hat. v. Sarbó verhält sich der Diagnose gegenüber skeptisch; Rückkehr des Patellarreflexes bei Tabes sah er bloß nach Hinzutreten einer Pyramidenerkrankung; sonst deutet die Rückkehr des Patellarreflexes darauf, daß es sich nicht um echte Tabes gehandelt hat, und er glaubt auch im vorliegenden Falle, eher eine Pseudotabes syphilitica annehmen zu müssen. Ranschburg hat selbst bei ganz



beginnender Tabes keine namhaften Erfolge der antiluetischen Kuren gesehen; waren solche vorhanden, so handelte es sich um Lues cerebrospinalis, bei welchen aber die Tabes nach einigen Jahren unaufhaltsam auftrat.

(Hudovernig.)

Als Mittel gegen das Erbrechen bei den gastrischen Krisen von Tabikern empfiehlt **Weiß** (345) das Coryfin in der Dosis von 6—12 Tropfen auf etwas Zucker. Zumeist genügt eine Dosis, mitunter ist Wiederholung nötig.

(Hudovernig.)

Murrell (229) behandelte einen 30jährigen Mann, der die Symptome der Erbschen spastischen Spinalparalyse darbot mit hypodermalen Injektionen von Tiodine resp. Thiosinaminethyljodid. Nach 26 Injektionen von je 1 ccm hatte sich der spastische Gang derart gebessert, daß der Patient seine frühere Beschäftigung wieder aufnehmen konnte. Die Reflexe, welche anfangs sehr stark waren (Babinski), waren zur Norm zurückgekehrt.

(Bendix.)

Therapie organischer Hirnkrankheiten.

Goldscheider (112) gibt hier sehr eingehende und zweckmäßige Anleitungen zur Behandlung des apoplektischen Insults. Die Behandlung hat natürlich die genaueste Diagnose zur Voraussetzung. Gute Lagerung, Vermeidung aller Gemütserregungen, Beachtung der Atmung, Beseitigung des Erbrochenen aus dem Schlunde; der Aderlaß ist nur gleich am Anfang angebracht und nur, wenn die Diagnose des Blutergusses gesichert und Kopfkongestion nebst vollem, gespanntem Pulse vorhanden ist. Excitantien, narkotische Beruhigungs- und Schlafmittel, Ableitungsmittel sind in geeigneten Fällen anzuwenden. Die Ernährung ist je nach dem Schluckvermögen einzuleiten. Für Harn- und Stuhlentleerung ist zu sorgen. Dekubitusbildung ist zu verhüten. Die Grundursachen der Apoplexie, Herz-, Nierenleiden, Gefäßerkrankungen sind zu berücksichtigen; endlich sind die Folgezustände, Kontraktionen usw., durch geeignete Mittel zu behandeln.

Therapie der Meningitis cerebrospinalis, Diphtherie.

Lepa (179) befürwortet hier die Anwendung des spanischen Fliegenpflasters im Nacken in den ersten Tagen der Genickstarre.

Krohne (162) berichtet hier über die Erfolge der Behandlung der epidemischen Genickstarre mit Genickstarreheilserum. Durch möglichst frühzeitige Anwendung, wenn möglich in den ersten 3—4 Tagen, würden die Erfolge noch gesteigert werden. Eine Bevorzugung des Wassermannschen Heilserums und der intralumbalen Injektion ist zu empfehlen, ebenso die Anwendung hoher Dosen und gelegentlicher Wiederholung der Injektion.

Porter (252) empfiehlt hier die frühzeitige Injektion der Diphtherieantitoxine bei Diplokokkenmeningitis; in vier Fällen will er dadurch Heilung erzielt haben.

Koths (158) empfiehlt nach dem Vorgange Combys die Injektion von Heilserum zur Behandlung der diphtherischen Lähmungen. Die von Koths verwandten Dosen waren sehr hohe, es wurden bis zu 35000 Immunitätseinheiten injiziert. Zehn derartig Behandelte wurden im Verlauf von zwei bis vier Monaten völlig geheilt.

Daß die Pellagra durch Atoxyldarreichung günstig beeinflußbar ist, ist bereits von verschiedenen Autoren hervorgehoben worden. **Volpi-Ghirardini** (337) berichtet auch von einem Falle, bei dem er durch eine Atoxylbehandlung auffallende Besserung erzielen konnte. Selbst starke Dosen von 10 Zenti-



gramm wurden ohne alle Beschwerden ertragen. Der Autor verhält sich skeptisch gegenüber der Frage, ob es sich tatsächlich um ein spezifisches Heilmittel handelt, das zu einer Immunisierung der Giftwirkung dem verdorbenen Mais gegenüber führt. *(Merzbacher.)*

Therapie des Morphinismus und Alkoholismus.

Douglas (83) befürwortet die einschläfernde und narkotisierende Methode zur Entziehung des Morphiums. Welche Narkotika oder Hypnotika man in dem einzelnen Falle anwendet, sei gleichgültig und hängt von der individuellen Empfänglichkeit ab. Douglas läßt die Patienten erst recht zu sich kommen, wenn ihnen das Morphium völlig entzogen ist und die schwersten Entziehungserscheinungen vorüber sind.

Crothers (66) spricht sich hier zugunsten der psychischen Behandlung der Alkoholisten aus; die Interessen wecken und Beschäftigungen anregen, sei oft das sicherste Mittel gegen den gänzlichen seelischen und körperlichen Verfall. Das gleiche gilt für andere toxische Neurosen.

Shaw (292) spricht hier zugunsten der polizeilichen Beaufsichtigung und sieht nur in der gesetzlichen Regelung der Trinkerfrage eine Abhilfe. Für jeden Trinker sollte ärztlich ein Zertifikat ausgestellt werden, in dem seine Zurechnungsfähigkeit, Arbeitsfähigkeit festgestellt und die Unterbringung in eine Trinkeranstalt für bestimmte Zeit befürwortet wird.

Verschiedenes.

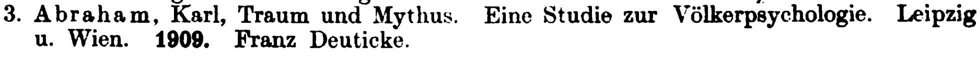
Brumpt (47) injizierte der Haselmaus Trypanosomen während des Winterschlafs, in der dies Tier in einer Temperatur von 15 bis 20 Grad lebt. Die nicht pathogenen Trypanosomen blieben erhalten, während die pathogenen Trypanosomen bei dieser Temperatur eine Blutveränderung herbeiführen und im Blute vernichtet werden durch Phagozytose usw.

Der von **Johnston** (149) ausführlich mitgeteilte Fall von Schlafkrankkeit bot bereits den zweiten Grad der Lethargie, des Tremors und allgemeiner Drüsenschwellungen. Auch die Abmagerung und die tief gesunkene Temperatur ließen bereits einen letalen Ausgang befürchten. Er wurde einer intensiven Atoxyl- und Quecksilberbehandlung unterzogen, mit deren Hilfe eine vollständige physische und geistige Heilung erzielt wurde. *(Bendix.)*

Veit (332) empfiehlt die Morphium-Skopolamin-Narkose bei der Entbindung nur bei Neurasthenie und unter strenger Aufsicht des Arztes. Nicht jede neurasthenische Gebärende braucht diesen Dämmerschlaf, bei vielen wächst die Kraft mit den Anforderungen, die gestellt werden. Gegen Ende der Eröffnungsperiode bei Rigidität des äußeren Muttermundes genügt oft eine kleine Morphiuminjektion. Chloroformnarkose ist nur geboten nach Beginn des Einschneidens des Kopfes, wenn die Dehnung des Hymens abnorme Schmerzen macht.

Psychologie.

Referent: Priv.-Doz. Dr. R. v. Voss-Greifswald.

1. Aall, Anathon, Zur Frage der Hemmung bei der Auffassung gleicher Reize. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 47. H. 1—2. p. 1.

2. Derselbe, Über den Massstab beim Tiefensehen in Doppelbildern. Bathoskopische Untersuchungen mit einer Figur. ibidem. Bd. 49. H. 1—4. p. 108. 161.
3. Abraham, Karl, Traum und Mythus. Eine Studie zur Völkerpsychologie. Leipzig u. Wien. 1909. Franz Deuticke.

4. **Ach**, Ueber eine Methode zur Untersuchung der simultanen Assoziation. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
5. **Albertoni**, P. et **Rossi**, F., Bilan nutritif du paysan des Abruzzes et des conditions physiologiques, psychologiques et économiques. Arch. ital. de Biologie. T. XLIX. No. 2. p. 241.
6. **Alexander**, Johannes, Die Methoden zur Messung der geistigen Ermüdung der Schulkinder. Inaug.-Dissert. Breslau.
7. **Allonnes**, Revault d', L'explication physiologique de l'émotion. Journal de Psychol. norm. et path. **1907.** No. 6. p. 517—524.
8. **Alrutz**, Sydney, Untersuchungen über die Temperatursinne. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 47. H. 3—4. p. 161. 241.
9. Derselbe, Die Funktion der Temperatursinne in warmen Bädern. (Anhang zu den „Untersuchungen über die Temperatursinne". Bd. 47. p. 161. u. 241.) ibidem. Bd. 48. H. 5—6. p. 385.
10. Derselbe, Über halbspontane Erscheinungen in der Hypnose. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
11. **Ameline**, Comment faire une théorie mécanique des phénomènes mentaux. Journ. de psychol. norm. et path. V. 398—446.
12. **Anastay**, E., L'origine biologique du sommeil et de l'hypnose. Archives de Psychologie. T. VIII. No. 29. p. 63.
13. **Arps**, G. F., Über den Anstieg der Druckempfindlichkeit. Psychol. Studien. IV. 431—471.
14. **Ashmead**, Albert S., Psychological Studies of Mans Moral Evolution. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 2. p. 181.
15. Derselbe, On Philosophy of Pessimism. ibidem. Vol. XXIX. No. 2. p. 159.
16. Derselbe, The Fount of Evil. (Sermons of Psychology.) ibidem. Vol. XXIX. No. 1. p. 30.
17. **Ashmun**, Margaret, A Study of Temperaments as Illustrated in Literature. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XIX. No. 4. p. 519.
18. **Aster**, E. v., Die psychologische Beobachtung und experimentelle Untersuchung von Denkvorgängen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 49. H. 1—2. p. 56.
19. **Baird**, I. W., An Experimental Study of the Efficiency and the Development of Memory in Children. Psychol. Bull. V. 98—100.
20. **Baldwin**, La Pensée et les Choses. La connaissance et le jugement. Traduct. française par P. Cahour. Paris. O. Doin. Bibliothèque de Psychol. expérim.
21 **Barnes**, Florence Bernice, Some Aspects of Memory in the Insane. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIX. No. 1. p. 43.
22. **Bascom**, John, Laurens Perseus Hickok. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIX. No. 3. p. 359.
23. **Becher**, Erich, Über die Sensibilität der inneren Organe. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 49. H. 5. p. 341.
24. Derselbe, Energieerhaltung und psychologische Wechselwirkung. (Ein Nachtrag zu meinem Aufsatz in Bd. 46 dieser Zeitschrift und eine Erwiderung auf Einwände.) ibidem. Bd. 48. H. 5—6. p. 406.
25. **Bechterew**, W. v., Psyche und Leben. 2. Auflage. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
26. **Bell**, C., Action de la suggestion ambiante sur la longévité. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 200—205.
27. **Bell**, J. Carleton, The Effect of Suggestion upon the Reproduction of Triangles and of Point Distances. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIX. No. 4. p. 504.
28. **Benussi**, Victorio, Zur experimentellen Analyse des Zeitvergleichs. II. Erwartungszeit und subjektive Zeitgröße. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XIII. H. 1—2. p. 71.
29. **Berry**, Charles Scott, An Experimental Study of Imitation in Cats. The Journ. of compar. Neurology. Vol. XVIII. No. 1. p. 1.
30. **Bilharz**, Alfons, Neue Denklehre. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
31. **Binet**, A. et **Simon**, T., Le développement de l'intelligence chez les enfants. Année psychol. 1—94.
32. Dieselben, Langage et pensée. ibidem. 284—339.
33. **Binswanger**, L., Diagnostische Assoziationsstudien. XI. Beitrag. Über das Verhalten des psychogalvanischen Phänomens beim Assoziationsexperiment. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. X. H. 4/5. p. 149. Bd. XI. H. 1—3. p. 65. 133.
34. **Bischoff**, Ernst, Die Bedingungen der psychischen Energie. Inaug.-Dissert. München.
35. **Boer**, T. J. de, Zur gegenseitigen Wortassoziation. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 48. H. 5—6. p. 397.
36. **Bogsch**, Arpád, Beiträge zur Psychologie der Zeugenaussagen. Orvosi Hetilap. No. 16. Beilage: Psychiatrie u. Neurol.



37. Bohn, G., Le passé et l'avenir de la psychologie comparée. Revue scient. 5. s. IX. 619—627.
38. Boigey, Etude psychologique sur l'Islam. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. 8. p. 5.
39. Boirac, E., La psychologie inconnue. Introduction et contribution à l'étude expérimentale des sciences psychiques. Paris. Alcan.
40. Bonoff, Etude médico-pédagogique sur l'esthésiométrie et la simulation à l'école. Internat. Arch. f. Schulhyg. IV. 384—394.
41. Bouman, L., Experimenteel-psychologisch onderzoek naar een begane handeling. Psychiat. en Neurol. Bl. 24—44.
42. Bourdon, B., Sur le temps nécessaire pour nommer les nombres. Rev. phil. LXV. 426—431.
43. Bovet, Pierre, L'étude expérimentale du jugement et de la pensée. Archives de Psychologie. Vol. VIII. No. 29. p. 9.
44. Bradley, J. H., On Memory and Judgment. Mind. April. p. 153.
45. Bréhier, Emile, De l'image à l'idée: Essai sur le mécanisme psychologique de la méthode allégorique. Revue philosophique. No. 55. p. 471.
46. Bresler, Joh., Religionshygiene. Halle a. S. **1907.** Carl Marhold.
47. Breukink, H., Over de opvoedboarheid tot getuigen. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 6. p. 468—500.
48. Bridou, La joie morbide. Revue scient. 5. S. 6 (15). p. 464—468. **1906.**
49. Buch, Max, Till frågan om de emotiva känslornas fysiologi. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 50, II. S. 144.
50. Derselbe, Om kittling. ibidem. Bd. 50, II. S. 413.
51. Bühler, Karl, Das Sprachverständnis vom Standpunkt der Normalpsychologie aus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
52. Derselbe, Tatsachen und Probleme zu einer Psychologie der Denkvorgänge. II. Über Gedankenzusammenhänge. III. Über Gedankenerinnerungen. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XII. H. 1—3. p. 1.
53. Derselbe, Nachtrag. Antwort auf die von W. Wundt erhobenen Einwände gegen die Methode der Selbstbeobachtung an experimentell erzeugten Erlebnissen. ibidem. Bd. XII. H. 1—3. p. 93.
53a. Burmeister, Ludwig, Theorie der geometrisch-optischen Gestaltstäuschungen. Zeitschrift f. Psychologie. Bd. 50. H. 3—4. p. 219.
54. Burnham, William H., Attention and Interest. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 1. p. 14.
55. Derselbe, The Problem of Fatigue. ibidem. Vol. XIX. No. 3. p. 385.
56. Busch, Alfred, Auffassungs- und Merkfähigkeit bei Dementia praecox. Psychologische Arbeiten. Bd. V. H. 3. p. 293.
57. Carr, Harvey and Watson, John B., Orientation in the White Rat. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 1. p. 27.
58. Castanié, A., Influence de la rééducation dans un cas grave de Psychasthénie. Archives de Psychologie. T. VIII. p. 157.
59. Chamberlain, Alexander F., Notes on Some Aspects of the Folk-Psychology of Night. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIX. No. 1. p. 19.
60. Claparède, Ed., Ueber die Methoden der tierpsychologischen Beobachtungen und Versuche. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
61. Derselbe, Classification et plan des méthodes psychologiques. Archives de Psycholog. No. 28. T. VII. p. 321.
62. Derselbe, Rapport sur le laboratoire de psychologie. Genève. **1907.** Kündig.
63. Derselbe, Les tropismes devant la psychologie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 150.
64. Cohn, Jonas und Gent, Werner, Aussage und Aufmerksamkeit. Zeitschr. f. angew. Psychologie. Bd. I. H. 1—3. p. 129, 237.
65. Courbon, P., Etude psychologique sur Benvenuto Cellini. Thèse de Lyon. **1906.**
66. Cox, W. H., Over Ziektebewustzyn. Psych. en Neurol. Bladen. No. 5. p. 377—412.
67. Cruchet, René, Les périodes de l'évolution psychique au moment de la puberté. Le Progrès médical. No. 44. p. 529.
68. Dahl, Friedrich, Die Definition des Begriffes „Instinkt". Zoolog. Anzeiger. **1907.** Bd. XXXII. No. 15/16. p. 468.
69. Derselbe, Noch einmal über den Instinkt. ibidem. Bd. XXXIII. No. 4. p. 120.
70. Danville, Gaston, Magnétisme et Spiritisme. Soc. du Mercure de France.
71. Decoster, P., La synthèse mentale. Rev. de l'Univ. de Brux. XIV. 77—113.
72. Decroly, O. et Degand, J. Mlle., Expériences de mémoire visuelle verbale et de mémoire des images, chez des enfants normaux et anormaux. Année psychol. 13. 122—132. **1907.**



73. Dieselben, Faits de psychologie individuelle et de psychologie expérimentale. Internat. Arch. f. Schulhyg. V. 313—329.
74. Del Greco, F., La psicologia del genio e i grandi mistici. Riv. di psicol. applic. IV. 472—489.
75. Deniker, J., La question des races en psychologie. Année psychol. 13. 292—307. **1907.**
76. Deschamps, Notes sur l'interprétation et la terminologie des deux psychismes. Journal de Psychol. norm. et pathol. **1907.** No. 4. p. 351.
77. Dessoir, Die Psychologie der Aussage, angewendet auf okkultistische Berichte. Zeitschrift f. pädagog. Psychol. p. 462. **(Sitzungsbericht.)**
78. Deuchler, G., Beiträge zur Erforschung der Reaktionsformen. Psychol. Studien. IV. 353—430.
79. Dorland, W. A. N., The Age of Mental Virility. Century Mag. LXXV. 934—946.
80. Dost, Max, Kurzer Abriss der Psychologie, Psychiatrie und gerichtlichen Psychiatrie nebst einer ausführlichen Zusammenstellung der gebräuchlichsten Methoden der Intelligenz- und Kenntnisprüfung. Für Mediziner u. Juristen. Leipzig. C. W. Vogel.
81. Dubois, Paul, L'éducation de soi-méme. Paris. Masson & Cie.
82. Dugas, L., Observations sur des erreurs „formelles" de la mémoire. Rev. phil. LXV. 79—84.
83. Dumas, G., Physiologie d'un miracle. Journal de Psychol. norm. et pathol. **1907.** No. 5. p. 456.
84. Derselbe, Qu'est ce que la psychologie pathologique. ibidem. No. 1. p. 10—22.
85. Dupré, Ernest et Charpentier, René, Les empoisonneuses: étude de psychologie criminelle. Revue neurol. p. 893. **(Sitzungsbericht.)**
86. Dürr, E., Über die experimentelle Untersuchung der Denkvorgänge. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 49. H. 5. p. 313.
87. Derselbe, Dritter Kongress für experimentelle Psychologie. ibidem. Bd. 48. H. 1—2. p. 117.
88. Eberschweiler, Adolf, Untersuchungen über die sprachlichen Komponente der Assoziation. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 2. p. 240.
89. Edinger, Ludwig, The Relations of Comparative Anatomy to Comparative Psychology. The Journ. of Compar. Neurol. and Psychol. Vol. XVIII. No. 5. p. 437.
90. Derselbe, Die Beziehungen der vergleichenden Anatomie zur vergleichenden Psychologie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
91. Derselbe und Claparède, Ed., Über Tierpsychologie. Zwei Vorträge.
92. Eggert, Bruno, Untersuchungen über Sprachmelodie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 49. H. 3—4. p. 218.
93. Eisler, R., Das Wirken der Seele. Zeitschr. f. d. Ausbau d. Entwicklungslehre. II. 197. 267.
94. Ellison, Louise, Childrens Capacity for Abstract Throught as Shown by their Use of Language in the Definition of Abstract Terms. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 253.
95. Erdmann, Benno, Wissenschaftliche Hypothesen über Leib und Seele. Köln. Du Mont-Schauberger.
96. Ernst, Christian, Hielt Descartes die Tiere für bewusstlos? Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XI. H. 3—4. p. 433.
97. Erp Taalman Kip, van, Studiën over Associaties. IV. Over subjectieve associaties. Psychiatr. en neurol. Bladen. No. 2. p. 93—130.
98. Derselbe, Studiën over Associaties. V. Over het mechanisme van verschillende associatievormen. ibidem. No. 4. p. 293—322.
99. Derselbe, Über die Faktoren, welche die verschiedenen experimentellen Assoziationen bedingen. Neurolog. Centralbl. p. 981. **(Sitzungsbericht.)**
100. Fallows, Bishop, Religious Psychology. Chicago Med. Recorder. March.
101. Ferenczi, Alexander, Psychoanalyse und Pädagogie. Gyógyászat. No. 45. (Ungarisch.)
102. Ferrari, G C., Come si misura lo sviluppo dell' intelligenza nei bambini normali. Riv. di psicol. applic. IV. 465—471.
103. Ferree, C. E., The Intermittence of Minimal Visual Sensations. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 1. p. 58.
104. Derselbe, The Steaming Phenomena. ibidem. Vol. XIX. No. 4. p. 484.
105. Fischer, Auguste, Über Reproduzieren und Wiedererkennen bei Gedächtnisversuchen. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 1—2. p. 62.
106. Flatau, Georg, Zur Psychologie der nervösen Kinder. Vortrag, gehalten in der Psychologischen Gesellschaft (Berlin). Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. Jahrg. X. No. 6. p. 445.
107. Forel, A., Is de normale mensch toerekenbaar? Amsterdam. Craft & Co.
108. Francé, R., Funktionelle Selbstgestaltung und Psychomorphologie. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 25. H. 4. p. 715.



109. Frank, L., Zur Psychoanalyse. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 126.
110. Freud, Sigm.. Die Traumdeutung. 2. vermehrte Auflage. Leipzig u. Wien. 1909. Franz Deuticke.
111. Fri, Localización de la memoria: eloida. Rev. espec. méd. XI. 133.
112. Friederici, Georg, Affengeschichten aus Amerika. Archiv f. Anthropologie. N. F. Bd. VII. No. 1. p. 16.
113. Frischeisen-Köhler, Max, Die Bedeutung der Psychologie für die Geisteswissenschaften. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. p. 458. (Sitzungsbericht.)
114. Derselbe, Über die psychologischen und die logischen Grundlagen des Bewegungsbegriffes. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd 46. H. 5. p. 334.
115. Fröderström, Harald, Über die Irisbewegungen als Aequivalente der psychischen Vorgänge. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. No. 5. p. 405.
116. Derselbe, Den kliniska psykologien. Hygiea. Festband. No. 18.
117. Froument, P., Les méthodes de la raison procédées d'un exposé complet du travail cérébral. Paris. Vigot frères.
118. Gadelius, Bror, Om medvetna och „undermedvetna" psykiska processer. Psyke. Bd. 3. S. 1.
119. Gemelli, A., Psicologia e biologia. Firenze.
120. Georges, Aug., Essai sur le système psychologique d'Auguste Comte. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 749.
121. Gerhardi, Karl August, Das Wesen des Genies. Jauer-Leipzig. Oskar Dellmann.
122. Gheorgov, I. A., Ein Beitrag zur grammatischen Entwicklung der Kindersprache. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XI. H. 3—4. p. 242.
123. Giacchetti, C., Caratteristiche e natura del sogno, nuove indagini e nuove critiche. Riv. di psichol. applic. IV. 341—354.
124. Gianolio, G., Note antropologiche e psicologiche in rapporto alla intelligenza e al contegno dell'alunno in classe. Riv. di psicol. applic. IV. 71—85.
125. Gibbs, David, The Daily Life of Amoeba Proteus. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. H. 2. p. 232.
126. Glos, Anton, Signalement und Psychologie der Aussage. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. H. 3—4. p. 346.
127. Görres, Zur gerichtlichen Psychologie. Deutsche Juristenzeitung. No. 8.
128. Gota, A., Los sentimentos, la musica y el gesto en el estádo somnambulico. Clin. mod. 1907. VI. 476.
129. Graberg, F., Selbstbeobachtung und Selbstprüfung. Zeitschr. f. experim. Pädagogik. Bd. VI. H. 3/4. p. 141.
130. Gronholm, Onni, De psykiska förhållandena vid späda borns vård. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 50, II. S. 167.
131. Grasset, I.. L'occultisme hier et aujourdhui. Avec une préface de M. Émile Faguet. Montpellier. Coulet et fils.
132. Graziani, A., I vari gradi della intelligenza nei ragazzi ed il loro substrato sociale, sessuale, morfologico e psicofisiologico. Internat. Arch. f. Schulhyg. I. 158—222.
133. Gregor, Adalbert, Ein einfacher Apparat zur Exposition optischer Reize. Klinik für psych. u. nerv. Krankh. Bd. III. H. 1. p. 20.
134. Gross, Hans, Mnemotechnik im Unterbewusstsein. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 1. p. 63.
135. Groos, Karl, Untersuchungen über den Aufbau der Systeme. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 49. H. 6. p. 393.
136. Grünbaum, A. A., Über die Abstraktion der Gleichheit. Ein Beitrag zur Psychologie der Relation. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XII. H. 1—3. p. 340.
137. Gudden, Max, Über Massensuggestion und psychische Massenepidemien. München. Otto Gmelin.
138. Guidi, Guido, Recherches expérimentales sur la suggestibilité. Archives de Psychologie. Vol. VIII. No. 29. p. 49.
139. Guttmann, Farbensinn und Malerei. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. (Sitzungsbericht.)
140. Gutzmann, Hermann, Über Hören und Verstehen. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. I. H. 6. p. 483.
141. Hall, G. Stanley, A Glance at the Phyletic Background of Genetic Psychology. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 149.
142. Hall, H. Fielding, The Inward Light. New York. The Macmillan Co.
143. Hamilton, A. S., Mental Contagion. Nortwestern Lancet. July 1.
144. Harris, I. W., On the Associative Power of Odors. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XIX. No. 4. p. 557.



145. Harrisson Towa, Clara, A Psychological Analysis of three Delusional States: the Belief in the Control of Thought from without, in the Unreality of the External World, and in the Unreality of the Self. The Psychological Clinic. Vol. 1. No. 7. Philadelphia.
146. Hart, Bernard, A Philosophy of Psychiatry. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. July. p. 473.
147. Hartenberg, P., Principe d'une physiognomonie scientifique. Journal de psychol. norm. et pathol. No. 1. p. 23—29.
148. Hellpach, Willy, Unbewusstes oder Wechselwirkung. Eine Untersuchung über die Denkmöglichkeit der psychologischen Deutungsprinzipien. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 48. H. 3—6. p. 238. 321.
149. Hennig, Richard, Okkultismus und wissenschaftliche Forschung. Zeitschr. f. pädagog. Psychologie. p. 459. **(Sitzungsbericht.)**
150. Derselbe, Beiträge zur Psychologie des Doppel-Ichs. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 49. H. 1—2. p. 1.
151. Herbertz, Überblick über die Geschichte und den gegenwärtigen Stand des psychobiologischen Problems der Augenbewegung. Zeitschr. f. Psychologie u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 46. p. 123.
152. Herderschee, D., Over het kennen en kunnen vor het normale, zesjarige Kind. Nederl. Tydschr. s. Geneesk. I. p. 1546—1556.
153. Heredia, Celia Z. de, Recherches sur l'attention. Archivos de Pedagogia. T. III. No. 8. p. 220—240. **1907.**
154. Herrick, F. H., The Relation of Instinct to Intelligence in Birds. Science. n. s. XXVII. 847—850.
155. Heveroch, A., Über die psychologische Basis der Obsessionen. Revue v neurologii. No. 11—12.
156. Heymans, G., Über einige psychische Korrelationen. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 1. H. 4—5. p. 313.
157. Derselbe und Wiersma, E., Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. Psychologie. Bd. 46. H. 5. p. 321.
158. Dieselben, Beiträge zur speziellen Psychologie auf Grund einer Massenuntersuchung. V. ibidem. Bd. 49. H. 6. p. 414.
159. Hicks, G. Dawes and Rivers, W. H. R., The Illusion of Compared, Horizontal and Vertical Lines. Brit. Journ. of Psychol. 2 (3). p. 244—260.
160. Hicks, Joyce and Washburn, M. F., A Suggestion towards a Study of the Perception of Sound Movement. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 247.
161. Hirschlaff, Leo, Zur Psychologie Brentanos und seiner Schule. Zeitschr. f. Pädagog. Psychol. Jahrg. IX. H. 2. p. 65.
162. Hoag, Ruth, Lindemann, Julia A. and Washburn, M. F., A Study of Errors in the Perception of Movement on the Skin. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 245.
163. Hoche, A., Moderne Analyse psychischer Erscheinungen. Verh. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Aerzte z. Dresden. 79. Vers. 15.—21. Sept. 07. Teil I. p. 129.
164. Hoeven, Jr. H. van der, De invloed der affectieve meerwaarde van voorstellingen in het woordreaktie-experiment. Diss. Leiden.
165. Derselbe, Een afwijkend renkstelsif. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. R. XLIV. 1. Afd. 497—499.
166. Holcombe, C. H., Some Conditions of Mind and Body wich May Persist After Mutilating Operations on the Female Generative Organs, with Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 345. **(Sitzungsbericht.)**
167. Holmes, S. I., The Instinct of Feigning-Death. Scient. Am. Suppl. LXV. 362.
168. Hooking, W. E., Theory of Value and Conscience in their Biological Context. Psychol. Bull. V. 129—143.
169. Houston, H. E. and Washburn, W. W., The Effect of Various Kinds of Artificial Illumination Upon Colored Surfaces. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XIX. No. 4. p. 536.
170. Huey, Edmund Burke, The Psychology and Pedagogy of Reading. New York. Macmillan Comp.
171. Hüfler, Ergebnisse der Jungschen Assoziationsstudien über die dem sog. Komplex zugeschriebene Stellung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 872. **(Sitzungsbericht.)**
172. Hutt, Helmut, Rechenversuche bei Manisch-Depressiven. Psychologische Arbeiten. Bd. V. H. 3. p. 338. u. Inaug.-Dissert. München.
173. Iljin, A., Zur Methodik der experimentell-psychologischen Untersuchung des Aufmerksamkeitsactes resp. des Prozesses der Concentrierung. Obosrenje psichiatrii.



174. Isserlin, M., Sammelberichte aus dem Gebiet der experimentellen Psychologie und Psychopathologie. 1. Aufmerksamkeit und Denken. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 16. p. 858.
175. Ivanoff, E., Recherches expérimentales sur le dessin des écoliers de la Suisse Romande. Archives de Psychologie. T. VIII. p. 97.
176. Janet, P., Le sentiment de dépersonalisation. Journ. de psychol. norm. et path. V. 514—516.
177. Joire, Paul, Traité de l'hypnotisme expérimental et thérapeutique; ses applications à la médecine, á l'éducation et à la psychologie. Paris. Vigot frères u. Berlin. Marcus.
178. Jonckheere, Tobie, Contribution à l'étude de la vocation. Devient-on instituteur par vocation? Archives de Psychologie. T. VIII. No. 29. p. 55.
179. Derselbe, Expériences sur l'influence du mode d'épellation dans la mémoire de l'orthographie. ibidem. T. VIII. p. 189.
180. Joteyko, I., La conception idéoénergétique et la psychomécanique. Journal de Neurologie. No. 4. p. 161.
181. Derselbe, La revue psychologique. Recueil trimestriel. Bruxelles. E. Rossel.
182. Derselbe et Kipiani, V., Etude psychologique sur le calculateur P. Diamandi. (Contribution à l'étude des hypernormaux.) Revue psychologique. Vol. 1. fasc. 1. p. 10.
183. Juliusburger, Zur Lehre von der Psychoanalyse. Neurolog. Centralbl. p. 89. (Sitzungsbericht.)
184. Jung, C. G., Der Inhalt der Psychose. Schriften der angewandten Seelenkunde. H. 3. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
185. Katz, D. und Révèsz, G., Experimentell-psychologische Untersuchungen mit Hühnern. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 1—2. p. 93.
186. Katzaroff, D., Expériences sur le rôle de la récitation comme facteur de la mémorisation. Archives de Psychologie. T. VII. No. 27. p. 225.
187. Kiernan, Jas. G., Is Genius a Sport, a Neurosis, or A Child Potentiality Developed? The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 4. p. 493.
188. Kik, C., Die übernormale Zeichenbegabung bei Kindern. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 2. H. 1 u. 2. p. 92.
189. Kirschmann, A., Über die Erkennbarkeit geometrischer Figuren und Schriftzeichen im indirekten Sehen. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIII. H. 4. p. 352.
190. Derselbe und Dix, D. S., Experimentelle Untersuchung der Komplementärverhältnisse gebräuchlicher Pigmentfarben. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XI. H. 1. p. 128.
191. Klemm, O., Untersuchungen über den Verlauf der Aufmerksamkeit bei einfachen und mechanischen Reizen. Psycholog. Studien. IV. 233—252.
192. Derselbe, Bericht über den dritten Kongress der Gesellschaft für experimentelle Psychologie in Frankfurt a. M. vom 22. bis 25. April 1908. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XII. H. 4. p. 546.
193. Köhler, F., Zur psychologischen Analyse in der Medizin und der Intoxikationspsychosen bei Infektionskrankheiten, insbesondere bei Lungentuberkulose. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IX. H. 2. p. 225.
194. Kohnstamm, Oskar, Kunst und Ausdruckstätigkeit. Berlin. Reinhardts Verlag. 1907.
195. Derselbe, Psycho-biologische Grundbegriffe. I. Die Reizwertung. Zeitschr. f. d. Ausbau der Entwicklungslehre. Bd. II. H. 5/6.
196. Kostyleff, Les désharmonies entre la psychologie et la biologie générale. Journal de Psychol. norm. et path. No. 1. p. 35—43.
197. Kotik, Die Emanation der psycho-physischen Energie. Eine experimentelle Untersuchung über die unmittelbare Gedankenübertragung im Zusammenhang mit der Frage über die Radioaktivität des Gehirns. Jena. Gustav Fischer.
198. Derselbe, Emanation de l'énergie psycho-physique; recherche expérimentale des phénomènes de la médiumnité, de la clairvoyance et de la suggestion mentale en rapport avec la radio-activité du cerveau. Moscou. Sabline.
199. Kramer, F. und Stern, W., Psychologische Prüfung eines elfjährigen Mädchens mit besonderer mnemotechnischer Fähigkeit. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. I. H. 4/5. p. 291—312.
200. Kreibig, I. K., Die fünf Sinne des Menschen. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig. 1907. Teubner.
201. Kronthal, Paul, Nerven und Seele. Jena. Gustav Fischer.
202. Kunowski, von, Zur Frage der Vergleichbarkeit von Empfindungen. Neurolog. Centralbl. p. 984. (Sitzungsbericht.)
203. Kunz, M., Weitere Versuche über Orientierungsvermögen und Ferngefühl der Blinden und Taubblinden. Internat. Arch. f. Schulhyg. V. 1—8.
204. Kunz, W., Weiteres über Ferngefühl Blinder, Taubblinder und Sehender. (Dessen Übereinstimmung mit dem Drucksinn und dessen Unabhängigkeit von der Hörweite,



dem musikalischen Gehör, der Schalllokalisation und der cranio-tympanalen Schallleitung, also vom Gehör überhaupt. Internat. Arch. f. Schulhyg. V. 330—345.
205. Lagriffe, Lucien, Guy de Maupassant; étude de psychologie pathologique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. No. 2.—3 p. 203. 353.
206. Laignel-Lavastine, Introduction à l'étude des rapports psycho-glandulaires. Rev. de psychol. XII. 373—378.
207. Lalo, Ch., Les sens esthétiques. Revue philosophique. No. 5. p. 449.
208. Lamprecht, E., Die Taubstummen und die Musik. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 10. Jahrg. H. 2. p. 84.
209. Laub, I., Über das Verhältnis der ebenmerklichen zu den übermerklichen Unterschieden auf dem Gebiet der optischen Raumwahrnehmung. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XII. H. 1—3. p. 312.
210. Laubi, Otto, Die psychischen Einflüsse bei der Aetiologie und Behandlung des Stotterns. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 91. Berlin. S. Karger.
211. Laures, Henry, Les synesthésies. Biblioth. de Psychol. expérim. Bloud & Cie. Paris.
212. Le Bon, G., L'édification scientifique de la connaissance. Rev. scient. 5. s. IX. 129. 169.
213. Lechner, K., Ueber die physiologischen und pathologischen Empfindungen. Pester mediz.-chir. Presse. p. 710. (Sitzungsbericht.)
214. Derselbe, Über die physiologischen und pathologischen Empfindungen der Erwartung. ibidem. p. 711.
215. Legonski, Leonhard W., Beiträge zur experimentellen Aesthetik. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XII. H. 1—3. p. 236.
216. Legrand, De l'influence du langage sur la mentalité chinoise. Journ. de psychol. norm. et path. V. 203—221.
217. Lemoureux, La psychologie morbide du temps de guerre. Rev. de l'hypnot. XXIII. 79. 106.
218. Lépinay, L'infanticide chez les animaux. Rev. de l'hypnot. et psychol. phys. XXII. 210—214.
219. Leroy, E. B., A propos de quelques rêves symboliques. Journ. de psychol. norm. et path. V. 358—365.
220. Leschtschina und Ssokolowskaja, Die Einprägung gleichartiger Gesichtseindrücke und die Rolle der Aufmerksamkeit bei diesem Prozesse. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 5.
221. Lewinsky, Victor, Beiträge zur Psychologie und Pädagogik der Kinderlügen und Kinderaussagen. Veröffentlichungen des Vereins für Kinderpsychologie zu Berlin. XIII. G. L. Duprat, Die Lüge. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 10. Jahrg. H. 1. p. 17.
222. Libby, Walter, The Imagination of Adolescents. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 249.
223. Liebermann, Paul von und Révész, Géza, Über Orthosymphonie. Beitrag zur Kenntnis des Falschhörens. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 48. H. 3—4. p. 259.
224. Dieselben, Ueber Orthosymphonie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. No. 10. p. 559.
225. Lindsay, I. A., The Child Brain and Education. Journ. Roy. Inst. Pub. Health. XVI. 321—329.
226. Linke, Paul, Meine Theorie der stroboskopischen Täuschungen und Karl Marbe. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 47. H. 3. p. 203.
227. Lipmann, Otto, Ein neuer Expositionsapparat mit ruckweiser Rotation für Gedächtnis- und Lern-Versuche. ibidem. Bd. 49. H. 3—4. p. 270.
228. Derselbe, Eine Methode zur Vergleichung von zwei Kollektivgegenständen. ibidem. Bd. 48. H. 5—6. p. 421.
229. Derselbe, Grundriss der Psychologie für Juristen. Mit einem Vorwort von Franz v. Liszt. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
230. Derselbe, Die Bewertung der Reaktionen bei Gedächtnis- und Aussageversuchen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. (Sitzungsbericht.)
231. Derselbe, Die Wirkung von Suggestivfragen. Zeitschr. f. angew. Psychologie. Bd. I. H. 1—6. p. 44. 382. 504.
232. Derselbe und Wertheimer, M., Tatbestandsdiagnostische Kombinationsversuche. ibidem. I. 119—128.
233. Lloyd, Alfred H., The Will to Doubt: an essay in philosophy for the General Thinker. London. Swan, Sonnenschein & Comp. 1907.
234. Lochte, Illusionen im Halbschlaf. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 32. p. 179.
235. Loewenfeld, L. Ueber sexuelle Träume. Sex.-Probleme. IV. 588—601.



236. Lombroso, Cesare, Über die Entstehungsweise und Eigenart des Genies. Schmidts Jahrbücher. No. 889. No. 1—2. p. 20, 132.
237. Derselbe, Criptomnesie. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III. p. 291.
238. Loreta, U., Apparecchi di psicologia pedagogica. Riv. di psicol. applic. IV. 171—174.
239. Löwy, Max, Die Aktionsgefühle: Ein Depersonalisationsfall als Beitrag zur Psychologie des Aktivitätsgefühles und des Persönlichkeitsbewusstseins. Prager Mediz. Wochenschrift. No. 32. p. 443.
240. Lucka, Emil, Ueber Wunder. Preuss. Jahrbücher. CXXXII. 21—36.
241. Derselbe, Das Problem einer Charakterologie. Archiv f. die ges. Psychol. Bd. XI. H. 3—4. p. 211.
242. Lugaro, E., La base anatomica dell' intuizione. Rivista filosofica. Settembre-Ottobre.
243. MacDonald, J. H., The Physio-Psychology of Hallucinations. The Glasgow Med. Journ. Dec.
244. Maeder, Alphonse, Die Symbolik in den Legenden, Märchen, Gebräuchen und Träumen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 6—7. p. 45. 55.
245. Derselbe, Nouvelles contributions à la psychopathologie de la vie quotidienne. Arch. de Psychologie. Vol. VII. No. 27. p. 283.
246. Maiger, E., Etude sur la réflexion. Année psychol. 380—389.
247. Mairet, A., La Jalousie. Etude psycho-physiologique, clinique et médico-légale. Paris. Masson et Cie.
248. Manouvrier, Mémoire visuelle, visualisation colorée, calcul mental (notes et étude sur Mlle. Diamandi). Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. 5. S. T. 9. No. 5. p. 584.
249. Manro, Helen M. and Washburn, M. F., The Effect of Imperceptible Lines on the Judgment of Distance. The Amer. Journ. of Psychol. Vol XIX. H. 2. p. 242.
250. Marbe, Karl, Über die Verwendung russender Flammen in der Psychologie und deren Grenzgebieten. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 49. H. 3—4. p. 206.
251. Derselbe, Bemerkungen zu Herrn Professor W. Wirths „Erwiderung" (diese Zeitschr. 46. p. 429). ibidem. Bd. 47. H. 4. p. 291.
252. Derselbe, Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn P. Linke. ibidem. Bd. 47. H. 5 u. 6. p. 321.
253. Derselbe, W. Wundts Stellung zu meiner Theorie der stroboskopischen Erscheinungen und zur systematischen Selbstwahrnehmung. ibidem. Bd. 46. H. 5. p. 345.
254. Mazurkiewicz, J., Über den reaktiven Charakter der Denkvorgänge. (Vorläufige Mitteilung.) Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 298.
255. McDougall, William, The State of the Brain During Hypnosis. Brain. Vol. XXXI. Part. CXXII. p. 242.
256. Menderer, O., Raumtäuschungen des Tastsinns bei anormaler Lage der tastenden Organe. Psycholog. Studien. IV. 76—138.
257. Ménégaux, Questions de morphologie et de psychologie chez les oiseaux. Bull. de l'Inst. gén. psychol. VIII. 427—440.
258. Menzerath, Paul, Die Bedeutung der sprachlichen Geläufigkeit oder der formalen sprachlichen Beziehung für die Reproduktion. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 48. H. 1—2. p. 1.
259. Mercier, Charles, The Presidental Address, on the Physical Basis of Mind, Delivered at the Sixty-seventh Annual Meeting of the Medico-Psychological Association, held in London on July 23rd and 24th 1908. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 619.
260. Meringer, Rudolf, Aus dem Leben der Sprache. Versprechen, Kindersprache, Nachahmungstrieb. Berlin. B. Behr.
261. Mertens, Bertrand, La genèse psychologique de la conscience morale. Revue philosophique. No. 5. p. 481.
262. Messer, August, Empfindung und Denken. Leipzig. Quelle und Meyer.
263. Meumann, E., Neuere Ansichten über das Wesen der Phantasie, mit besonderer Berücksichtigung der Phantasie des Kindes. Zeitschr. f. experim. Pädagogik. Bd. VI. H. 3/4. p. 109.
264. Derselbe, Intelligenz und Wille. Leipzig. Quelle und Meyer.
265. Meunier, Raymond, Bibliothèque de psychologie éxperimentale et de métapsychie. Paris. Bloud et Cie.
266. Meyer, A., The Problems of Mental Reaction; Types, Mental Causes and Diseases. Psychol. Bull. V. 245—261.
267. Michotte, Gedächtnisversuche mit mehrfachen Assoziationsrichtungen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. (Sitzungsbericht.)
268. Mills, W., Psychology in Relation to Physiology, Psychiatry and General Medicine. Am. Journ. of Insan. LXV. 25—37.
269. Derselbe, Psychologic Tests Made on Tuberculous Patients. New York Med. Journ. Oct. 3.



270. **Molinié**, J. A., Analytique de l'esprit humain et de la vie (Bio-animisme). Paris. **1907.** Vigot frères.
271. **Moll**, A., Einleitender Vortrag zur Umfrage über Okkultismus. Zeitschr. f. Religionspsychol. **1907.** I. 353—360.
272. **Mönkemöller**, Anna Katharina Emmerich, die stigmatisierte Nonne von Dülmen. ibidem. I. 254. 299.
273. **Mörchen**, F., Die Psychologie der Heiligkeit. ibidem. I. 393—436.
274. **Mott**, F. W., Two Lectures on the Physiology of the Emotions. Brit. Med. Journ. I. p. 789. 853.
275. **Müller**, Aloys, Über psychophysische Wechselwirkung und das Energieprinzip. Zeitschrift f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 47. H. 1—2. p. 115.
276. Derselbe, Zur Frage der Referenzflächen. ibidem. Bd. 47. H. 4. p. 287.
277. Derselbe, Zur Geschichte und Theorie des Telegrammargumentes in der Lehre von der psychophysischen Wechselwirkung. ibidem. Bd. 49. H. 6. p. 440.
278. **Müller-Freienfels**, Richard, Individuelle Verschiedenheiten in der Kunst. Zeitschrift f. Psychologie. Bd. 50. H. 1—2. p. 1.
279. **Münsterberg**, Hugo, On the Witness Stand; Essays on Psychology and Crime. New York. The McClure Co.
280. **Murray**, Elsie, A Qualitative Analysis of Tickling; its Relation to Cutaneous and Organic Sensation. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIX. No. 3. p. 289.
281. **Muszyński**, Die Temperamente. Ihre psychologisch begründete Erkenntnis und pädagogische Behandlung. Paderborn. **1907.** Ferdinand Schöningh.
282. **Näcke**, Die angeblichen sexuellen Wurzeln der Religion. Zeitschr. f. Religionspsychol. II.
283. **Nadejde**, D. C., Die biologische Theorie der Lust und Unlust. Leipzig. W. Engelmann.
284. **Nakashima**, Taizo, The Time of Perception as a Measure of Differences in Sensations. Journ. of Philos. 570—572.
285. **Narbut**, W., Das psychologische Laboratorium der psychiatrischen Klinik in Giessen. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 3.
286. **Naville**, Ernest, Hallucinations visuelles à l'état normal. Archives de Psychologie. T. VIII. No. 29. p. 1. 200.
287. **Németh**, Edmund, Beiträge zur Psychologie der Zeugenaussagen. Gyógyászát. No. 20 u. Pester mediz.-chir. Presse. p. 925. **(Sitzungsbericht.)**
288. **Noikow**, P. M., Aesthesiometrische Ermüdungsmessungen. Internat. Arch. f. Schulhyg. IV. 437—481.
289. **Oetker**, Karl, Die Seelenwunden des Kulturmenschen vom Standpunkte moderner Psychologie und Nervenhygiene. Gedanken zu einer wissenschaftlichen Religion. Waldshut i. Bd. H. Zimmermann.
290. **O'Malley**, A., Sensism and Cognition. Amer. Medicine. Sept.
291. **Pachantoni**, D., La dissolution de la vie affective dans la vieillesse. L'Encéphale. 3e année. No. 6. p. 463.
292. **Palmer**, J. F., The Ethics of Hypnotism. Med. Mag. XVII. 13—19.
293. **Paulsen**, Johannes, Das Problem der Empfindung. I. Die Empfindung und das Bewusstsein. Philosophische Arbeiten. H. Cohen u. Paul Natrop. I (4). 241—355. **1907.** Giessen. A. Töpelmann.
294. **Pellotieri**, A., L'istinto d'appropriazione e le idee sulla proprietà nei bambini. Riv. di psicol. applic. IV. 31—52.
295. **Perry**, R. W., Three Experiments in Auto-Suggestion. Dietet. and Hyg. Gaz. XXIV. 722—724.
296. **Peters**, Erinnerungsassoziationen. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
297. **Peterson**, F., The Galvanometer in Psychology. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 43—45.
298. Derselbe, A Talk on Morbid Psychology. Journ. Med. Soc. New Jersey. IV. 407—415.
299. Derselbe, Morbid Psychology. ibidem. April.
300. Derselbe, The Seat of Consciousness. Journ. of Abnormal Psychology. Dec. Jan.
301. **Pick**, Die Tatsachen des Sprachverständnisses vom Standpunkt der Pathologie aus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1199. **(Sitzungsbericht.)**
302. **Pick**, A., Zur Pathologie des Selbstbewusstseins. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 3—4. p. 275.
303. **Pickering**, J. W. et **Sadgrove**, W. A., L'emploi du mot „hallucination" dans le métapsychisme. Ann. d. sc. psychol. XVIII. 72—79.
304. **Piéron**, Henri, Le problème des limites physiologiques de l'activité volontaire. Bull. Soc. d'Anthrop. de Paris. V. S. T. 8. fasc. 5—6. p. 491.



305. Derselbe, Contribution à l'étude de l'activité animale; activité réflexe ou volontaire. Journ. de psychol. norm. et path. V. 32—35.
306. Derselbe, La question du siège des émotions et la théorie périphérique. ibidem. V. 166—168.
307. Derselbe, Recherches sur l'autotomie. De l'existence d'une autotomie psychique superposée à l'autotomie réflexe. Arch. internat. de physiol. V. 110—121.
308. Derselbe, La théorie du centre sous-cortical des émotions et la théorie périphérique. ibidem. **1907.** No. 4. p. 335.
309. Derselbe, La théorie des émotions et les données actuelles de la physiologie. ibidem. **1907.** No. 5. p. 439—451.
310. Pikler, J., Das Beharren und die Gegensätzlichkeit des Erlebens. Zeitschr. f. d. Ausbau d. Entwicklungslehre. II. 1, 65.
311. Pillon, Sur l'imagination affective. Rev. philos. 63 (3). p. 225—255. **1907.**
312. Pillsbury, W. B., Attention. London. Swan, Sonnenschein & Co.
313. Plassmann, J., Astronomie und Psychologie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 49. H. 3—4. p. 254.
314. Podialpolsky, P., De l'influence des états psychiques sur les changements de couleur et de la peau et sur la guérison de la „lèpre biblique" (zaraath). Revue de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 309. 335.
315. Derselbe, Considérations psychologiques sur le sommeil chloroformique. ibidem. XXIII. 66—73.
316. Preyer, W., Die Seele des Kindes. 7. Auflage. Nach dem Tode des Verfassers bearbeitet und herausgegeben von Karl L. Schaeffer. Mit dem Porträt des Verfassers. Leipzig. Th. Griebens Verlag (L. Fernau).
317. Prince, M., Experiments to Determine Co-conscious (subconscious) Ideation. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 33—42.
318. Derselbe, The Unconscious. ibidem. Dec. 08. Jan.
319. Quackenbos, John Duncan, Hypnotic Therapeutics. New York. Harper & Bros.
320. Ranschburg, Paul, Normale und pathologische Funktion, Hygiene und Schutz des kindlichen Geistes. (A gyermeki elme etc.) Zweite, umgearbeitete Aufl. Budapest.
321. Derselbe, Über Art und Wert klinischer Gedächtnismessungen bei nervösen und psychischen Erkrankungen. Klinik für psychische und nervöse Krankheiten. Bd. III. H. 2. p. 97. Halle a. S. Carl Marhold.
322. Reckling, O., Der sechste Sinn der Blinden. Eos. IV. 17—20.
323. Regnault, J., Phénomènes occultes et suggestion mentale. Ann. d. Sc. psych. XVIII. 258—266.
324. Reibmayr, Zur somatischen Charakteristik des Talentes und des Genies. Politisch-Anthropol. Revue. p. 697.
325. Reiss, Eduard, Klinisch-psychologische Untersuchungen an Alkoholberauschten. Psycholog. Arbeiten. Bd. V. H. 3. p. 371.
326. Revault d'Allonnes, G., A propos de l'explication physiologique de l'émotion. Journ. de psychol. norm. et pathol. V. 169.
327. Revesz, Über eine Erscheinung kombinierten Falsch- und Richtighörens. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**
328. Ribot, Th., Die Psychologie der Aufmerksamkeit. Autorisierte deutsche Auflage nach der 9. Auflage. Übersetzt von Dietze. Leipzig. Eduard Maerter.
329. Derselbe, Comment les passions finissent. Rev. philos. **1906.** 61 (6). p. 619—643.
330. Derselbe, Qu'est ce qu'une passion? ibidem. **1906.** 61 (5). p. 472—497.
331. Rignano, Le rôle de la mémoire affective dans le phénomène de la conscience. Journ. de psychol. norm. et path. V. 242.
332. Ring, A. H., Psychology in Medicine. Boston Med. and Surgical Journal. Febr. 27.
333. Rouma, Georges, Un cas de Mythomanie. Contribution à l'étude du mensonge et de la fabulation chez l'enfant. Archives de Psychologie. T. VII. No. 27. p. 259.
334. Derselbe, De l'étroite connexion des divers formes du langage. H. Gutzmann: Sprachstörungen u. Sprachheilkunde. p. 99. Berlin. S. Karger.
335. Roux, Wilhelm, Weitere Bemerkungen über Psychomorphologie und Entwicklungsmechanik. Archiv f. Entwicklungsmechanik d. Organismen. Bd. 25. H. 4. p. 720.
336. Rowe, Lucy and Washburn, M. F., The Motor Memory of the Left Hand. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 243.
337. Rowland, E. H., The Psychological Experiences Connected with the Different Parts of Speech. Psych. Rev. Monogr. Sup. 8 (1). Whole No. 32. **1907.**
338. Runze, G., Die psychischen Motive der Opfergebräuche in der Stufenfolge ihrer Entwickelung. Ztschr. f. Religionspsychol. II. 81—99.
339. Rupp, Ein Apparat für Untersuchungen über räumliche Distanzvergleichungen („Distanzvariator"), ein Spektralapparat, ein Tonmesser und Tonvariator. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. **(Sitzungsbericht.)**



340. **Ruediger**, W. C., The Field of Distinct Vision with Special Reference to Individual Differences and their Correlations. Archives of Psychology. No. 5. **1907.**
341. **Sadger**, I., Konrad Ferdinand Meyer. Eine pathographisch-psychologische Studie. Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. No. 59. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
342. **Salazar**, R. A. G., Psicologia de los consentidos. Clin. mod. VII. 331—338.
343. **Saling**, Gertrud, Assoziative Massenversuche. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 49. H. 3—4. p. 238.
344. **Salow**, P., Der Gefühlscharakter einiger rhythmischer Schallformen in seiner respiratorischen Aeusserung. Psycholog. Studien. IV. 1—75.
345. **Santschi**, F., Quelques observations nouvelles et remarques sur la variabilité de l'instinct de nidification chez les fourmis. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 136.
346. **Saresnewski**, W., Hypnose und Wille. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 7.
347. **Sarlo**, F. de, Osservazioni sulla teoria somatica delle emozioni. Riv. di psicol. applic. IV. 385—400.
348. **Savage**, G. H., Dreams, normal and morbid. St. Thomas Hosp. Gaz. XVIII. 24—35.
349. **Saxinger**, Robert, Gefühlssuggestion und Phantasiegefühl. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 46. H. 6. p. 401.
350. **Schaefer**, L., Die psychologische Deutung der ersten Sprachäusserungen des Kindes. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 83. Berlin. S. Karger.
351. **Schleich**, Psychophysik des Rhythmus. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. p. 463. **(Sitzungsbericht.)**
352. **Schnehen**, W. von, Die Theorie des psychophysischen Parallelimsus. Ztschr. f. d. Ausbau d. Entwicklungslehre. II. 112—118.
353. **Schneider**, Karl Camillo, Gedanken von Möbius (Feuilleton). Wiener klin. Rundschau. No. 39. p. 615.
354. **Schnitzler**, I. G., Experimentelle Beiträge zur Tatbestandsdiagnostik. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 2. H. 1 u. 2. p. 51.
355. **Schofield**, A. T., The Psychology of Neurasthenia and Hysteria. Brit. Med. Journ. II. p. 829. **(Sitzungsbericht.)**
356. **Scholl**, Karl, Versuche über die Einführung von Komplexen in die Assoziationen von Gesunden und Geisteskranken. Klinik f. psych. u. nerv. Krankheiten. III. H. 3. p. 197.
357. **Schroeder**, T., Erotogenese der Religion. Ztschr. f. Religionspsychol. I. 445—455.
358. **Schultz**, I. H., Assoziationsversuche zur Tatbestandsdiagnostik. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 245. **(Sitzungsbericht.)**
359. **Schultze**, F. E. Otto, Beitrag zur Psychologie des Zeitbewusstseins. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIII. H. 4. p. 275.
360. Derselbe, Einige Hauptgesichtspunkte der Beschreibung in der Elementarpsychologie. I. Erscheinungen und Gedanken. ibidem. Bd. XI. H. 2. p. 147 und Inaug.-Dissert. Würzburg.
361. **Schuyten**, Mesure de la fatigue intellectuelle chez les enfants des deux sexes avec l'esthésiomètre. Revue de Psychiatrie. Vol. XII. No. 4. p. 133.
362. **Scripture**, E. W., Experiments on Subconscious Ideas. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 7. p. 521.
363. **Seashore**, Elementary Experiments in Psychology. New York. Holt.
364. **Segal**, Jakob, Über den Reproduktionstypus und das Reproduzieren von Vorstellungen. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XII. H. 1—3. p. 124.
365. **Seiffer**, Gedächtnisuntersuchungen. Neurolog. Centralbl. p. 395. **(Sitzungsbericht.)**
366. **Semon**, Richard, Was verhindert eine Rückläufigkeit mnemischer Empfindungsabläufe und mnemischer Abläufe überhaupt. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 29.
367. **Shaw**, Thomas Claye, A Lecture on the Psychology of Success. The Lancet. II. p. 211.
368. Derselbe, A Lecture on Special Psychology of Women. ibidem. I. p. 1263.
369. **Sikorsky**, I. A., Die seelische Entwicklung des Kindes nebst kurzer Charakteristik der Psychologie des reiferen Alters. 2. vermehrte und verbesserte Auflage. Leipzig. J. A. Barth.
370. **Smith**, Stevenson, The Limits of Educability in Paramoecium. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XXIII. No. 5. p. 499.
371. **Sokolofsky**, Alexander. Beobachtungen über die Psyche der Menschenaffen.
372. **Sollier**, Quelques cas d'autoscopie. Journ. de psychol. norm. et pathol. V. 160—165.
373. Derselbe, Autoscopie interne vérifiée expérimentalement. ibidem. V. 354—358.
374. Derselbe, La rétrospection. ibidem. V. 450—453.
375. **Sommer**, Die Psychologie der Aussage in der gerichtlichen Praxis. Deutsche Juristen-Zeitung. No. 4.



376. Soukhanoff, Serge, Psychologie pathologique de l'alcoolisme individuel. Assemblée scient. des med. de l'Asile de tous les douloureux à Saint-Petersbourg. 27. oct.
377. Specht, Das pathologische Verhalten der Aufmerksamkeit. Münch. Mediz. Wochenschrift. p. 1200. (Sitzungsbericht.)
378. Stadelmann, Heinrich, Die ethischen Werte unter dem Einflusse der Ermüdung. Zeitschr. f. Religionspsychologie. p. 169.
379. Derselbe, Das Gesellschaftsjahr 1906/07 der „Gesellschaft für pädagogisch-psychiatrische Forschung zu Dresden. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 2. H. 1—2. p. 182.
380. Stein, Philipp, Beiträge zur psychologischen Diagnose des Tatbestandes. Pester mediz.-chir. Presse. p. 785. (Sitzungsbericht.)
381. Stern, Psychognostischer Unterschied zwischen Gedächtnis und Erinnerungsfähigkeit auf Grundlage der 1906 erschienenen Allgemeinen Psychognosie. (Verlag Dorfmeister. Wien-Leipzig.) Wiener klin. Wochenschr. p. 1035. (Sitzungsbericht.)
382. Derselbe, 1. Die Entwicklung der Raumwahrnehmung beim Kinde. 2. Die Eroberung der Bildwelt. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1200. (Sitzungsbericht.)
383. Stern, Clara und Stern, W., Anleitung zur Beobachtung der Sprachentwicklung bei normalen, vollsinnigen Kindern. Ztschr. f. angew. Psychol. II. 313—337.
384. Stern, Richard, Die präaktive Spannung. Feuilleton. Wiener klin. Rundschau. No. 26—28. p. 410. 426. 441.
385. Stern, S., Über Parallelismus zwischen Psychognosie, Morphophysiologie und Physik. Wiener klin. Wochenschr. p. 1799. (Sitzungsbericht.)
386. Stern, William, Tatsachen und Ursachen der seelischen Entwicklung. Zeitschr. f. angew. Psychologie. Bd. I. H. 1—2. p. 1.
387. Sterneck, R. v., Das psychophysische Gesetz und der Minimal-Sehraum. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 48. H. 1—2. p. 96.
388. Stevenson, Timothy J. and Sandford, E. C., A Preliminary Report of Experiments on Time Relations in Binocular Vision. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 1. p. 130.
389. Störring, G., Experimentelle Untersuchungen über einfache Schlussprozesse. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XI. H. 1. p. 1.
390. Stosch, Gerh., Die Furcht als primäres Phänomen des religiösen Bewusstseins. Zeitschrift f. Religionspsychol. Bd. II. H. 5.
391. Stout, G. F., The Nature of Conation and Mental Activity. Brit. Journ. of Psychol. 2 (1). p. 1—15. 1906.
392. Strassen, O. zur, Die Spinnen und die Tierpsychologie. Eine Erwiderung an Fr. Dahl. Zoolog. Anzeiger. Bd. XXXIII. No. 16. p. 547.
393. Derselbe, Die neuere Tierpsychologie. Verh. d. Gesellsch. Deutscher Naturf. u. Aerzte. 79. Vers. z. Dresden. 15.—21. Sept. 07. I. Teil. p. 140.
394. Stresnewski, W., Ueber den Einfluss reproduzierter Vorstellungen auf Puls und Atmung. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 5.
395. Strickland-Goodall, J., Appetite: an Attempted Analysis of the Psychic Factor. Brit. Med. Journ. II. p. 586.
396. Stroh, Marie, Shaw, A. Margaret and Washburn, M. F., A Study in Guessing. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 243.
397. Stumpf, C., Akustische Versuche mit Pepito Arriola. Zeitschr. f. angewandte Psychol. Bd. 2. H. 1 u. 2. p. 1.
398. Subak, Ernst, Erotische Aesthetik. Berlin. Ernst Hoffmann.
399. Sumner, F. W., Psychology, Medicine and So-Called Christian Science. Indian Med. Gazette. Febr.
400. Surbled, Georges, Le sous-moi. Paris. 1907. A. Maloine.
401. Swetlow, W., Was ist Temperament? Obosrenje psichiatrii.
402. Swoboda, H., Harmonia animae. Leipzig u. Wien. 1907. Franz Deuticke.
403. Tchiriev, S., Le siège des processus psychiques conscients chez les animaux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 1.
404. Thomas, E., Psychasthénie et Psychothérapie. Archives de Psychologie. T. VIII. No. 30. p. 175.
405. Thomsen, Anton, Figur-og Farvevisionerne og deres Plads i Forestillings livet. Psyke. 2 (5). p. 223—245. 1907.
406. Thorndike, Edward L., The Effect of Practice in the Case of a Purely Intellectual Function. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XIX. No. 3. p. 374.
407. Tierpsychologie, Sammelberichte über Tierpsychologie. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorg. Bd. 49. H. 1—2. p. 145.
408. Titchener, E. B., The Tridimensional Theory of Feeling. The Amer. Journ. of Psychol. Vol. XIX. No. 2. p. 213.



409. Derselbe, The Method of Impression and Some Recent Criticism. ibidem. Vol. XIX. No. 1. p. 138.
410. Derselbe and Geissler, L. R., A Bibliography of the Scientific Writing of Wilhelm Wundt. ibidem. Vol. XIX. No. 4. p. 541.
411. Török, Über das Wesen der Juckempfindung. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Bd. 46. p. 23.
412. Torren, J. van der, Über das Auffassungs- und Unterscheidungsvermögen für optische Bilder bei Kindern. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 1. H. 3. p. 189.
413. Town, Clara Harrison, A Psychological Analysis of Three Delusional States: The Belief in the Control of Thought from Without, in the Unreality of the External World, and in the Unreallity of the Self. The Psychological Clinic. p. 198.
414. Trömner, E., Hypnotismus und Suggestion. (Aus Natur und Geisteswelt. 199. Bändchen.) Leipzig. B. G. Teubner.
415. Tutjuschkin, Pirogow als Psycholog. Obosrenje psichiatrii. 1907. No. 8.
416. Urbantschitsch, Victor, Über subjektive Hörerscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder. Eine psycho-physiologische Studie. Leipzig-Wien. Franz Deuticke.
417. Vandendonck, I., Les idéals d'enfants. Archives de Psychologie. T. VII. No. 28. p. 365.
418. Verworn, Max, Die Frage nach den Grenzen der Erkenntnis. Jena. Gustav Fischer.
419. Viel et Crinon, Du rôle d'illusion de fausse reconnaissance dans un mécanisme de prévision. Journal de Psychol. normale et pathol. 1907. No. 5. p. 456.
420. Vlavianos, La psychologie de la Presse période. Revue psychiatrique et neurol. d'Atènes. Févr.
421. Vogt, I. G., Das Geistes- und Lebensproblem auf Grund einer realmonistischen Weltanschauung III. Polit.-anthropol. Revue. VI. Jahrg. No. 10. Jan. p. 633.
422. Wainwright, John W., A Psychological Study of Hamlet. Medical Record. Vol. 73. No. 5. p. 172.
423. Waldstein, Das unbewusste Ich und sein Verhältnis zur Gesundheit und Erziehung. Autorisierte Übersetzung von Frau G. Veraguth. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. Wiesbaden. I. F. Bergmann.
424. Walton, George Lincoln, Tourments et préoccupations (Why worry?). Philadelphia-London. Lippincott Comp.
425. Warcollier, R., La xénoglossie de Miss Laura Edmonds. Ann. d. Sc. psych. XVII. 601—603.
426. Warner, Francis, Discussion on School Life from the Point of View of Psychological Medicine. Brit. Med. Journ. II. p. 822. (Sitzungsbericht.)
427. Warstat, Willi, Das Tragische. Eine psychologisch-kritische Untersuchung. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIII. H. 1—2. p. 1.
428. Washburn, Margaret Floy, The Animal Mind. A Textbook of Comparative Psychology. New York. The Macmillan Company.
429. Dieselbe, French Work in Comparative Psychology for the Past Two Years. The Journ. of Comparat. Neurol. Vol. XXIII. No. 5. p. 511.
430. Watson, I. B., Kinaesthetic and Organic Sensations; their Role in the Reactions of the White Rat to the Maze. Psych. Rev. Mon. Sup. 8 (2). Whole No. 33. 1907.
431. Derselbe, Imitation in Monkeys. Psychol. Bull. V. 169—178.
432. Weidel, K., Zur Psychologie der Ekstase. Ztschr. f. Religionspsychol. II. 190—211.
433. Welcke, Einheit und Einheitlichkeit. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XIII. H. 3. p. 254.
434. Wells, Frederic Lyman, A Neglected Measure of Fatigue. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIX. No. 3. p. 345.
435. Derselbe, Normal Performance in the Tapping Before and During Practice, with Special Reference to Fatigue Phenomena. ibidem. Vol. XIX. No. 4. p. 437.
436. Derselbe, Technical Aspects of Experimental Psychopathology. Am. Journ. of Insan. LXIV. 477—512.
437. Wheeler, William Morton, Vestigial Instincts in Insects and other Animals. The Amer. Journ. of Psychology. Vol. XIX. No. 1. p. 1.
438. Wiegand, Carl Friedrich, Untersuchungen über die Bedeutung der Gestaltqualität für die Erkennung von Wörtern. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 48. H. 3—4. p. 161.
439. Winch, W. H., The Transfer of Iprovement in Memory in School-Children. Brit. Journ. of Psychol. II. 284—293.
440. Winston, L. G., Myself and I: A Confession. The Amer. Journal of Psychology. Vol. XIX. No. 4. p. 562.
441. Wirth, Wilhelm, Erwiderung gegen K. Marbe. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. I. Abt. Zeitschr. f. Psychol. Bd. 46. H. 6. p. 429.



442. Witasek, Stephan, Zur Lehre von der Lokalisation im Sehraum. Zeitschr. f. Psychologie. Bd. 50. H. 3—4. p. 161.
443. Witmer, L., The Treatment and Cure of a Case of Mental and Moral Deficiency. Psychol. Clin. II. 153—169.
444. Wodehouse, Helen, Judgment and Apprehension. Mind. July. p. 350.
445. Wollenberg, Gehirn und Seele. Mediz. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVIII. No. 14. p. 263.
446. Woodworth, R., Psychology. New York. Columbia Univ. Press.
447. Wreschner, Arthur, Die Reproduktion und Assoziation von Vorstellungen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Zeitschr. f. Psychol. Ergänzungsband 3. 1. Teil.
448. Wright, A., The Physiology of the Emotions. St. Marys Hosp. Gaz. XIV. 18—21.
449. Wundt, W., Kritische Nachlese zur Ausfragemethode. Archiv f. die ges. Psychologie. Bd. XI. H. 3—4. p. 445.
450. Yerkes, Robert M., The Dansing Mouse; a Study in Animal Behavior. New York. Macmillan Co.
451. Derselbe, Recent Progress and Present Tendencies in Comparative Psychology. Journ. of Abnorm. Psychol. II. 271—279.
452. Derselbe and Dodson, John D., The Relation of Strength of Stimulus to Rapidity of Habit-Formation. The Journ. of Compar. Neurol. Vol. XVIII. No. 5. p. 459.
453. Zbinden, H., Die psychologische Auffassung der Nervosität. Deutsch von Dr. med. J. Hoeniger.
454. Ziegler, Theobald, Das Gefühl. Eine psychologische Untersuchung. 4. durchgesehene Auflage. Leipzig. G. I. Göschen.
455. Ziehen, Th., Zur Lehre von der Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 2. p. 173.
456. Derselbe, Leitfaden der physiologischen Psychologie in 15 Vorlesungen. Jena. G. Fischer.
457. Zsakó, Stefan, Graphologische Diagnose. Orvosi Hetilap. No. 40—43. (Ungarisch.)

1. Allgemeines.

Claparède (61) hält die bisherigen Einteilungen der psychologischen Methodik nicht für zureichend. Er schlägt folgende vor: 1. Rezeptionsfindung, 2. Reaktionsfindung. Diese Gruppen teilt er jede in 4 Untergruppen ein: 1. Reizfindung, 2. Urteilsfindung, 3. Herstellungsmethode (Külpe) und Reaktionsmethode (Wundt), 4. Ausdrucksmethode. Bei jeder einzelnen Untergruppe sind wieder quantitative (Psychometrie) und qualitative (Psycholexie) Untersuchungen zu unterscheiden. Stets ist ferner der intro- bzw. extrospektive Standpunkt zu berücksichtigen (Fremd- bzw. Selbstbeobachtung).

Marbe (250) zeigt, daß die rußende Flamme des Azetylengases ein vorzügliches graphisches Mittel darstellt. Stimmgabelschwingungen, bis zu 1000 in der Sekunde, können direkt durch die in Vibration versetzte Flamme auf einen Papierstreifen übertragen werden. Ausgehend von der Konstruktion eines Kehltonschreibers gelangte Marbe zu Ergebnissen, die „vielleicht für die Physik selbst, die Physiologie, Technik und klinische Medizin von einigem Wert sind". Die klinische Brauchbarkeit der Methode ist inzwischen schon durch die Versuche von Roos erhärtet worden. Das Studium der Originalarbeit ist dringend zu empfehlen.

Im Anschluß an die eben erwähnte Arbeit Marbes seien die von **Eggert** (92) mit der rußenden Flamme angestellten Versuche über Sprachmelodie erwähnt.

Kohnstamm (195) bespricht den von ihm an anderer Stelle geprägten und begründeten Begriff der Reizverwertung. Nicht das Großhirn oder seine Rinde allein sind als Seelenorgan aufzufassen, sondern das gesamte Nervensystem: Intelligenz und Anpassung sind eins! „Begriffsbildung, dieses Urproblem der Psychologie, und Zweckreflex sind biologisch gleichwertige Phänomene, nämlich Reizverwertungen mit nur verschiedenen Endformen.



Die reflektorische Reizverwertung erscheint als psychisches Phänomen und bewußte Urteile als psycho-physische Reizverwertungen."

Tchiriev (403), der Kiewer Physiologe, gibt in der vorliegenden Arbeit zunächst einen historischen Überblick über die Lehre von der Hirnlokalisation überhaupt und vom Sitz der „Seele". Flechsigs Lehre von den Intelligenzzentren im Stirnhirn wird anerkannt, Ramon y Cajals auf der Neuronenlehre beruhende Auffassung energisch zurückgewiesen. Auf Grund nicht sehr zahlreicher eigener Versuche an verschiedenen Tieren (Fröschen, Kaninchen, Hunden) und theoretischer Überlegungen kommt Tchiriew zu folgenden Schlüssen: die Hirnrinde ist das Zentrum für die unbewußte psychische Funktion, die bewußte hingegen ist an den Fornix und den 5. Ventrikel geknüpft.

Im Gegensatz zu Weinberg, der in einem größeren Aufsatze derselben Revue die Lösung der Frage auf anatomischem Wege für aussichtsvoll hält, meint **Reibmayr** (324), daß „die wichtigsten Charaktere des Talentes und Genies, so sicher feine anatomische Veränderungen denselben zugrunde liegen, unseren Untersuchungsmethoden entgehen". Um so wichtiger sei uns die unverkennbare Eigenart, die sich im ganzen äußeren Gebaren, im Gesichtsausdruck usw. des höher veranlagten Menschen zeige. Diesbezügliche Äußerungen Schopenhauers und Goethes, auch Berichte von Zeitgenossen über den Eindruck, den der letztere auf sie machte, werden angeführt. Die physischen Kennzeichen des Talentes enthalten nach Ansicht des Verf. zum Unterschied vom Genie etwas mehr spezifisch Typisches, weniger Individuelles. So unterscheidet man einen Gelehrten-, Arzt-, Pastorentypus usw. In der häufig beobachteten körperlichen Kleinheit der Genies kann der Verf. einen Beweis für einen kausalen Zusammenhang zwischen Genie und Körpergröße nicht sehen und erklärt jene Beobachtung aus anderen biologischen Ursachen. Der Aufsatz ist dem zweiten Bande des Werkes: „Die Entwicklungsgeschichte des Talentes und Genies von A. Reibmayr" entnommen.

Das Denken in Symbolen ist nach **Maeder** (244) eine niedrige Stufe der Assoziation (die Ähnlichkeit wird zur Gleichheit erhöht); es ist wahrscheinlich ein häufiger Prozeß der unbewußten Tätigkeit, deswegen die wichtige Rolle in den Halluzinationen und Wahnideen, in den Träumen und Produkten der dichterischen Phantasie, Beispiel (mit bildlicher Darstellung) bei Epileptikern in Dämmerzuständen. Identifikation des Patienten mit Christus, mit der Erde, die Assimilationstendenz des Sexualkomplexes und die Entstehung der Symbole. Die Deutung des Fisches als Sexualsymbol gibt den Schlüssel zur Erklärung von vielen Gebräuchen, Volksglauben (das Fischessen am Freitag, der Aprilfisch oder -scherz, das Spiel am Aschermittwoch), von Legenden und Märchen (Grimm, Die goldenen Fische). *(Autoreferat.)*

Gregor (133) teilt einen einfachen Apparat mit zur Exposition optischer Reize, mit dem es gelingt, die Auffassung komplizierter optischer Reize zu untersuchen, respektive die Abhängigkeit der Auffassung von der Dauer der Reizeinwirkung. Der Apparat besteht im wesentlichen aus einem elektrisch zu regulierenden photographischen Vorhangsverschluß. *(Bendix.)*

Genie ist „das Produkt einer Vereinigung von Leidenschaft, Phantasie und Urteilskraft". Diesen Satz versucht **Gerhardi** (121) an der Hand zahlreicher Beispiele zu beweisen. In einem Anhang polemisiert Gerhardi gegen den altsprachlichen Unterricht.

In einer kurzen Studie entrollt **Boigey** (38) ein recht trostloses Bild des islamitischen Geisteslebens. Der Muselmann vegetiert unter dem hypno-



tischen Drucke des Korans, er befindet sich in einer Art ständigen Somnambulismus. Im Gegensatz zum energischen Westeuropäer ist der Türke inaktiv, wie er zuzeiten Mohammeds gewesen.

2. Sinnesorgane.

Ferree (103) faßt die Ergebnisse seiner Versuche dahin zusammen: Die Schwankungen des negativen Nachbildes sind wirkliche Unterbrechungen der Empfindung. Die Schwankungen beruhen nicht auf der Natur der Nachbilder, sondern werden durch unwillkürliche Augenbewegungen hervorgerufen. Die Augenbewegungen bedingen nicht bloß die Schwankungen der Nachbilder, sie bringen sie auch rascher zum Verschwinden, indem sie die Zirkulationsverhältnisse der Netzhaut verändern.

Herbertz (151) gelangt auf Grund einer kritischen Übersicht über die psycho-physiologische Funktion der Augenbewegung zu dem Ergebnis, daß im Gegensatz zu früheren Anschauungen das Sehen mit bewegtem Auge für das optische Erkennen kaum in Betracht kommt. „So oft wir wirklich sehend erkennen, pflegt das Auge immer still zu stehen."

Aall (2) hat zur Entscheidung der Frage, ob das Tiefensehen im Sinne Wundts u. a. als Funktion des Muskelgefühls unserer Augenmuskeln (empiristische Theorie), oder aber nach Hering, Heine usw. als besondere Empfindung der in der Netzhaut gelegenen Raumsinnselemente des Doppelauges zu betrachten sei (nativistische Theorie), zahlreiche Versuche angestellt. Über die Technik und die eigens konstruierten Apparate (Bathoskop) vgl. das Original. Es ergab sich, daß ein sinnlicher Eindruck der Tiefe nicht ein Erfahrungsprodukt ist, sondern eine Folge gleichzeitiger und gleichartiger Reizung querdisparater Netzhautelemente des Doppelauges, wobei die Verschmelzung der doppelten Bilder zu einem einzigen Eindruck nur der spezielle günstige Fall, aber nicht die notwendige Bedingung ist.

Fröderström (115) hat aus eigenen Versuchen und den früheren Ergebnissen anderer Autoren folgende Schlüsse gezogen:

1. Die vom Okulomotorius erzeugten Pupillenverengerungen sind physische Äquivalente (Ausdrucksbewegungen) für die Erregung der Apperzeptionszentren des Auges. Sie schließen sich der Lichtverengerung an, sind aber scharf von ihr zu trennen. Die vom N. III bewirkte Erweiterung ist das physische Äquivalent für die Hemmung der Apperzeptionszentren, die auftritt, wenn andere Reize momentan perzipiert werden.

2. Die vom Sympathikus vermittelten Lichtreaktionen sind unabhängig von psychischen Vorgängen: sie kommen auch bei völliger Bewußtlosigkeit zustande. Sie gehen schneller vor sich als die unter 1. genannten Reaktionen.

Laub (209) kann nach seinen mit 40 Breitflächen ausgeführten Versuchen der Fechnerschen psychophysischen Maßformel keine allgemeine Gültigkeit zuschreiben, findet vielmehr, daß der eben merkliche Unterschied eine mit dem absoluten Wert des Reizes wachsende Größe ist. Hierbei soll die Verschiedenheit der Urteilsfaktoren ohne Einfluß auf das Resultat bleiben, was darauf hinzudeuten scheint, daß die Vergleichung von Raumgrößen tatsächlich eine quantitative Vergleichung von Empfindungen bedeutet.

Auf die ausführliche Studie **Urbantschitsch**'s (416) über subjektive Hörerscheinungen und subjektive optische Anschauungsbilder sei an dieser Stelle nur hingewiesen. Sie ist zu einem Referat nicht geeignet.

Sterneck's (387) durch streng mathematische Formulierung des Inhaltes ausgezeichneter Aufsatz läßt sich dahin zusammenfassen, daß hier ver-



sucht wird, das so verschieden gedeutete psychophysische Gesetz in einem bestimmten Spezialfall, nämlich dem von Hillebrandt untersuchten, unter Ausschließung aller Erfahrungselemente hergestellten Sehraum zu verifizieren und zu deuten. Verf. kommt bei seiner Untersuchung zu dem Resultat, daß gleichen Reizverschiedenheiten gleiche Empfindungsverschiedenheiten entsprechen, was die von Meinong vertretene Auffassung des psychophysischen Gesetzes bestätigt. Hierbei werden die objektiven Entfernungen als Reize, die taxierten Entfernungen als Empfindungen aufgefaßt und ein Maßsystem verwandt, welches bei den Ebenmerklichkeitsversuchen die Erhaltung des Weberschen Gesetzes ermöglicht. Verf. faßt dieses Gesetz selbst mehr als ein Postulat auf und sieht den angegebenen Parallelismus zwischen „Reizverschiedenheiten“ und „Empfindungsverschiedenheiten“ als einen sehr allgemein bestehenden an.

Török (411) hält die bestehenden Erklärungen der Juckempfindung für nicht genügend. Auf Grund theoretischer Überlegungen, der Erfahrung an Kranken und Versuchen mit Juckpulver ist er zu folgenden Schlüssen gekommen. Erstens: bei der Entstehung der Juckempfindung spielt eine geringere Reizung von solchen Nervenendigungen der Haut eine Rolle, deren stärkere Reizung Schmerzempfindung auslöst. Zweitens: diese Nerven sind weder mit den tast- noch mit den temperaturleitenden Apparaten identisch. Drittens: die Juckempfindung beruht auf einer Reizung der interepithelialen freien Nervenendigungen.

Alrutz (8) hat eingehende Untersuchungen über die Temperatursinne angestellt. Die Ergebnisse der lesenswerten Arbeit sind zum Schluß zusammengestellt. Es sei nur kurz auf die wichtigsten Punkte hingewiesen. 1. Die Hitzeempfindung beruht auf gleichzeitiger Reizung der Wärme- und Kältenerven, ihre Reizschwelle steht in direktem Verhältnis zur Hauttemperatur. 2. Die Hitzeempfindung gibt uns exakteren Aufschluß über die Temperatur der Umgebung als die Wärmeempfindung allein. 3. In bezug auf den Gefühlston scheinen die Hitzeempfindungen der Kälteempfindung zu folgen. 4. Die Untersuchungen von Goldscheider zur Bestimmung der Topographie des Wärmesinns wurden mit Reizen von so hoher Temperatur angestellt, daß nicht Wärme-, sondern Hitzeempfindungen ausgelöst wurden; Alrutz schlägt Temperaturen von 33—35° zur Prüfung des Wärmesinnes vor. Als klinische Untersuchungsmethode eignet sich am besten die Feststellung der von Leegaard angegebenen Bestimmung des Abstandes der Indifferenzbreite zwischen „Warm“ und „Kalt“ mittels Angabe der Temperatur des Reizes für die obere und untere Grenze.

Becher (23) hat an Gesunden Versuche über die Sensibilität innerer Organe angestellt. Durch Schlucken kalter und heißer Flüssigkeiten, sowie durch Einführung eines Schlauches mit direkter mechanischer, elektrischer usw. Reizung konnte er sich davon überzeugen, daß die Speiseröhre, wenn auch in geringem Grade, so doch für alle Qualitäten empfindlich ist. Dagegen scheinen Magen und Darm völlig unempfindlich zu sein. Die scheinbar von diesen Organen wahrgenommenen Reize beruhen höchstwahrscheinlich nur auf einer Fortleitung der Reize auf die äußere Haut. Während Herz und Arterien unempfindlich sind, vermitteln Venen die Schmerzempfindung.

3. Psychologie des Kindes- und Greisenalters. Tierpsychologie.

Ivanoff (175) hat auf Grund der ihm von den Lehrern aus 4 Kantonen der französischen Schweiz gelieferten Daten einen Vergleich der



Leistungen im Zeichnen mit den Leistungen in den anderen Unterrichtsgegenständen und den moralischen Eigenschaften von 1405 Kindern verschiedener Klassen angestellt. Er kommt zu dem Ergebnis, daß gute Zeichner im allgemeinen gute Schüler sind, daß sie sich häufiger unter den Knaben als unter den Mädchen finden. Auch das sittliche Niveau der zeichenbegabten Kinder scheint höher zu sein.

Vandendonck (417) hat eine Massenuntersuchung in Schulen angestellt. Er legte Kindern im Alter zwischen 7 und 16 Jahren die Frage vor: Welcher Persönlichkeit, die Sie in der Schule oder im Elternhaus kennen gelernt, möchten Sie gleichen? Die 785 Antworten ließen große Unterschiede je nach Alter und Geschlecht erkennen. Die jüngeren Jahrgänge bevorzugten Personen der nächsten Umgebung, die mittleren häufig Zeitgenossen und die älteren historische oder literarische Persönlichkeiten. Von den Mädchen hatten 26% männliche Ideale gewählt!

Der **Bericht** (379) enthält Referate über Stadelmanns Vortrag „Über Intelligenzprüfungen“ und über Graupners Mitteilung „Körperliche Entwicklung und psychische Leistung in den Volksschulen“. Graupner hat an seinem Material festgestellt, daß Gewicht und Körpergröße bei den leistungsfähigeren Kindern höher sind.

Rouma (333) beschreibt einen Fall von pathologischer Konfabulation (Mythomanie) bei einem 5jährigen Knaben, der von einer nervösen Mutter stammt. Das Lügen unterscheidet sich an sich nicht von dem normaler Kinder, jedoch wird es außerordentlich begünstigt durch Suggestibilität und den Wunsch, sich interessant zu machen. Besonders tritt die Konfabulation beim Zeichnen und Erzählen hervor.

Pachantoni (291) gibt einen allgemeingefaßten Überblick über die normale senile psychische Involution. Er betont, daß der Verfall des Gefühlslebens dem des Intellekts vorausgeht. Früh schwinden altruistische Tendenzen, soziale Instinkte usw. Das Glück des Greises nähert sich dem des Kindes, er lebt dem Augenblick, ist mit Wenigem zufrieden und zehrt von der Vergangenheit. Unter den Unlustaffekten herrscht die Angst vor. Neben den pathologischen Steigerungen dieses Gefühls häufen sich beim normalen Greise die der Angst verwandten Affekte und Stimmungen, die Hypochondrie, der Geiz, das Mißtrauen, die Bigotterie.

Es erscheint angebracht, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß in der „Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane“ neuerdings (vgl. Bd. 49 H. 1 und 2 S. 145) **Sammelberichte über Tierpsychologie** (407) erscheinen. Bei der wachsenden Bedeutung dieses Forschungszweiges ist diese Neuerung mit Freuden zu begrüßen, um so mehr, als es in deutscher Sprache noch keine spezielle Zeitschrift für Tierpsychologie gibt.

Die Ausführungen von **Roux** (335) wenden sich gegen Pauly und andere Anhänger der „psychistischen“ Morphologie. Es ist kein Beweis für das Versagen der mechanistischen Anschauungen, daß wir heutzutage noch nicht alles Geschehen auf diesem Wege erklären können. Die typische Entwicklung kann nach Roux stets mechanisch erklärt werden, nur die Regulationen und Variationen nicht. Auch seelisches Geschehen, das den Gesetzen der Kausalität folgt, muß mechanistisch zu begreifen sein. Willensfreiheit und Omnipotenz der Gestaltungsseele sind wissenschaftlich unbrauchbare Begriffe.

Buch (49) hebt hervor, daß Tiere nach Entfernung ihrer Hirnrinde die für gewisse Gefühle wie Zorn und Furcht charakteristischen Ausdrucksbewegungen behalten, und findet hierdurch nicht nur bewiesen, daß die Ausdrucksbewegungen wirklich echte primäre Reflexe und die nächste Ur-



sache der entsprechenden Gefühle sind (James-Langesche Theorie), sondern es ist auch die bisher rätselhafte Frage gelöst, woher es kommt, daß derselbe Reiz bei einem Individuum Furcht und Flucht, bei anderen Zorn und Widerstand bedingt; es ist dies eine notwendige Folge der phylogenetischen Entwicklung des Tieres; die angeborene Beschaffenheit seines Reflexapparates bedingt mit Notwendigkeit auch den Charakter der Reflexe und damit des Gefühls, das durch bestimmte Reize hervorgerufen wird.

(Sjövall.)

In zwei kleinen Aufsätzen verteidigt **Dahl** (68, 69) seine Theorie von den Instinkten. Der erste Artikel enthält eine Entgegnung an Ziegler, der die Instinkte nur als kompliziertere Reflexe auffassen will. Dahl hält dagegen das Vorliegen von Bewußtseinsvorgängen für erwiesen. Der zweite Aufsatz beschäftigt sich mit den Arbeiten von zur Straßen. Die im Kampf ums Dasein erworbenen Instinkte stellen nach Dahl eine Kombination dar von Lust- und Unlustgefühlen.

Smith (370) hat die Frage nach „bewußten" Vorgängen bei den niedersten Lebewesen studieren wollen. Er experimentierte am Paramäzium. Tast-, Temperatur- und Lichtreize wurden angewandt. Es erwies sich, daß die Infusorien ihr Benehmen unter dem Einfluß der Übung ändern, daß die Geschwindigkeit und Geschicklichkeit der Bewegungen zunimmt. Spuren assoziativen Gedächtnisses waren dagegen nie nachweisbar.

Wheeler (437) bespricht an der Hand interessanter Beobachtungen an einer amerikanischen Ameisenart (Polistes metrica) die Bedeutung schlummernder Instinkte, die nach ihm ein Ausfluß der phyletischen oder Rassenrückerinnerung (Mneme) sind. Diese Instinkte befähigen das Individuum, unter veränderten Lebensbedingungen fortzuexistieren. Ein Verständnis für diese Erscheinungen läßt sich mehr aus der Kenntnis der Rassenentwicklung als aus der Beobachtung und dem Experiment gewinnen.

Berry (29) hat an 3 Kätzchen von einem Wurf einfache Versuche über Nachahmung gemacht. Er unterscheidet 3 Formen von Imitation: die automatische, die instinktive und die willkürliche oder bewußt-überlegte. Seine Erfahrungen lehren, daß alle drei, also auch die dritte und höchststehende, in gewisser Art bei den Katzen vorkommen. Sogar dem Menschen ahmen diese Tiere nach. Das Töten der Maus geschieht, wie der Verf. nachweist, nicht aus angeborenem Instinkt heraus, sondern wird durch Nachahmung erlernt.

Carr und **Watson** (57) untersuchen die Orientierungsfähigkeit der Ratten in einem zu diesem Zweck hergestellten Labyrinth. In einer zweiten Reihe von Versuchen werden die Störungen beobachtet, welche eine Verkürzung und Verlängerung desselben Raumes zur Folge haben. Die Beobachter glauben erwiesen zu haben, daß Bewegungsempfindungen und Organempfindungen bei dieser Orientierung die Hauptrolle spielen, während sie beim Menschen die Zuhilfenahme von visuellen Eindrücken zur Wiederherstellung der gestörten Orientierung annehmen, was jedoch der am Anfang des Aufsatzes erwähnten Annahme der Elimination jedes Fernesinnes zu widersprechen scheint.

Yerkes und **Dodson** (452) haben an weißen Mäusen Versuche über die Wirksamkeit verschieden starker Reize bei der Schnelligkeit der gewohnheitsmäßig erlernten Unterscheidung angestellt. Sie konstruierten einen Kasten, in dem sich zwei Kammern befanden, von denen die eine schwarz, die andere weiß gefärbt war. Die schwarze Kammer enthielt einen leitenden Fußboden, durch den beim Eintritt der Maus ein Strom hindurchgeschickt werden konnte. Durch eine Verschiebung der vorderen Wand des Kastens konnte die



Maus genötigt werden, sich den Kammern zu nähern. Nur durch die weiße Kammer konnte sie das Freie wiedergewinnen, außerdem erhielt sie jedesmal beim Betreten der schwarzen Kammer einen in seiner Intensität wechselnden elektrischen Schlag. Die Unterscheidung der Kammern konnte durch Änderung der äußeren Form sowie der inneren Beleuchtung vergrößert oder verringert werden. Die Versuche wurden an 40 Mäusen mit drei verschiedenen Anordnungen gemacht. Es ergab sich, daß die Lerngeschwindigkeit mit der Vergrößerung der Unterschiede wächst. Eine leicht ererbbare Gewohnheit kann rasch unter Verstärkung der Reize erlernt werden, während schwierigere Aufgaben besser an der Hand geringerer Reize überwunden werden.

4. Assoziation. Gedächtnis. Aufmerksamkeit.

Binswanger (33) hat im Züricher Laboratorium den Einfluß des Assoziationsexperiments auf das psychogalvanische Reflexphänomen geprüft. Die Ergebnisse sind folgende (gekürzt!):

1. Von psychischen Vorgängen haben wir bei den von uns angewandten Versuchsanordnungen nur affektive Vorgänge (im Sinne Bleulers) auf das psychogalvanische Phänomen einwirken sehen. Bei rein intellektueller Arbeit sowie beim Auftreten von Empfindungen, die von keinem deutlichen Gefühlston begleitet waren, traten keine Ausschläge auf.

2. Komplexreaktionen entsprechen in den meisten Fällen „zu lange Ausschläge". Der zu lange Ausschlag ist daher ein wertvolles neues Komplexmerkmal.

3. Die typische Komplexkurve besteht in einem sehr langen Ausschlag und darauf folgendem abfallenden Kurvenschenkel mit kurzen Ausschlägen. Abweichungen von dieser Norm sind häufig.

4. Ein bestehender Komplex (Daueraffekt, Dauerkonzentration der Aufmerksamkeit auf etwas anderes als die Experimentreize) hemmt die psychische Verarbeitung des Reizes.

5. Wenn es sich als richtig herausstellt, daß wir bei den von uns angewandten Versuchsanordnungen im Sinken der Galvanometerkurve eine Zunahme des elektrischen Leitungswiderstandes erblicken müssen, im Steigen der Kurve dagegen eine Abnahme desselben, so können wir sagen: Überall da, wo ein Zuwachs an Innervation eintritt (bei der Applikation sensorieller und psychischer Reize im Normalzustand, bei gesteigerter Emotivität, bei plötzlicher Anspannung der Aufmerksamkeit), nimmt der Leitungswiderstand ab, überall da, wo es zur Hemmung oder zum Wegfall von Innervationen kommt, nimmt der Leitungswiderstand zu.

6. Verlängerung der Reaktionszeit ohne gleichzeitige Verlängerung des Ausschlags kann vorkommen:

a) bei intellektuellen Schwierigkeiten, wie undeutlicher Auffassung des Reizwortes, Wiederholung desselben, seltenen Wortes als Reizwort,

b) ungleich viel häufiger unter dem Einfluß der Perseveration.

7. Die Klangassoziationen weisen im allgemeinen einen „zu langen" Ausschlag auf, wo sie durch einen in der Reaktion selber enthaltenen Komplex, einen „zu kurzen" Ausschlag, wo sie durch Perseveration von einem vorhergehenden Komplex hervorgerufen werden. Im ersten Fall kann gewöhnlich eine korrekte tiefergehende Verknüpfung zwischen den Klangassoziationen aufgefunden werden, im letzteren gewöhnlich nicht. Ein bei einer Klangreaktion auftretender zu langer Ausschlag weist daher auf eine tiefergehende Verknüpfung hin, die jedoch oft im Unbewußten liegt und durch Psychoanalyse eruiert werden muß.



8. Es scheint, daß aus dem Bewußtsein verdrängte Komplexe auf das psychogalvanische Phänomen einzuwirken vermögen.

9. Die Differenz zwischen dem W.M. und dem arithmetischen Mittel der Ausschläge ist ein sichereres Kriterium für die Emotivität einer P.P. als die Differenz zwischen beiden Mitteln der Reaktionszeiten. Denn bei letzteren können auch intellektuelle und praktische Faktoren mitwirken, während die Ausschläge nur durch affektive psychische Vorgänge bedingt sind.

v. Erp Taalman Kip (97) tritt für eine mehr natürliche Einteilung der Assoziationen ein, die sich nicht auf nur einen oder wenige Gesichtspunkte gründen muß. In seinen früheren Untersuchungen hat er zwei der Faktoren näher analysiert; er hat damals mit Zahlen gezeigt, daß die sog. äußerliche Koordination, Ganzes-Teil, Teil-Ganzes und Spezifikation mehr bei Personen vorkommen, welche sehr aktive sensorische Zentren haben; daß die mehr motorisch veranlagten dagegen andere Assoziationsformen darboten. Sich verteidigend gegen Aschaffenburg stellt Verf. sich auf den Boden der Lange-Jamesschen Theorie und meint 1. daß allerlei Veränderungen in Organfunktionen auch der Rinde angeregt werden; 2. daß dergleichen Veränderungen ein unumgängliches Zeichen der Emotion bilden, und also all diejenigen Gefühle, die mehr oder weniger subjektive Elemente umfassen, nur zustande kommen unter dem Einfluß dieses sog. Organzentrums.

Seine weiteren Betrachtungen faßt er zusammen wie folgt: Ein Reiz, welcher die Rinde erreicht, kann nach vier Arten verarbeitet werden, je nach dem Teil der Rinde, wo der Reiz seine hauptsächlichste Wirkung entfaltet; sie kann motorisch, senso-motorisch, sensorisch oder organo-motorisch sein. Jene vier Typen haben ihren Grund in der individuell verschiedenen Reizbarkeit verschiedener anatomischer Einheiten.

Zweitens kann, wo auch der Reiz angreift, also sensorisch, senso-motorisch oder organo-motorisch, die weitere Verarbeitung noch nach dreierlei Art stattfinden, nämlich koordinatorisch, analytisch oder synthetisch. Die Analyse entsteht als Symptom beschränkter Leitung (psychisch sich äußernd als Aufmerksamkeit), die Synthese bei völlig unbeschränkter Leitung; die Koordination ist eine Kombination beider. *(Stärcke.)*

Bei **Menzerath**'s (258) Untersuchung, welche das psychologische Experiment für die Linguistik nutzbar machen will, war die Methode mit dem Zweck gegeben: es konnte nur das zugerufene Wort, nicht etwa das gedruckte Wortbild als Reiz gewählt werden. Es werden im Anschluß an die Mayer-Orthsche Einteilung der Assoziationen drei Reproduktionstypen unterschieden: 1. Reproduktionen ohne Begleitvorstellungen = Typus A. 2. Reproduktionen mit Begleitvorstellungen = Typus B. 3. Reproduktionen, bei denen sich Vorstellungen zwischen Reiz- und Reaktionswort einschieben = Typus C. Die Experimente ergaben zunächst, daß Typus A die kürzesten, Typus C die längsten Reproduktionszeiten hat, während B zwischen beiden, aber dem A-Typus näher steht. Das von Thumb und Marbe gefundene Häufigkeitsgesetz: „Je häufiger eine Assoziation, desto schneller verläuft sie" — Verf. nennt es das „Geläufigkeitsgesetz" — fand seine volle Bestätigung. Mit Ausnahme der Verba und Adverbia bevorzugen geläufige Wortverbindungen den Typus A, nichtgeläufige den Typus C. Die Verba, deren abstrakte Natur nach einer Gegenstandsvorstellung verlangt — sie reproduzieren meist Substantiva —, neigen dementsprechend dem C-Typus zu, die Adverbia bevorzugen als die beziehungslosesten Satzelemente den Typus A. Neben diesen Hauptergebnissen wurde noch festgestellt, daß Klangassoziationen und automatische Reaktionen (= Typus A) in um-



gekehrtem Zahlverhältnis stehen, womit wohl eng zusammenhängt, daß der Grad der Geläufigkeit des Reizwortes zugleich den Grad der Unwahrscheinlichkeit einer Klangassoziation bestimmt. Endlich zeigte sich, daß Lustbetonung die Reaktionszeit verkürzt, Unlustbetonung sie verlängert. In dem einer sprachwissenschaftlichen Beurteilung der Versuche gewidmeten Schluß des Aufsatzes weist Verf. vor allem auf die „assoziationsstiftende Kraft" von Reim und Alliteration hin und ihre Bedeutung für die sprachlichen Analogiebildungen.

Scholl (356) hat an der Gießener Klinik Versuche über die Beeinflussung des Assoziationsvorgangs (Einführung von Komplexen) durch dem Experiment vorausgehende Vorführung eines Bildes gemacht. Die Wortreihe bestand aus 60 einfachen, den verschiedenen Klassen angehörenden Worten. Die Bilder waren dem Ideenkreis ländlicher Leute angepaßt. Auf die Zahl und die Einzelheiten der Versuche kann hier nicht eingegangen werden. Die Ergebnisse sind kurz folgende: Bei Gesunden spielt die Perseveration in den Komplexassoziationen eine große Rolle. Die „Bildreaktion" ist nicht immer eine einfache Reproduktion einer dem Bilde entstammenden Einzelheit, sondern oft das Produkt einer Verschmelzung zwischen der aus der Zeit vor dem Einsetzen des Reizwortes perseverierenden, anschaulichen Vorstellung und der Reizwortvorstellung. Die Bildreaktionen sind meist prädikativ. Sie drücken sich oft in neuen Assoziationen aus und bekämpfen so die Neigung zur Fixation. Die Bildreaktionen zeigen verlängerte Reaktionszeit. In den wenigen untersuchten pathologischen Fällen wurde kein abweichendes Verhalten festgestellt. Auch ein Fall von Hysterie zeigte keine besondere Neigung zur Komplexbildung. Keine Bildreaktionen fanden sich bei einem manisch Erregten, sehr wenige bei einem Fall von progressiver Paralyse.

(Es sei bemerkt, daß die zu den Versuchsbedingungen gehörende Vorschrift, vor jedem neuen Reizwort sich das im Beginne des Experiments vorgeführte Bild recht lebhaft in das Gedächtnis zurückzurufen, den Ablauf der Reaktion in mancher Hinsicht fast zu sehr beeinflussen mußte. So sind auch die Zeiten der ersten Versuchstage sämtlich gegenüber der Norm verlängert. Ref.)

Eberschweiler (88) hat unter Bleulers Ägide und im Anschluß an die Jung-Riklinschen Arbeiten Assoziationsversuche an Normalen angestellt, deren Ergebnisse er in folgenden Sätzen (gekürzt) zusammenfaßt:

1. Es findet quantitativ keine phonetische Annäherung des Reaktionswortes an das Reizwort statt.

2. Der Einfluß der vorhergehenden Reaktion auf die folgende ist gering. Wiederholungen sind bei Ungebildeten 6 mal häufiger als bei Gebildeten.

3. Konsonierende und alliterierende Assoziationen haben meist eine verkürzte Reaktionszeit. Phonetische Reihen gehen namentlich von komplexbetonten Assoziationen aus.

4. Die Wörter von hoher sprachlicher Frequenzziffer drängen sich im Assoziationsexperiment gewaltig vor.

Auch **Scripture** (362) hat sich mit Assoziationsversuchen nach der Jungschen Methode beschäftigt. Ohne neue Gesichtspunkte zu vertreten, preist er die Vorzüge des Verfahrens.

Saling (343) hat im Verein mit Anderen assoziative Massenversuche an Schülern und Studenten angestellt. Als Reizworte wurden teils die Thumb-Marbeschen 60 Reizworte, teils 72 nach Wertheimer und schließlich auch nach den von Groß bei seinen tatbestandsdiagnostischen Versuchen ver-



wandten Reihen zusammengestellte Reizworte in Anwendung gebracht. Es ergab sich u. a., daß eine von Groß als komplexverratend gedeutete Reaktion bei Salings Versuchen außerordentlich häufig erfolgte. „Offenbar hätten demnach Wertheimer und Groß manche Reaktionen nicht als Komplexreaktionen oder als kriminalistisch verwendbar angesehen, wenn ihnen die Ergebnisse unserer Massenversuche vorgelegen hätten.“ Saling schlägt die Schaffung eines „Assoziationslexikons“ vor, zu dem er einen aus den Ergebnissen eines Massenversuchs gewonnenen Entwurf beibringt.

Ranschburg (321) faßt seine Versuche über das Wortgedächtnis, geprüft mit der Wortpaarmethode, in der vorliegenden Arbeit (deren II. Teil erscheinen soll) zusammen. Das Referat enthält nur die wichtigsten Ergebnisse. Über die zahlreichen Einzelheiten unterrichte man sich im Original.

Bei Anwendung der Expositionsdauer von zwei Sekunden pro Wortpaar, ohne Pausen zwischen den Wortpaaren, bei Serien von je neun Wortpaaren und bei der Zwischenpause (Latenzzeit) von sechs bis zehn Sekunden nach Beendigung der einmaligen Exposition, ergeben sich die relativ gleichmäßigsten Ergebnisse an verschiedenen Versuchspersonen und auch bei wiederholten Versuchen an den nämlichen Versuchspersonen (mit verschiedenen Wortpaarserien) recht wenig schwankende Resultate.

Abnahme der Leistungsfähigkeit in der Umfangsgröße scheint, obwohl Ausnahmen nicht selten sind, im allgemeinen mit einer Verlangsamung der Schnelligkeit der Reproduktion parallel zu gehen.

Bei grober Bestimmung mit der Metronommethode ist im Mittel eine Reproduktionszeit von 1,17, rund 1,2 Sekunden zu erwarten, doch kann eine Erhöhung dieses Wertes bis auf 1,70 noch innerhalb der Schwankungsbreite des Normalen vorkommen.

Bei Anwendung der Fünftelsekundenuhr ist mit Wahrscheinlichkeit eine nicht unbedeutende Verkürzung des obigen Mittelwertes zu erwarten.

Bei ungebildeten Personen erreichen die besten Leistungen nicht die höchsten Werte der Gebildeten, dagegen sind ihre schwächsten Werte höher als die schwächsten der Gebildeten. Die Reproduktionsdauer ist bei ihnen höher.

Je rascher das Erinnern unmittelbar nach erfolgter Auffassung funktioniert, um so wahrscheinlicher ist es zu erwarten, daß bei einer Prüfung nach einer längeren Zwischenzeit (24 Stunden) die Raschheit des Erinnerns abnimmt; je langsamer das Erinnern bei dem unmittelbar oder alsbald nach dem Erlernen folgenden Ausfragen, um so sicherer ist es zu erwarten, daß der Prozeß des Erinnerns nach 24 Stunden rascher als bei der ersten Prüfung verlaufen wird.

Katzaroff (186) hat am Genfer psychologischen Laboratorium eine Reihe von Gedächtnisversuchen angestellt, die im Anschlusse an die Arbeit von Müller und Schumann entstanden. Über die Methodik vgl. das Original. Die zum Schluß zusammengefaßten Ergebnisse sind kurz folgende: Das Rezitieren übt einen fixierenden Einfluß auf die Eindrücke aus, es erhöht die Geschwindigkeit und Sicherheit der Reproduktion. Der fixierende Einfluß des einfachen lauten Lesens ist weitaus geringer. Der Vorzug des Rezitierens beruht neben anderen Ursachen auf dem lebhaften Affekt, der das Rezitieren begleitet. Das Interesse und die geistige Anspannung sind bei dieser Arbeit weit größer als beim Lesen.

Ziehen's (455) kleiner Aufsatz bildet in mancher Beziehung eine Ergänzung der in seinem bekannten Leitfaden wiedergegebenen Anschauungen. Die Aufmerksamkeit ist immer vorhanden. Die sensorielle Auf-



merksamkeit wird durch Empfindungen geweckt und im weiteren Ablauf durch Anknüpfung ausgewählter Vorstellungsreihen zur intellektuellen Aufmerksamkeit ausgestaltet, deren schärfste Ausprägung das sog. losgelöste oder konzentrierte Denken darstellt. Den Schluß bildet eine Warnung vor dem „zu mystischen Unklarheiten führenden Apperzeptionsbegriff."

Nach **Burnham** (54) ist Aufmerksamkeit eine Reaktion des ganzen Organismus, vgl. die Tropismen der Pflanze. Ihr physiologisches Korrelat — ein affektiver Zustand — ist das Interesse. Beide Begriffe, Aufmerksamkeit und Interesse, sind untrennbar miteinander verknüpft: man darf daher den einen nicht als die Folge des anderen bezeichnen.

Auf Grund eigener Erfahrungen versucht **Gross** (134) zu zeigen, wie die „Mnemotechnik im Unterbewußten" zu Verwechselungen und Irrtümern führen kann, die namentlich für das Gebiet der Zeugenaussage von Bedeutung sind.

Glos (126) geht bei der Beurteilung der Bedeutung des Signalements von den eigenen praktischen Erfahrungen als Untersuchungsrichter aus. Im Gegensatz zu der abfälligen Kritik Sterns, die auf nicht zahlreichen Laboratoriumsexperimenten beruht, hält er die Brauchbarkeit des Signalements für erwiesen.

5. Psychologie komplexer, normaler und pathologischer Vorgänge.

Wiegand (438) hat die Erdmann- und Dodgeschen Versuche einer eingehenden Nachprüfung unterzogen. Im Gegensatz zu den genannten Forschern stellt er fest, daß der Verlauf des Erkennungsprozesses bei unbekannten, sinnvollen Buchstabenkombinationen das Bild allmählicher Zusammensetzung zeigt. Die Erkennung beruht auf erkannten Einzelheiten. Anders verhält es sich, wenn die exponierten Wortbilder vorher eingeprägt wurden; dann hat sich auch bei Wiegand eine außerordentlich große Wirksamkeit der gröberen Gesamtform ergeben. In einem zweiten Teil seiner Arbeit berichtet Wiegand über tachistoskopische Untersuchungen, die zur Nachprüfung der von Meßmer erhaltenen Ergebnisse ausgeführt wurden. Es ergab sich, daß die von Meßmer aufgestellten Typen von Versuchspersonen (objektiv-subjektiv) sich willkürlich bei einer und derselben Person erzeugen lassen, je nachdem die Aufmerksamkeit mehr auf den Fixationspunkt konzentriert oder einem größeren Felde zugewandt wird. Endlich hat Wiegand noch Versuche über die Wirkung des „auslöschenden" Reizes beim tachistoskopischen Erkennen angestellt. Es wurden zu diesem Zweck zwei Schriftwörter in kürzestem Abstand hintereinander exponiert. Auch hier stellte sich heraus, daß nicht die Gesamtform des exponierten Bildes für die Erkennung maßgebend ist, sondern einzelne Bestandteile.

Lugaro (242) macht hier den Versuch, die anatomische Grundlage zu umschreiben, die dem so komplexen Prozeß der Erkennung zugrunde liegt. Es handelt sich um eine rein philosophische Abhandlung, ausgehend von einer Analyse des psychologischen Vorganges und der Zurückführung seiner einzelnen Elemente auf uns mehr oder weniger bekannt gewordene physiologische Prozesse. Es liegt in der Natur des schwierigen Themas, das sich Lugaro hier gestellt hat, daß es in einem Referate nicht wiederzugeben ist, zumal da eine große Anzahl von Definitionen vorausgeschickt werden müßte. Was Lugaro schreibt, ist anregend und klar, wenn auch mitunter recht schwierig und zum Teil hypothetisch. *(Merzbacher.)*

Bovet (43) hat im Anschluß an die bekannten Untersuchungen von Marbe Versuche über den Urteils- und Denkvorgang angestellt. Die Er-



gebnisse haben ihn von der Bedeutung der Methode vor allem für die Logik überzeugt. Im Gegensatz zu Wundts abfälliger Kritik verspricht er sich viel Erfolg von der Anwendung der Methode. Zahlreiche Beispiele geben ein Bild von den angestellten Versuchen.

Thorndike (406) hat die intellektuellen Leistungen an 33 Personen studiert, indem er sie 96 Multiplikationen je zweier dreistelliger Zahlen miteinander ausführen ließ. Davon wurden fünf bis sechs Aufgaben täglich im Kopf in die Ermüdung ausschließenden Zwischenräumen gelöst. Es ergab sich, daß die Übung vom Beginne der Versuche bis zum Schluß ständig abnahm. Große Leistungsfähigkeit von vornherein verband sich mit hoher Übungsfähigkeit.

Cox (66) kritisiert in geistreicher Weise die heutige Psychiatrie. Die stark persönliche Eigenart dieser Beiträge läßt es schwer fallen, ihr zu folgen. An mehreren Beispielen macht er deutlich, wie gefährlich die einseitige Beschränkung auf Symptomstudium sein kann, und fordert in jedem Fall eine Analyse. Bei einem Idioten, der hundert Mal hintereinander dasselbe Wort wiederholt, wird man andere Faktoren annehmen müssen, als bei einem hübschen jungen Mädchen, das man in melancholischem Tone singen hört: „Lang, lang ist's her, lang, lang, ist's her.“ Oft wird ein Symptom mit Unrecht für einfach gehalten, das ist u. a. der Fall mit den Erscheinungen wie Krankheitsbewußtsein, Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl, sie werden größtenteils unzureichend unterschieden.

Die Empfindung in ihrer reinen Form kann nie von uns erkannt werden; erst über die Vorstellungen, die Aussprüche, die unserer Vernunft entstammen, kann man sprechen. Die Unterscheidung zwischen obengenannten Symptomen soll sich gründen auf ihre Ursache, die entweder nur dementäre Empfindung oder naive Beobachtung oder auch ein wohlbegründetes Urteil sein kann.

Krankheitsempfindung kennt ein jeder aus dem Prodromalstadium akuter Krankheiten, wie Typhus oder Influenza. Sie kommt bei vielen Psychosen vor, kann aber auch aufgehoben (Demente, Idioten) oder auch verstärkt sein (Hysterie, Hypochondrie). Diese Rubrik ist wenig untersucht; Ribot und Lipps erwähnen sie sogar nicht. Sie verdient aber weiteres Studium.

Krankheitswahrnehmung ist ein unklarer Begriff; man muß unterscheiden Selbstbeobachtung von Störungen des Gedächtnisses, der Aufmerksamkeit, der Stimmung, der Phantasie, des Urteils, der Suggestibilität, der Emotivität.

Krankheitseinsicht in der vollständig entwickelten Form, wobei der Kranke auf Grund der mehr oder weniger genauen Begriffe, welche der Höhe der Wissenschaft entsprechen, schließt, daß er an einer bestimmten Krankheit leidet, findet man eigentlich nur bei einzelnen Formen von Neurasthenie. Meist ist die Einsicht nur summarisch und nicht durch intellektuelle Korrektion des Fehlerhaften sondern durch Fortbleiben der krankhaften Erscheinungen entstanden. Das sog. Korrigieren von Wahnvorstellungen während der Rekonvaleszenz, ist, insoweit es als allgemein betrachtet wird, eine der vielen psychiatrischen Mystifikationen. Und mit den Worten Wahnidee und Zwangsidee wird erst recht Mißbrauch getrieben. Cox erzählt von einer Patientin, die ihre Gesichtshalluzinationen richtig als solche, die Gehörshalluzinationen aber als wirkliche Stimmen auffaßte. Es ist ein Mythus, daß der Wahnsinnige gut urteilt!

Sekundäre Wahnideen werden konstruiert entweder zur Erklärung ungewöhnlicher Wahrnehmungen oder zur Erklärung neu auftauchender

Ideen. Insuläre Wahnideen von ebenso apodiktischer und aprioristischer Art wie bei der eigentlichen Paranoia, kommen oft zur Beobachtung bei sonst Gesunden. Das beweist: 1. daß das Bestehen von Wahnideen nicht per se eine Umwälzung des Seelenlebens bedingt, 2. daß die Wahl zwischen irrsinnig und nichtirrsinnig, die in Foro so oft gefordert wird, biologisch, mathematisch und klinisch nicht akzeptiert werden kann.

Anders vrehält es sich mit den primordialen Wahnideen. Diese sowohl wie die Fieber-, Vergiftungs- und Amentiawahnideen, sind aprioristisch, bei manchen flüchtig, bei anderen dauernd. Hang zur Phantasie, atrophische Kritik, übertriebenes Selbstvertrauen, Egoismus, führen an sich nicht zu aprioristischen Wahnvorstellungen. Der Paranoismus ist nicht Hypertrophie oder Atrophie einer normalen Eigenschaft, sondern etwas durchaus neues. Könnte bewiesen werden, daß jenes neue Element vererbt wird, so wäre der Paranoismus ein Mutant im Sinne de Vries'.

Für die zahlreichen Beispiele, mit welchen der Verf. seine interessanten Erörterungen illustriert, muß auf das Original verwiesen werden.

(Stärcke.)

In der Psychologie gilt, wie **Heveroch** (155) ausführt, bis jetzt die von Westphal 1877 gegebene Definition der Obsession: „Unter Zwangsvorstellungen verstehe ich solche, welche bei übrigens intakter Intelligenz und ohne durch einen gefühls- oder affektartigen Zustand bedingt zu sein gegen und wider den Willen des betreffenden Menschen in den Vordergrund des Bewußtseins treten, sich nicht verscheuchen lassen, den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern und durchkreuzen, welche der Befallene stets als abnorm, ihm fremdartig anerkennt, und denen er mit reinem Bewußtsein gegenübersteht."

Gegen diese Definition Westphals wurden in der Literatur zahlreiche Einwände erhoben, so definiert Löwenfeld in seiner Monographie die Obsession als „die psychischen Zwangserscheinungen und psychischen Elemente, welche der normalen Verdrängbarkeit durch Willenseinflüsse ermangeln und infolge dieses Umstandes den normalen Verlauf der psychischen Prozesse stören".

Beachten wir genau die Obsessionen bei Kranken, dann können wir uns leicht überzeugen, daß der Kranke die obsedanten Ideen als seine eigenen empfindet. Die Kranken charakterisieren sie selbst als aufdringlich und unabweislich, d. h. sie treten gegen ihren Willen ins Bewußtsein ein und lassen sich daraus nicht verdrängen, sondern rufen einen Kampf der ganzen Psyche gegen sich hervor.

Verf. definiert: Die obsedanten Ideen (Zustände) sind Ideen (psychische Zustände), bei denen das Zeichen der Zugehörigkeit (das Ich) nicht verloren geht, die dadurch charakterisiert sind, daß sie gegen den Willen des Kranken ins Bewußtsein treten, in der Psyche eine heftige Reaktion hervorrufen, bestehend in einem Kampfe zur Verdrängung der Zwangsidee. Die Obsessionen lassen sich durch den Willen aus dem Bewußtsein nicht verdrängen, und wenn sie von selbst verschwunden sind, kehren sie wieder. Durch ihre Anwesenheit stören sie die Gedankenassoziation. Inhalt der obsedanten Ideen ist die „Furcht", richtig analysiert und bezeichnet: die Sorge um etwas. Obsessionen finden wir bei Leuten, welche ängstlich waren oder dies durch Krankheit wurden.

Die Grundlage der Obsessionen ist eine krankhafte, angeborene (Charaktereigenschaft) oder erworbene Ängstlichkeit. Die Obsessionen sind der Ausdruck einer pathologischen Ängstlichkeit; deswegen ist bei ihnen die affektive Seite so sehr beteiligt. Sie sind nicht bedingt durch Störungen



der Intelligenz und rufen ihrerseits derartige Störungen nicht hervor. Solange die Obsession dauert, glaubt der Patient an ihre Objektivität (die Wirksamkeit des Inhalts); wenn sie aus dem Bewußtsein weicht, dann erst sieht er, wie unwahr sie ist, und wie töricht er war, an sie zu glauben. *(Helbich.)*

Gadelius (118) diskutiert das Vorkommen und die Bedeutung „unterbewußter" psychischer Vorgänge. Nach der Meinung des Verf. ist die alte Ansicht über „das Ich" als eine souveräne und bestimmende Einheit illusorisch. Das Ich ist nur ein verhältnismäßig konstanter Komplex psychischer Elemente, und das Körpergefühl ist sein fester, zusammenhaltender Rahmen. Eine assoziative Anknüpfung an diesen Komplex folgt als kollaterales Phänomen jeder psychischen Bewegung von einer gewissen Tension, aber diese Konfluenz, die persönliche Betonung, ist nur eine sekundäre psychische Erscheinung, und das innere Machtgefühl, das damit zusammenhängt, eine Illusion. Zu dieser Auffassung gehört eine Ansicht über das Primärpsychische, von jeder Synthese unabhängige: das Elementäre, unmittelbar gegebene und reflexartige, das Unfreiwillige und Unbemeisterte, die Flut von Gedanken, die gehen und kommen, und die die dynamische Parallelerscheinung zu der Wellenbewegung in den Neuronen bilden. Wenn erst in zweiter Linie eine Synthese diesen Elementen ihren persönlichen Farbenton verleiht, so ist es a priori wahrscheinlich, daß psychische Vorgänge stattfinden können, bei welchen eine Konfluenz mit dem „Ich" nicht zustande kommt. Dies ist auch der Fall und wird am besten von der Psychopathologie bewiesen, und zwar besonders bei zwei Krankheiten: Hysterie und Paranoia. *(Sjövall.)*

Das theoretische Resultat von **Schaefer**'s (350) kurzem, aber an charakteristischen Beispielen reichen Aufsatze ließe sich im Sinne des Verf. dahin zusammenfassen: „Für die erste Zeit des bewußten Sprechens ist die vielseitige Verwendung der einzelnen Wörter ein Hauptmerkmal. Scheinbar ganz unzusammengehörige und heterogene Gegenstände werden durch dieselbe Lautverbindung bezeichnet. Dieses Phänomen wird nur dadurch erklärlich, daß bei dem Sinneseindruck, der die betr. Lautäußerung zum erstenmal hervorrief, nur ein bestimmter Teil der Gesamtvorstellung besonders lebhaft aufgefaßt wurde, und zwar oft gerade ein solcher, der dem Erwachsenen entgeht oder wenigstens nebensächlich erscheint: Diese Teilvorstellung findet sich dann bei späteren sonst ganz verschiedenartigen Eindrücken wieder und reproduziert assoziativ die betr. Lautäußerung." Mit dieser Ansicht verbindet Verf. die auf Neumann zurückzuführende Auffassung, daß die ersten Äußerungen des Kindes Ausdrücke für emotionale Vorgänge seien, ohne jenem Autor bis ins Extreme zu folgen.

Gheorgow (122) hat mit Hilfe sorgfältiger Tagebuchnotizen eingehende Studien über die Sprachentwicklung seiner zwei Söhne gemacht. Mit Recht weist er auf die Notwendigkeit hin, Material zu dieser Frage aus dem Gebiete der verschiedensten Sprachen (hier handelt es sich um Bulgarisch) zu sammeln. In betreff der Ergebnisse muß auf das ausführliche Original verwiesen werden.

Die Bedeutung der Geste wird von **Rouma** (334) für die Behandlung des Stotterns sehr hoch eingeschätzt. Er läßt die Sprachübungen von rhythmischen Armbewegungen begleiten. Die gegenseitige Beeinflussung von Sprache und anderen Ausdrucksmitteln hat Rouma an einem jugendlichen Kranken studiert, bei dem sich das Stottern auch in der Schrift und in den Zeichnungen bemerklich machte. Alle Störungen verschwanden



gleichzeitig, obwohl sich die Therapie nur gegen die Sprachfehler gerichtet hatte!

Wells (434) und **Burnham** (55) beschäftigen sich mit dem Problem der Ermüdung. Ersterer bespricht vor allem die von v. Kries anscheinend zuerst vorgeschlagene Methode der Untersuchung mittels wiederholter Willkürbewegungen. Von zahlreichen Forschern wurde diese Methode benutzt und ausgebildet: von der einfachen Zählung der Bewegungen in einem bestimmten Zeitabschnitt bis zur Registrierung am Ergographen. Nebenbei werden die anderen Methoden (Griesbachs ästhesiometrische, Kraepelins Additionsmodus) erwähnt. Gegen die Anwendung der fortlaufenden Additionen wird die lange Dauer der Versuche, ferner der ausgesprochene Unlustton, der sie begleitet, angeführt. Wells kommt zum Schluß, daß die einfache Zählung willkürlicher Bewegungen in bestimmten Zeitabschnitten als beste Form der Ermüdungsmessung zu betrachten ist.

Nach einem Überblick über die neuere Literatur stellt Burnham diejenigen Fragen zusammen, deren Lösung am dringendsten erscheint: Ist die Ermüdung peripher oder zentral bedingt? Wie groß sind die individuellen Schwankungen der Arbeitsfähigkeit und der Ermüdungsfestigkeit? Vor allem sollte die Entdeckung einer für Lehrer und Ärzte brauchbaren, praktischen Methode der Ermüdungsmessung angestrebt werden.

In einer zweiten Arbeit teilt **Wells** (435) die Ergebnisse einer Untersuchungsreihe mit der Tastermethode mit. Er ließ seine Versuchspersonen fünfmal hintereinander erst im Laufe von 30 Sekunden in schnellster Aufeinanderfolge einen Taster niederdrücken und dann 2 Minuten 30 Sekunden ausruhen. Am Kymographen konnte die Zahl der in jedem einzelnen 5 Sekundenabschnitt vollzogenen Stromschlüsse abgezählt werden. Es ergab sich, daß bei Ungeübten die Leistung nach jeder Pause einen Zuwachs zeigte. Innerhalb der 30 Sekundenabschnitte fällt die Leistung von 5 zu 5 Sekunden. Die Ermüdung scheint individuelle Geschicklichkeitsunterschiede auszugleichen. Die Übungskurve zeigt bei normalen Individuen ein allmähliches Steigen. Der Übungszuwachs vergrößert sich mit zunehmender Übung. Eine zweiwöchige Pause hat keinen ungünstigen Einfluß auf den Übungszuwachs. Als „Ermüdungsindex“ bezeichnet Wells das durch einen Bruch ausgedrückte Verhältnis der Leistung in den ersten 5 Sekunden zu dem Durchschnittswert der übrigen fünf 5 Sekundenabschnitte. Wurde in den ersten 5 Sekunden der Taster z. B. 41 mal niedergedrückt, und betrug der Durchschnitt der übrigen Leistungen 34, so war der Index $\frac{34}{41} = 0{,}85$. Je größer der Index, um so geringer die Ermüdbarkeit. Die rechte Hand besitzt im allgemeinen mehr Ermüdungsfestigkeit als die linke. Dagegen scheint die Übung das Verhältnis zugunsten der linken Hand zu beeinflussen. Hohe Anfangswerte der Leistungen entsprechen großer Ermüdbarkeit.

Schuyten (361) hat mit der Griesbachschen ästhesiometrischen Methode eine große Reihe von Versuchen an Schulkindern angestellt. Im Gegensatz zu den Ergebnissen Weygandts hat sich bei ihm die Methode durchaus bewährt. Er stellte fest, daß die Methode einen sicheren Nachweis der infolge beliebiger Arbeit eingetretenen Ermüdung ermöglicht. Es besteht direkte Proportionalität zwischen Schwellenwachstum und Ermüdung. Bei Mädchen ist die Ermüdbarkeit geringer als bei Knaben. Bei fortlaufenden Prüfungen im Laufe des Schuljahres zeigte die Ermüdungskurve einen steten Anstieg. Interessant ist die Feststellung, daß die Sensibilität der rechten und der linken Wange in bezug auf die Ermüdbarkeit sich



verschieden verhält. Die Schularbeit scheint das linke Großhirn mehr in Anspruch zu nehmen.

In ganz allgemein gehaltenen Ausführungen legt **Stadelmann** (378) dar, daß die Ermüdung besondere seelische Verfassungen schafft, die die ethischen Werte bezüglich der Welt und ihrer Objekte verändern. Erst bewirkt sie erhöhte, dann herabgesetzte Reizbarkeit, Über- bezw. Unterwertung.

Busch (56) hat an 19 Dementia praecox-Kranken (ein Fall erwies sich allerdings später als Hysterie) Versuche über Merkfähigkeit und Auffassung gemacht. Er bediente sich der rotierenden Trommel und des Schußplattenapparates. Die Ergebnisse sind kurz folgende: Der Umfang der Auffassung und Merkfähigkeit ist von der Bildung (Leseübung) abhängig (zum Vergleich waren Versuche an sechs Wärtern vorausgeschickt worden). Die Zahl der richtigen Auffassungen ist in der Dementia praecox herabgesetzt, die Zahl der Fehler fast stets und oft sehr beträchtlich vermehrt. Bei den Merkversuchen zeigt die Klarheit des Eindrucks nicht die bei Gesunden nachweisbare anfängliche Steigerung, sondern sinkt unter gleichzeitigem Anwachsen von Fehlervorgängen sehr bald unter diejenige der Auffassung. Diese Störungen lassen sich auf Herabsetzung der Aufmerksamkeit und Befehlsautomatie, sowie Stereotypie zurückführen. In den akuten Fällen sind die Störungen stärker ausgeprägt (Katatonie). Die Übungsfähigkeit der Kranken ist herabgesetzt.

Hutt (172) stellte an 15 Depressiven und 8 Manischen Rechenversuche nach dem bekannten Kraepelinschen Verfahren an. Er faßt seine Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die Leistungsfähigkeit im Rechnen ist bei Manischen nicht nennenswert, bei Depressiven durchschnittlich sehr erheblich vermindert.

2. Die Änderung der Leistung während der Arbeit an den Tagen ohne und mit Pause entspricht bei Manisch-Depressiven nur selten dem Verhalten der Gesunden und bietet eine Reihe von Abweichungen dar, wie sie bei Gesunden überhaupt nicht, nur ganz ausnahmsweise oder nur in schwacher Ausprägung beobachtet werden.

3. Bei der überwiegenden Mehrzahl der Manisch-Depressiven läßt der Verlauf der Rechenarbeit das allmähliche Schwinden der ursprünglich vorhandenen Hemmung erkennen.

4. Die Ermüdbarkeit ist bei den Manisch-Depressiven im allgemeinen etwas erhöht, die Übungsfähigkeit in sehr geringem Maße herabgesetzt.

5. Die Unterbrechungswirkung der Pause ist bei den Manisch-Depressiven durchschnittlich etwas größer als bei Gesunden, in einzelnen Fällen stellen sich die durch die Arbeit abgeschwächten Hemmungen während der Pause wieder her.

6. Im Laufe der Versuchszeit wird bei Manisch-Depressiven der Leistungsfortschritt durch Schwankungen im Zustandsbilde wesentlich beeinflußt.

Reiß (325) unterzog die in die Münchener psychiatrische Klinik Eingelieferten einer eingehenden Analyse, wobei er sich an die von Bonhoeffer angewandten Methoden hielt. Bei den 70 Untersuchten fiel vor allem die Ungleichheit der Ergebnisse auf. Dafür mußte die schwankende Aufmerksamkeit, aber daneben auch die Willfährigkeit und gemütliche Disposition verantwortlich gemacht werden. Immerhin ergab sich eine starke Erschwerung aller geistigen Leistungen, der Auffassung und Verarbeitung äußerer Eindrücke, sowie bei einem Teil der Untersuchten eine erleichterte Auslösung von Willensantrieben. Als wichtigste angewandte Untersuchungs-



methoden seien folgende genannt: Dynamometerversuche, Prüfung der Auffassung mittels gezeigter Bilder, Lesen und Wiedererzählen, Ebbinghaus Kombinationsmethode, Heilbronners Bildchenmethode und die Prüfung mit einfachen Rechenaufgaben. Am Morgen nach der Ernüchterung wurden die Versuche wiederholt; die Ergebnisse der Wiederholung zeigten außerordentlich große Unterschiede gegenüber den unter Alkoholwirkung erhaltenen Resultaten.

Naville (286) berichtet von Halluzinationen, an denen er selbst leidet. Es handelt sich ausschließlich um visuelle Phänomene, die sich bei vollem Bewußtsein zu den verschiedensten Zeiten einstellten. Naville weiß genau, daß die Erscheinungen nicht wirklich sind, trotzdem sind sie von großer Lebhaftigkeit. Mitunter scheinen es Illusionen zu sein, meist aber haben die halluzinierten Objekte keine Beziehungen zu reellen Gegenständen. Eine Erklärung will Naville nicht liefern, wohl aber vermutet er, daß es sich um gewissermaßen autochthone Erregungsvorgänge in der Hirnrinde handelt. Eine periphere Entstehung scheint ihm ausgeschlossen, da seine Augen trotz des hohen Alters von 92 Jahren nach augenärztlicher Versicherung keine pathologischen Veränderungen aufweisen.

MacDonald's (243) Aufsatz gibt einen kurzen Überblick über die Lehre von den Halluzinationen, ohne Neues zu bringen.

6. Suggestion, Hypnose, Schlaf und verwandte Erscheinungen.

Der Hypnotismus hat durch **Trömmer** (414) eine geschickte, populärwissenschaftliche Bearbeitung gefunden, der man im Interesse einer so wünschenswerten Bekämpfung teils überspannten Wunderglaubens, teils kritikloser Ablehnung von seiten des heutigen Laienpublikums nur größte Verbreitung wünschen kann.

McDougall (255) hält Schlaf und Hypnose für nahe verwandt. Der normale Wachzustand wird unterhalten: 1. durch die infolge von Reizen freiwerdende nervöse Energie, das Neurokym (Vogt), 2. durch den Normalzustand der für die Bewegung des Neurokyms wichtigen Verbindungsstellen der verschiedenen Neurone. Schlaf und sein artefizielles Gegenstück, Hypnose, treten ein, wenn die neurokymerzeugenden Reize fortfallen und die Widerstände an den Verbindungsstellen zunehmen.

Anastay (12) gründet seine Auffassung vom Schlaf auf Claparède. Dieser Autor führte den Schlaf auf den Kampf ums Dasein und die Anpassung an die Außenwelt zurück. Um der drohenden Erschöpfung vorzubeugen, versetzten sich die Organismen in Schlaf. Diese leichte Form des natürlichen Schlafes wird in Parallele zu der Hypnose gesetzt und in Gegensatz zu den Stadien der Lethargie und des Somnambulismus, die nicht mehr ohne weiteres zu den normalen Schlafformen gehören.

Guidi (138) hat an 177 Schülern verschiedener Klassen und 30 Lehrern Versuche über die Suggestibilität angestellt. Er ließ die Versuchspersonen mit dem Zeigefinger einen Druckknopf in die Öffnung eines nichterwärmten Pappkastens, in dessen Nähe eine brennende Spirituslampe aufgestellt war, langsam hineinschieben. Vorher hatten sie die Weisung erhalten, sofort anzugeben, wenn sie eine Wärmeempfindung hätten. An einer Skala konnte abgelesen werden, wie tief der Knopf bei dem Auftreten der suggerierten Empfindung eingeschoben war. Der Prozentsatz an suggestiblen Individuen fällt mit zunehmendem Alter (von 55 bis auf 33%), er beträgt jedoch bei den Lehrern um 3% mehr als bei den ältesten Schülern. Verf. glaubt in der Verschiedenheit des Zeitpunktes des Auftretens der suggerierten

Empfindung ein objektives Maß für die Größe der individuellen Suggestibilität gefunden zu haben.

Saxinger (349) sucht die divergierenden Ansichten über die Suggestion in der Begriffsbestimmung dahin zu einigen, daß bei aller Suggestion etwas, was als wirklich gedacht wird, infolge des betreffenden intellektuellen Geschehens wirklich eintritt. Ob dieses intellektuelle Geschehen ein Vorstellen oder Urteilen sei, darüber sind die Meinungen geteilt. Verf. sucht die letztere Ansicht zur Geltung zu bringen: Jeder Suggestion soll ein Urteil oder eine Annahme zugrunde liegen, wobei die Anschaulichkeit der Vorstellungen als wichtiger Faktor nicht in Abrede gestellt wird. Dementsprechend sei von Gefühlssuggestion nur da die Rede, wo ein gedachter Gefühlszustand sich realisiert, weil er als wirklich gedacht wird. Dabei können vorhandene Gefühle verändert und zum Verschwinden gebracht, aber auch neue erzeugt werden: Die Suggestion bedeutet also hier „einen direkten Eingriff in die Gefühlsdispositionen eines Menschen". Diese Beeinflussung unseres Gefühlslebens durch Suggestion sei jedoch bedeutenden Einschränkungen unterworfen, die auf der individuell sehr verschiedenen Suggestibilität, auf der relativen Unbeständigkeit der suggerierten Gefühle und auf der Beharrlichkeit tief eingewurzelter Gefühle beruhen. Die Bedingung zur Erzeugung eines Gefühlszustandes auf suggestivem Wege sieht Verf. im Phantasiegefühl, welches also bei der Gefühlssuggestion dieselbe Rolle spielen soll, wie die Phantasievorstellungen bei einem sonstigen suggestiven Vorgang. Der gedachte Gefühlszustand muß in Form eines Phantasiegefühls antizipiert werden, bevor er sich realisieren kann. Die Selbständigkeit der Phantasiegefühle als psychischer Tatsachen sui generis sucht Verf. im Anschluß an frühere Untersuchungen in der gegen Dürr gerichteten Schlußpolemik des Aufsatzes darzutun. Die Phantasiegefühle sollen nicht in der gleichen Weise wie die Gefühle überhaupt gewissen Gesetzmäßigkeiten, nämlich der Gefühlsabstumpfung und der Beeinflussung durch aktuelle Gefühle unterliegen.

Ferenczi (101) behauptet als begeisterter Anhänger der Freudschen Lehren, daß die heutige Kindererziehung eine förmliche Züchterin der verschiedensten Neurosen sei, und sucht diese Behauptung in zweifellos interessanten, aber nicht immer begründeten Ausführungen, deren Inhalt sich im Rahmen eines Referates nicht gut wiedergeben läßt, näher zu beleuchten. Nur einiges sei erwähnt: Die Erziehung steht im Widerspruche zum „Unlustprinzipe", befördert die Gefühls- und Gedankenverdrängung, macht die Kinder zu Lügnern gegen sich selbst und erzieht die Menschheit zu „introspektiver Blindheit". Wenn nicht alle Menschen krank werden, so sei dies bloß einer robusteren seelischen Organisation zu danken, aber mindestens wird mancher von uns unfähig, die Lebensfreuden unbefangen zu genießen. Neurose und heuchlerischer Egoismus sind die Folgen der auf Dogmen beruhenden, die wahre Psychologie des Menschen nicht beachtenden Erziehung. Die ganze Gesellschaft ist neurotisch. Wie das psychoanalytische Heilverfahren dem neurotischen Individuum Heilung bringt, so kann auch das Heilmittel für die Neurose der Gesellschaft nichts anderes sein, als die unverhüllte Einsicht in das volle und wahre Wesen des Menschen, namentlich in die nicht mehr unzugängliche Arbeitsstätte des unbewußten Seelenlebens; das Präventivmittel aber ist die auf Einsicht und Zweckmäßigkeit, nicht auf Dogmen zu basierende Pädagogie.

(Hudovernig-Budapest.)

Frank (109) hat sich bei der Behandlung zahlreicher Psychoneurosen von der überaus großen Bedeutung des psychischen Traumas, das jedoch



nicht sexuell zu sein braucht, überzeugt. Er ist kein Anhänger der Psychoanalysen Freuds, bedient sich vielmehr der ursprünglichen, zuerst von Breuer angegebenen analytischen Methode, kombiniert mit Hypnose. Es lassen sich auf diesem einfacheren, weniger zeitraubenden Wege die besten Erfolge erzielen, wie Frank an der Hand von vier mitgeteilten Fällen nachweist.

Thomas (404) ist praktischer Arzt; er berichtet über zwei Fälle von Psychasthenie, die er durch eine eingehende Psychotherapie geheilt zu haben glaubt. Wenn man auch über den Enderfolg vielleicht skeptischer denken kann als der Autor, so sind doch die Mitteilungen insofern von Wert, als sie im Gegensatz zu den modernen „lösenden", d. h. von den Ursachen ausgehenden Methoden die Heilwirkung einer rein erzieherisch wirkenden, auf Weltauffassung gerichteten Psychotherapie beweisen.

Auch **Castanié** (58) beschäftigt sich mit der Psychotherapie (rééducation). Er hält einen längeren Aufenthalt im Hause eines geeigneten Arztes für die günstigste Gelegenheit zur Anwendung der „Orthopédie morale".

Löwy (239) schildert an der Hand eines Falles von schwerer Psychoneurose, die als Psychasthenie aufgefaßt und im Sinne Freuds gedeutet wird, das Zustandekommen der Depersonalisation. Sie kommt durch den Verlust der „Aktionsgefühle" zustande, deren Wesen und Bedeutung Löwy eingehend erörtert.

Stern (384) bezeichnet die zahlreichen psychischen Vorgänge, die sich zwischen „Willen" und „Handlung" einschieben als präaktive Spannung. Sie ist vor allem durch gewisse Muskelzustände charakterisiert. Manche Formen der Neurasthenie lassen sich auf solche „Dauerspannungen" zurückführen. Ihre Lösung ist die Aufgabe einer rationellen Therapie.

Allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Diagnostik der Geisteskrankheiten.

Referenten: Dr. M. Arndt, Dr. D. Blum und Dr. E. Nawratzki-Berlin-Wannsee.

1. Abraham, Verwandtenehe und Neurose. Neurolog. Centralbl. p. 1150. **(Sitzungsbericht.)**
2. Abundo, G. d', Sostituzioni, trasformazioni ed associazioni morbose nelle nevropatie. Riv. ital. di neuropat. I. 1—20.
3. Agostini, C., Sull' anatomia patologica dei centri nervosi nella demenza primitiva. Ann. d. manic. prov. di Perugia. **1907.** I. 97—152.
4. Derselbe e Rossi, El., Sulle alterazioni della sostanza reticolo-fibrillare delle cellule nervose in alcune malattie mentali. ibidem. p. 5—21.
5. Alberti, A. e Padovani, E., I riflessi vascolari nei normali e negli alienati. Note et riviste di Psichiatria. XXXVII.
6. Aldrich, C. I., Psychoses of Pneumonia. Lancet-Clinic. Febr. 15.
7. Alessandro, F. d', Perizia chirurgico-psichiatrica. Anomalo. 5. s. XII. 172.
8. Allen, C. L., Present Status and Trend of Psychiatry. Southern California Practitioner. Aug.
9. Ameline, La fréquence du diagnostic, dégénérescence mentale au bureau d'admission de Saint-Anne. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 258.
10. Angelis, P. de, Il riflesso dorso-cuboideo del Mendel in patologia mentale. Boll. d. Casa di Salute Fleurent. XXV 41—45.
11. Derselbe, Importanza della reazione indossilica e diazoica nelle psicopatie. ibidem. XXV. 17.



12. **Anonymus** (Prof. ...), Der Spekulationswahn. Eine medizinisch-wirtschaftliche Betrachtung für Kapitalisten, Eltern und Erzieher. Danzig. A. W. Kafemann.
13. **Antheaume, A.** et **Dromard, G.**, Poésie et folie; essai de psychologie et de critique. Paris. O. Doin.
14. **Anton, G.**, Dementia chorea-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 46. p. 2375.
15. Derselbe, Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. Berlin. S. Karger.
16. **Anton, Wilhelm**, Über Störungen der psychischen Funktionen bei einseitiger Behinderung der Nasenatmung. Prager Mediz. Wochenschr. No. 23. p. 301.
17. **Appeldorn, Diedrich**, Beitrag zur Kasuistik der Geistesstörungen im Greisenalter. Inaug.-Dissert. Rostock.
18. **Arnaud, F. L.**, Sur un mode de combinaison de la psychasthénie et du délire (la psychasthénie délirante). Journ. de psychol. norm. et path. V. 193—202.
19. **Aschaffenburg**, Ueber Ideenflucht. Neurolog. Centralbl. p. 982. **(Sitzungsbericht.)**
20. Derselbe, Der Schlaf im Kindesalter und seine Störungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1875.
21. **Astwazaturow, M.**, Ueber Verbigeration. Obosrenje psichiatrii. No. 11.
22. Derselbe, Ueber die Aeusserung des Negativismus in der Sprache. ibidem. **1907.** No. 5.
23. **Baird, Harvey**, Some Observations on Insanity in Jews. The Journ. of Ment. Science. Vol. LIV. p. 528.
24. **Bancroft, C. P.**, Presidental Address; Hopeful and Discouraging Aspects of the Psychiatric Outlook. Am. Journ. of Insan. LXV. 1—6.
25. **Barbo**, Osteomalacie bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. p. 1154. **(Sitzungsbericht.)**
26. **Baroncini, Luigi**, Il fondamento ed il meccanismo della psico-analisi. Rivista di psicol. applic. IV. No. 3. p. 211—232.
27. **Barr, Martin W.**, The Relation between Tuberculosis and Mental Defect. Medical Record. Vol. 74. No. 16. p. 691. **(Sitzungsbericht.)**
28. **Bary**, Psychiatrische Fragen. St. Petersb. Mediz. Wochenschr. p. 174. **(Sitzungsbericht.)**
29. **Beattie-Smith, W.**, The Plea of Insanity, Monomania or Partial Insanity. Intercolon. Med. Journ. XIII. 305—310.
30. **Bechterew, W. v.**, Über eine eigenartige auf dem Boden einer chronischen Affektion des Geruchsorgans sich entwickelnde Psychose (Parosmophrenia). Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 2.
31. Derselbe, Die Verkennung der Wichtigkeit für ein halluzinatorisches Erlebniss als eine von den Erscheinungen psychischer Störung. ibidem. **1906.** No. 6.
32. Derselbe, Ueber die Verspätungsfurcht. ibidem. No. 7.
33. Derselbe, Über Zwangsweinen bei Hirnläsionen. ibidem. No. 11.
34. Derselbe, Die objektive Untersuchung der Geisteskranken. ibidem. **1907.** No. 10—12.
35. Derselbe, Die objektive Untersuchung der neuropsychischen Tätigkeit. ibidem. **1907.** No. 9.
36. Derselbe, Ueber hallucinatorische Erinnerungen. ibidem. **1907.** No. 6.
37. Derselbe, Über die Beziehung zwischen psychischen- und Nervenkrankheiten. Rundschau f. Psychiatrie. No. 1.
38. Derselbe, I. P. Mershejewski und seine Rolle in der Entwickelung der russischen Psychiatrie. ibidem. No. 2.
39. **Becker, Th.**, Einführung in die Psychiatrie mit spezieller Berücksichtigung der Differentialdiagnose der einzelnen Geisteskrankheiten. 4. Auflage. Leipzig. Georg Thieme.
40. **Beckley, C. C.**, Border-Line Cases of Mental Deficiency. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 20.
41. **Belletrud, Michel**, Etude bactériologique „post mortem“ du liquide céphalo-rachidien des aliénés. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 3. p. 101.
42. **Benigni, P. F.**, Ricerche sulla emolisi nei malati frenastenici infimi. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 1—2. p. 131.
43. Derselbe, Ricerche elettrolitiche sopra il sangue di ammalati di mente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 606.
43a. Derselbe, Claudicazione cerebrale psichica? — Riv. di patol. nerv. e ment. Vol. XIII, fasc. 7.
44. **Benon, R.**, Un cas de délire d'interprétation. Archives de Neurologie. Nov. **1907.** p. 347.
45. Derselbe, Les Amnésies. Etude clinique. Gazette des hôpitaux. No. 67. p. 795.
46. Derselbe et **Vladoff**, Les amnésies asphyxiques par pendaison, strangulation, submersion etc., au point de vue clinique et médico-légal. Annales d'Hyg. publ. Mai. 4. s. IX. p. 395.



47. Dieselben, Evolutions des états démentiels (artério-slérose). Considérations cliniques et médico-légales. L'Encéphale. 3 année. No. 6. p. 502.
48. Berillon, La folie dans les dynasties orientales. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 263. 297. 328. 359.
49. Berliner, Kurt, Akute Psychosen nach Gehirnerschütterung. Kl. f. psych. u. nerv. Krankh. III. H. 4. p. 291.
50. Bernard-Leroy, E., A propos d'un cas de négativisme mnésique. Journal de Psychol. norm. et pathol. **1907.** No. 4. p. 330.
51. Derselbe, Remarques sur le diagnostic de certaines hallucinations obsédantes. ibidem. **1907.** No. 6. p. 534.
52. Bernfeld, Les troubles de la reconnaissance. Etude psychologique et clinique sur la palignosie et les formes psychiques congénères. Thèse de Boucarest.
53. Bernstein, A. N., Experimentell-psychologische Methoden zur Erkennung von Geisteskrankheiten. Zeitgenöss. Psychiatrie. Sept. 07.
54. Bertini, T., Triplice infanticido in alienata. Ann. di freniat. **1907.** XVII. 203—210.
55. Bertolani, Aldo, Sindrome catatoniche in età senile. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 369.
56. Bianchi, Leonardo, Trattata di Psichiatria ad uso dei medici e degli studenti. Neapel. Pasquale.
57. Binet-Sanglé, La folie du Jésus; son hérédité, sa constitution, sa physiologie. Paris. A. Maloine.
58. Birnbaum, Hugo, Über Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 3. p. 340.
59. Birnbaum, Karl, Über vorübergehende Wahnbildungen auf degenerativer Basis. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 637.
60. Derselbe, Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerierten. Mit einem Vorort von Prof. Dr. C. Moeli. Halle a. S. Carl Marhold.
61. Bischoff, Ernst, Der Geisteszustand der Schwangeren und Gebärenden. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 29. H. 2 u. 3. p. 109.
62. Blondel, E., Note sur l'auto-mutilation individuelle. Journ. de psychol. norm. et path. V. 223—226.
63. Bolton, Joseph Shaw, Amentia and Dementia: a Clinico-Pathological Study. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. p. 1. 265. 433.
64. Bonhoeffer, K., Ueber Psychosen im Gefolge innerer Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. p. 1990. **(Sitzungsbericht.)**
65. Derselbe, Zur Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen. ibidem. No. 51. p. 2257.
66. Boubila, H. et Lachaux, G., Débilité mentale congénitale avec idées hypochondriaques interprétations délirantes et idées de persécution. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VII. No. 1. p. 48.
67. Boulenger, Obsessions et phobies. Journal de Neurologie. No. 2. p. 25.
68. Derselbe, Le „mental nursing" en Angleterre. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. **1907.** 417—447.
69. Bourneville et Richet, Charles fils, Note anatomo-clinique sur les malades morts dans le service de la fondation Valleé, en 1907; présentation de quelques crânes et de quelques photographies. Revue neurol. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
70. Bravo y Moreno, F., Estados análogos á la locura. Rev. frenopát. españ. VI. 257—265.
71. Brown, H. E., Puerperal Insanity; with Special Reference to the Diagnosis and Treatment. Transvaal Med. Journ. III. 310—314.
72. Brown, R. Dods, A Case of Narcolepsy. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 107.
73. Brush, E. N., Thyroidectomy and Insanity (a Letter to H. J. Berkley and a reply). Am. Journ. of Insan. LXIV. 583—587.
74. Bullard, W. N., High-Grade Mental Defectives. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 20.
75. Bumke, Oswald, Landläufige Irrtümer in der Beurteilung von Geisteskranken. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
76. Busch, Aus der psychiatrischen Therapie vor 100 Jahren. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2065. **(Sitzungsbericht.)**
77. Büttner, Georg, Vom Wandertrieb bei Kindern. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 9—10. p. 169.
78. Caballero, D. J. B., De la suggestión en los locos. Rev. de espec. méd. XI. 59—61.
79. Camp, Carl D., Morbid Sleepiness, with a Report of a Case of Narcolepsy and a Review of Some Recent Theories of Sleep. Univ. of Pennsyl. Contrib. from the Depart. of Neurol. Vol. III.
80. Carles, Jacques, Phobies et troubles dyspeptiques. Le Bulletin médical. No. 87. p. 963.



81. Carlisle, Maniacal Conditions in Young Adults. With Abstracts of Cases. Amer. Journ. of Insanity. Bd. 63. No. 4.
82. Carrier, G., Troubles mentaux et maladie de Basedow. L'Encéphale. No. 10. p. 386.
83. Chardinal, J. et Guimarães, G. de O., Contribution à l'étude de la pupille des aliénés. Arch. brasil. de psychiat. IV. 3—22.
84. Chazal, Eugène, Contribution à l'étude de l'enfance anormale; les anormaux psychiques. Paris. 1907. A. Maloine.
85. Cheatle, G. Lenthal, On the Mental Nerve Area and its Relation to the Greyness of Hair. Brit. Med. Journ. II. p. 20.
86. Chiaje, S. D., Secrezioni interne e psicosi. Arch. ital. di ginec. XI. 347—350.
87. Choroshko, B., Ueber die Beziehung der Tuberkulose zu den Neurosen und Psychosen. Russki Wratsch. 1907. No. 44.
88. Chotzen, F., Beitrag zur Beurteilung der differentialdiagnostischen Verwertbarkeit der Lumbalpunktion. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 295. 329.
89. Derselbe, Die Lumbalpunktion in der psychiatrischen Diagnostik. Medizin. Klinik. No. 32—33. p. 1226. 1265.
90. Clark, L. Pierce, Report on the Qualifications of the Medical Examiner in Lunacy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 517. (Sitzungsbericht.)
91. Clouston, T. S., The Medical Inspector of Schools as a Psychiatrist. Brit. Med. Journ. I. p. 252.
92. Cohn, Eugene, Hereditary Predispositions; their Relation to Insanity and Some of Our Social Problems. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 15. p. 1224.
93. Colbert, J. W., Sleeplessness. Journ. of the New Mexico Med. Soc. June 15.
94. Constantini, Due casi di „dementia praecocissima". Riv. di patol. nerv. e ment. XIII.
95. Corcket, L., Un cas d'amnésie rétrograde générale et totale. Annales médico-psychol. 9 S. T. VII. No. 1. p. 37.
96. Cordillot, E., Un cas d'automatisme ambulatoire chez un jeune soldat. Arch. de méd. et pharm. avril. II. 49—58.
97. Cornu, Edmond, Sur la Cuti-réaction et l'ophthalmo-réaction en Psychiatrie. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 177.
98. Derselbe, Le rein mobile dans ses rapports avec les troubles mentaux. L'Encéphale. 3. Année. No. 8. p. 175.
99. Cotton, H. A., A Review of the Progress of Modern Psychiatry. Journ. Med. Soc. of N. Jersey. V. 74—78.
100. Derselbe and Ayer, J. B. jr., The Cytological Study of the Cerebro-spinal Fluid by Alzheimers Method, and its Diagnostic Value in Psychiatry. Review of Neurol. and Psych. VI. 207—228.
101. Courjon, J. et Mignard, M., De l'état normal au délire. Déséquilibres orgueilleux à réactions antisociales. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 4. p. 152.
102. Courtney, J. W., Psychasthenia; its Semeiology and Nosologic Status Among Mental Disorders. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 9. p. 665.
103. Cox, W. H., De statistick der krankzinnigen. Psychiat. en neurol. bladen. 64—72.
104. Craveri, G. C., Perizia per contestata interdizione. (Autoriassunto.) Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 4—5. p. 397.
105. Crinon, J., Observations pour servir à l'étude de la pathogénie des idées de négation. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 7. p. 273.
106. Cristiani, Andrea, L'abolizione dell' uso del tabacco per gli alienati nel manicomio di Lucca. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2.
107. Cron, Fachsangst. Heilpädagogischer Bericht. 12. Konf. für d. Idioten- und Hilfsschulwesen.
108. Cullerre, A., Coup d'oeil médico-psychologique sur le monde de la cour au temps de Louis XIV. L'Encéphale. No. 10. p. 345.
109. Cullerre, R., Des rétractions tendineuses et de l'amyotrophie consécutives aux attitudes stéréotypiées dans les psychosen. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 441—445.
110. Cuthbertson, D., The Increase of Lunacy. Caledon. M. Journ. VII. 222—226.
111. Da Costa Guimaraes, Contribution à la pathologie des mystiques; anamnèse de quatre cas. Thèse de Paris.
112. Damaye, Henri, Psychose systématisé chronique à base d'interprétations avec illusions de fausse reconnaissance. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 3. p. 106.
113. Derselbe et Desruelles, Maurice, Affaiblement intellectuel post-confusionnel chez une tuberculeuse (granulie méningée). Echo méd. du Nord. 14. juin.
114. Dieselben, Agitation maniaque posttraumatique suivie d'affaiblissement intellectuel. Récidive de l'agitation à l'occasion d'états toxi-infectieux. Autopsie. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 10. p. 446—450.
115. Déclerc, H., Oculo-réaction, cutiréaction et sous-cutiréaction en Psychiatrie. Archives de Neurologie. 4. S. Vol. I. p. 1.



116. Decorse, F., Etude statistique de la tuberculose, à l'asile public d'aliénés de Cadillac. Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose et de l'aliénation mentale. Thèse de Bordeaux.
117. Delmas, Un cas d'amnésie par tentative de pendaison. Revue neurologique. p. 1279. **(Sitzungsbericht.)**
118. Deny, G., La cyclothymie. La Semaine méd. No. 15. p. 169.
119. Depouy, Un cas d'hallucinations conscientes. Revue neurol. p. 1187. **(Sitzungsbericht.)**
120. Dercum, F. X., Elements of Psychiatric Prognosis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 2. p. 108.
121. Deschamps, Albert, Les maladies de l'énergie; les asthénies générales; épuisements, insuffisances, inhibitions (clinique, thérapeutique). Préface de F. Raymond. Paris. F. Alcan.
122. Deutsch, Wilhelm, Zur Diagnostik der Agrypnie. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 25. p. 1421.
123. Dexler, H., Über das Vorkommen von Psychosen bei den Säugetieren. Prager Mediz. Wochenschr. No. 21. p. 273.
124. Derselbe, Die Hauptsymptome der psychotischen Erkrankungen der Tiere. ibidem. No. 35—52. p. 509. 523. 535. 547. 562. 572. 587. 602. 614. 628. 663. 677. 691. 740. 757. 790. 797.
125. Dide, Maurice, Les glandes vasculaires sanguines chez les aliénés. Revue neurol. p. 858. **(Sitzungsbericht.)**
126. Diefendorf, Allen Ross and Dodge, Raymond, An Experimental Study of the Ocular Reactions of the Insane from Photographic Records. Brain. Part. CXXIII. Vol. XXXI. p. 451.
127. Dieloff, Automatisme ambulatoire. Compt. rend. de la Soc. méd. du Caucase. **1907.** No. 69.
128. Derselbe, Deux cas de trichotillomanie. ibidem. No. 11. **1906.**
129. Diller, T., Disorders of Sleep. Pennsylvania Med. Journ. April.
130. Döblin, Über einen Fall von Dämmerzuständen. Neurolog. Centralbl. p. 233. **(Sitzungsbericht.)**
131. Döllken, Ueber Halluoinationen und Gedankenlautwerden. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 425.
132. Drapes, Thomas, The Unity of Insanity and its Bearing on Classification. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. April. p. 328.
133. Drastich, Die Bedeutung der Psychiatrie für die Armee. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 677.
134 Drew, C. A., An Insane Malingerer. Am. Journ. of Insanity. LXIV. 669—684.
135. Dromard, G., La mimique chez les aliénés. Paris. Félix Alcan.
136. Dumas, G., Les loups-garous. Journal de Psychol. norm. et pathol. **1907.** No. 3. p. 225.
137. Derselbe, La logique d'un dément. Revue phil. LXV. 174—194.
138. Dupouy, Un cas d'hallucinations conscients. Journal de Neurol. p. 267. **(Sitzungsbericht.)**
139. Dupré, E. et Froissart, P., Un cas de délire onirique. L'Encéphale. No. 12. p. 593.
140. Elderton, W. Palin, Some Statistical Points in Connexion with the Study of the Inheritance of Insanity. Brit. Med. Journ. II. p. 827. **(Sitzungsbericht.)**
141. Escandre de Messières, Un cas d'automatisme ambulatoire chez un jeune soldat. Arch. de méd. et pharm. mil. II. 41—49.
142. Eschle, Stupidität, akute heilbare Demenz. Eulenburgs Real-Encyklopädische Jahrbücher. N. F. VI (XV). p. 521.
143. Derselbe, Sinnestäuschungen. ibidem. p. 502.
144. Derselbe, Dämmerzustände. ibidem. p. 117.
145. Derselbe, Delirien. — Delirium acutum. ibidem. p. 120. 121.
146. Derselbe, Demenz, akute. — Dementia. ibidem. p. 122. 138.
147. Derselbe, Doppelbewusstsein. ibidem. p. 165.
148. Derselbe, Erblichkeitsproblem. ibidem. p. 175.
149. Derselbe, Stupor. ibidem.
150. Derselbe, Demenz, akute heilbare Stupidität. ibidem.
151. Eyre, I. W. H. and Flashman, I. F., Diphtheroid Organisms in the Throats of the Insane. Arch. Neurol.-Path. Lab. London. County Asyl. **1907.** III. 376—400.
152. Fabricius, Ein Beitrag zur klinischen Beurteilung des krankhaften Wandertriebes. Inaug.-Dissert. Bonn.
153. Farrar, Clarence B., The Autopathography of C. W. Beers. Amer. Journal of Insanity. Vol. LXV. No. 1.
154. Derselbe, Trend of Current Psychiatry. Maryland Med. Journ. Sept.
155. Fellner, O., Ueber Graviditätspsychosen. Die Therapie der Gegenwart. Sept. p. 416.
156. Ferrua, I., Le psicosi di origine sifilitica. Rassegna med. **1907.** XV. No. 12. 1—4.



157. Derselbe, El psiquismo inferior en las enfermedades mentales. Arch. d. terap. de l'enferm. nerv. y ment. VI. 63—66.
158. Filho, B., Psychoses puerperaes. Journ. de méd. de Pernambuco. IV. 30.
159. Fischer, O., Zur Histopathologie der Presbyophrenie. Neurol. Centralbl. p. 544. **(Sitzungsbericht.)**
160. Fischler, Zur Frage der Urobilinentstehung. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 20. p. 869.
161. Fitzgerald, I. G., The Differential Diagnosis of Some Forms of Mental Disease, with a Note as to the Treatment. Montreal Med. Journ. XXXVI. 586—598.
162. Flexner, I. A., Mental and Nervous Diseases in General Practice. Amer. Pract. and News. XLII. 250—260.
163. Fränkel, I., Zwei Harnproben (Intoxikation?) von Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. p. 88. **(Sitzungsbericht.)**
164. Frisco, C., Su il contagio mentale e la imitazione involontaria. Riv. ital. d. Neurop. Psich. ed Elettr. Nov.
165. Fromm, Max, Über Diabetes und Psychose. Inaug.-Dissert. Kiel.
166. Fuchs, Walter. Psychiatrie und Biologie. Zeitschr. f. angew. Psychologie. Bd. I. H. 6. p. 547.
167. Derselbe, Frühsymptome bei Geisteskrankheiten. Vererbung. Entartung, Übermenschen und Untermenschen. Antisocialität. Selbstmord. Verblödung. Ein Beitrag zur Persönlichkeitsforschung. Eberswalde. Max Gelsdorf.
168. Gadelius, B., Psychiatriska synkdomsformer i historisk belysning. Hygiea. Febr. XVII. No. 2.
169. Ganter, Rudolf, Über die Beschaffenheit des Schädeldaches und über einige innere Degenerationszeichen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 6. p. 916.
170. Garratt, A. H., Two Cases of Surgical Insanity Following Simple Fracture. Canad. Pract. and Rev. XXXIII. 289—291.
171. Gaver, Earl E., A Case of Alternating Personality, Characterized chiefly by Ambulatory Automatism and Amnesia with Result of Hypnotic Treatment. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 9.
172. Giné y Partágas, I., Frenopatofobia. Rev. frenopát. españ. VI. 289—296.
173. Goddard, C. C., Insanity as the World Sees It. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1726. **(Sitzungsbericht.)**
174. Goldstein, Kurt, Zur Theorie der Halluzinationen. Studien über normale und pathologische Wahrnehmung. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2—3. p. 584. 1036.
175. Goldstone, Karl H., The Injurious Habits and Practices of Childhood: Their Detection and Correction. Medical Record. June 20. p. 1030.
176. Goodhart, S. P., Multiple Personnality and the Subconscious. Am. Journ. Clin. Med. XV. 613—619.
177. Gordon, A., Pathogenesis of Stump Hallucination. New York Med. Journ. Jan. 4.
178. Granholm, Onni, Zvinnorörelsen och sinnessjukdomarna. Finska läkaresällskapets handlingar. Bd. 50. II. p. 256.
179. Derselbe, Sinnessjukdomarna i Nurmes. ibidem. Bd. 50. II. p. 391.
180. Grasset, I., Les maladies mentales dans l'armée et les fugues en psychiatrie. Histoire d'un déserteur voyageur. L'Encéphale. No. 10. p. 370.
181. Graziani, Aldo, Contributo allo studio della glicosuria alimentare in alcune malattie mentale. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. XXXVI. fasc. 1—2.
182. Gregor, A. und Hänsel, R., Beiträge zur Kenntnis der Störung äusserer Willenshandlungen. 1. Mitteilung. Ergographenversuche bei Katatonie und melancholischer Verstimmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 1. p. 1.
183. Gudden, Hans, Das Wesen des moralischen Schwachsinns. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 376.
184. Guimaraës, François da Costa, Contribution à la pathologie des mystiques. Anamnèse de quatre cas. Paris. Jules Rousset.
185. Guironnet, Psychoses liées aux accidents du travail. Journ. de méd. et chir. pract. LXXIX. 814—816.
186. Halberstadt et Nouet, Un cas de mysophobie de Kraepelin. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. p. 281. **(Sitzungsbericht.)**
187. Halbey, Kurt, Über das Symptom des „Gedankensichtbarwerdens". Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 3. p. 307.
188. Hasche-Klünder, Ueber atypisch verlaufende Psychosen nach Unfall. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 668.
189. Hecht, d'Orsay, Morbid Somnolence. The Amer. Journ. of the Med. Sciences. Vol. CXXXV. No. 3. p. 403.
190. Hedding, Beiträge zur Kenntnis des induzierten Irreseins. Inaug.-Dissert. Bonn.



191. Heilbronner, Karl, Über Vorstellungskontamination, Sprachverwirrtheit und inhaltliche Verwirrtheit. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 898.
192. Holler, Th., Fall von maniakalischer Psychose und Aphasie. Wiener klin. Wochenschr. p. 1170. **(Sitzungsbericht.)**
193. Hermes, Johannes, Über die im Jahre 1907 in der psychiatrischen und Nervenklinik behandelten Puerperalpsychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
194. Heveroch, A., Über die psychologische Grundlage der Zwangsvorstellungen. Revue v. neurol. p. 489.
195. Hildebrand, Herman, Ueber Beziehungen zwischen psychischen und körperlichen Erkrankungen. St. Petersburger Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 481.
196. Hollós, Stefan, Über die Geisteskrankheiten der Prostituirten. Psych.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 17. II. **(Sitzungsbericht.)**
197. Hoppe, Adolf, Beitrag zur Pathologie der Erkenntnis. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 909.
198. Hoppe, Fritz, Zur pathologischen Anatomie der periodischen Psychose. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 341.
199. Hughes, C. H., Inadequate Precautions Concerning the Insane. A Too Mistake Regarding Them. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 1. p. 80.
200. Derselbe, Medical Rank and Command in the Navy. ibidem. Vol. XXIX. No. 1. p. 84.
201. Derselbe, Dementia senilis and Opinion Evidence. ibidem. Vol. XXIX. No. 1. p. 70.
202. Derselbe, La Phobie du regard. ibidem. Vol. XXIX. No. 1. p. 46.
203. Derselbe, Allourophobia as a Symptom of Psychasthenia. ibidem. Vol. XXIX. No. 1. p. 64.
204. Hughes, M. R., Some Anomalies of the Stigmata of Degeneration. Virginia Med. Semi-Monthly. July 24.
205. Illin, A., Versuch einer experimentellen Untersuchung des Prozesses der Conventrierung bei Schwachsinnigen. Obosrenje psichiatrii.
206. Jach, Ueber Ergebnisse der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Neurolog. Centralbl. p. 607. **(Sitzungsbericht.)**
207. Janet, P., Délire systématique à la suite des sentiments d'incomplétude chez une psychasthénique. Journal de Psychol. norm. et pathol. an 5. No. 2. p. 157—160.
208. Derselbe, La perte des sentiments de valeur dans la dépression mentale. ibidem. V. 481—487.
209. Derselbe, Un cas de délire somnambulique avec retour à l'enfance. Revue neurol. p. 1172. **(Sitzungsbericht.)**
210. Jaroschewski, S., Materialien zur Frage über neuropsychische Massenerkrankungen. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 1.
211. Jastrow, J., On the Trail of the Subconscious. Internat. Clinics. Vol. III.
212. Jelliffe, Smith Ely, The Psychiaters and Psychiatry of the Augustan Era. Bull. of the John Hopkins Hospital. Vol. XIX. p. 308.
213. Joffroy, Délires de persécution. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 134.
214. Derselbe, Un délire de persécution. ibidem. XXVII. 678.
215. Derselbe, Troubles mentaux consécutifs à l'électrocution. L'Encéphale. No. 12. p. 553.
216. Derselbe, Contribution à l'étude de l'interprétation délirante dans les délires systématisés. ibidem. 3. Année. No. 2. p. 117.
217. Derselbe et Dupouy, Trois cas de fugue chez des aliénés. Revue neurol. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
218. Jolly, Arzt und Geisteskranke. Aerztl. Rechtsk. **1907.** 377—400.
219. Jones, Robert, Insanity, Wit and Humour. Med. Press and Circ. LXXXVI. 444—445.
220. Derselbe, How to Secure Mental Health and How to Prevent Mental Breakdown. The Practitioner. Aug. p. 229.
221. Juschtschenko, A., Ueber die Oxydationsprozesse im Organismus Geisteskranker und die Giftigkeit des Harns von ihnen. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 3.
222. Kallionzis, Sur un cas de psychose post-opératoire. Bull. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXIV. No. 24. p. 874.
223. Kauffmann, Max, Zur Pathologie der Grössenideen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 2. p. 272.
224. Derselbe, Ueber Diabetes und Psychose. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 12. p. 621.
225. Kellogg, T. H., Sane Prototypes of Insane Mental Processes. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 141—147.
226. Kernéis, Contribution à l'étude des délires de Zoopathie interne. Thèse de Bordeaux.
227. Keyes, Thos. Bassett, Relation de l'aliénation mentale avec la Tuberculose. The Medico-legal Journal. Vol. XXV. No. 1. p. 49. **1907.**
228. Kiernan, James G., Sleep States. The Alienist and Neurol. Vol. XXIX. No. 3. p. 317.
229. Kleist, Beziehungen von Denkstörungen zu Bewegungsstörungen. Neurol. Centralbl. p. 1100. **(Sitzungsbericht.)**



230. **Kleist**, Karl, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen boi Geisteskranken. Leipzig. Werner Klinkhardt.
231. **Koch**, W., Some Chemical Observations on the Nervous System in Certain Forms of Insanity. Preliminary Paper. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 331—345.
232. **Kohnstamm**, Oscar, Beziehungen zwischen Zwangsneurose und Katatonie? Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 709.
233. **Kolk**, J. van der, Een geval van Tumor cerebri, gedurende het leven gehouden voor een snel verloopenden vorm van Dementia paralytica. Psych. en Neurol. Bladen. No. 1. p. 9—23.
234. **Köppen**, M. und **Kutzinski**, Arnold, Ueber Schwankungen der geistigen Leistungsfähigkeit in Dämmerzuständen. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 161—188.
235. **Kovalevsky**, Paul, L'histoire et la psychiatrie. Etude psychiatrique d'après des documents historiques. Saint-Pétersbourg.
236. **Kraepelin**, Emil, Introduction à la psychiatrie clinique. Paris. Vigot frères.
237. Derselbe, Zur Entartungsfrage. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 745.
238. **Kronthal**, Paul, Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 167.
239. **Krusenstern**, N., Die Massage der Supraclaviculargruben in ihrer Eigenschaft als Methode zur Lungenauskultation bei Geisteskranken. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 5.
240. **Kuffner**, Strittige Grenzen der gewöhnlichen Psychosen. Bericht über den IV. Congress cechischer Naturforscher und Ärzte.
241. **Ladame**, Ch., L'association des idées et son utilisation comme méthode d'examen dans les maladies mentales. L'Encephale. 3. Année. No. 8. p. 180.
242. **Laignel-Lavastine**, Les troubles psychiques dans les syndromes surrénaux. Arch. gén. de Médecine. No. 11. p. 657.
243. Derselbe, Les troubles psychiques dans les syndromes ovariens. Revue de Gynécologie. No. 4. p. 579.
244. Derselbe, Les troubles glandulaires dans les syndromes démentiels. Journal de Neurologie. No. 22. p. 421.
245. Derselbe, Sécrétions internes et psychoses. La Presse médicale. No. 62. p. 491.
246. Derselbe, Les troubles glandulaires dans les syndromes neuropsychiques. Tribune méd. n. s. XL. 565.
247. **Lakhtine**, Michel, Quelques cas de troubles psychiques où les événements de la période révolutionnaire ont servi de secousse pour l'apparition de l'affection latente. Compt. rend. de la maison de santé. Moscou. **1907.** p. 24.
248. **Landry**, Mlle, Psychoses de la vieillesse. La Clinique. an III. No. 10. p. 113.
249. **Larangeira**, Manuel Fernandez, A doença da santidade. Ensaio psychopathologico sobre o mysticismo de forma religiosa. Thèse de Porto. **1907.**
250. **Leblond**, V., La démonopathie dans l'histoire: Denise de la Caille, la possédée de Beauvais. Chron. méd. XV. 305—318.
251. **Lépine**, Jean and **Popoff**, V. St., Recherches sur les variations cytologiques du sang chez les aliénés. L'Encéphale. No. 12. p. 574.
252. **Levison**, Ph., Et Tilfaelde af Laesion af venstre Frontallap. Bibliotek for Laeger. Jahrg. 100. S. 376.
253. **Lévy**, E., Les psychoses puerpérales traitées à l'Asile de Bel-Air de 1901—1908. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 11. p. 694.
254. **Levy-Valensi** et **Boudon**, Deux cas de délire de persécution à forme démonomaniaque développés chez des debiles à la suite de pratiques spirites. Revue neurol. p. 1176. (Sitzungsbericht.)
255. **Ley**, De la prophylaxie des maladies mentales et nerveuses. Journal de Neurologie. p. 394. (Sitzungsbericht.)
256. **Lichtenstein**, Alfred, Der Kriminalroman. Eine literarische und forensisch-medizinische Studie mit Anhang: Sherlock Holmes zum Fall Hau. München. Ernst Reinhardt.
257. **Lloyd**, W. E., Notes on a Case of Spontaneous Somnambulism. Journ. of Abnorm. Psychol. II. 239—259.
258. **Lombroso**, G., Nevrosi da ossessione in seguito ad infortunio. Ramazzini. II. 493—502.
259. **Lomer**, Georg, Die Geisteskrankheiten als sozialer Faktor. Polit.-anthropol. Revue. VII. Jahrg. No. 7. p. 363.
260. Derselbe, Über einige körperliche Begleiterscheinungen der Verblödung. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. X. Jahrg. No. 17. p. 137.
261. **Lorthiois**, Cancer latent de l'estomac, hypopion, Méningite purulente chez un aliéné. Echo Médical du Nord. **1907.** p. 574.
262. **Loup**, Les idées de négation dans les états hypocondriaques. Thèse de Lyon. **1906.**
263. **Löwenstein**, Kurt, Beitrag zur Differential-Diagnose des katatonischen und hysterischen Stupors. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 5. p. 790.



264. Lubenau, C., Ein Fall von rapide tödlich verlaufender Katatonie bei einem Neger nach einer Leistenbruchoperation. Archiv f. Schiffs- und Tropenhygiene. No. 21. p. 698.
265. Lubomirska, Préjugés et folie. Archives de Neurologie. 4. S. Vol. I. p. 22.
266. Dieselbe, Les préjuges sur la folie. Paris. Blond.
267. Luengo Marcos, P., Las obsesiones. Rev. espec. med. XI. 241—254.
268. Luengo, Pablo, Los disgregados mentales. Riv. di Medic. y Cir. pract. p. 409.
269. Lugaro, Ernesto, I problemi odierni della psichiatria. Milano — Palermo — Napoli. R. Sandron.
270. Lugiato, Luigi, Glicosuria e levulosuria alimentare in alcune forme di malattia mentale. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. 33. p. 820.
271. Lundborg, Hermann, Essai d'explication de la nature intime de la dégénérescence. L'Encéphale. 3. Année. No. 2. p. 109.
272. Mac Donald, F. W., I Look into my Glass. Amer. Journ. of Insan. LXIV. 271—297.
273. Mac Dermott, W. R., The Inheritance of Insanity and Tuberculosis. Med. Press and Circular. n. s. LXXXVI. 60—62.
274. Mackay, J. H., The Type of the Insane. West. Med. Rev. XIII. 139—144.
275. Mackenzie, T. C., Menstruation in the Insane. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 116.
276. Derselbe, The Recognition and Treatment of Incipient Mental Disease. Scot. Med. and Surg. Journ. XXII. 230—240.
277. Mackintosh, A. W., Un cas de narcolepsie. Aberdeen Med.-Chir. Soc. 20. févr.
278. Magnan, Délire chronique à évolution systématique. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 430. **(Sitzungsbericht.)**
279. Malberti, I. A., Informe sobre el estado mental de un individuo. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. XIII. 231—234.
280. Mannini, C., Sulla sensibilita considetta igrica (Tambroni) e sulle sue turbe. Manicomio. **1907.** XXIII. 263—273.
281. Marchand, L., Manuel de médecine mentale à l'usage des practiciens et des étudiants. Avec une préface par Toulouse. Paris. O. Doin.
282. Derselbe, Les lésions de la folie. Revue scientifique. **1907.** T. VIII. No. 10. p. 300—304.
283. Marcos, P. L., Los digregados mentales. Rev. de med. y cirurg. práct. LXXIX. 409—415.
284. Marie, A., Insuffisance auditive et dégénérescence. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 72.
285. Derselbe, Contribution à l'étude de la toxicité urinaire dans les maladies mentales et nerveuses. ibidem. Vol. II. 4. S. No. 8—9. p. 89, 177.
286. Derselbe, L'audition morbide. Paris. Blond.
287. Derselbe, Du séro-diagnostic en Psychiatrie. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 10. p. 417—429.
288. Derselbe et Martial, R., De l'aliénation mentale par professions. Etude statistique générale des relations entre les diverses professions et les maladies mentales. Revue d'hyg. XXX. 428—456.
289. Derselbe et Viollet, Antisémitisme et folie. Archives d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 488.
290. Marmion, P. A., L'évolution de la psychiatrie. Paris. Th. Michalon.
291. Derselbe, Education contemporaine de la psychiatrie: La pathologie mentale, le médecin aliéniste et l'aliéné au commencement du XXe siècle. Thèse de Paris.
292. Marro, G., Originali manifestazioni grafiche di un delirio di grandezza. Ann. di freniat. **1907.** XVII. 218—238.
293. Martini, G., La curva del lavoro meccanico esterno nei dementi lavoratori. Ramazzini. II. 61—67.
294. Derselbe, Alcune osservazioni sul lavora degli alienati. ibidem. II. 296—311.
295. Maurice, Plaies du coeur par balles de revolver sans troubles organiques consécutifs chez un sujet âgé de soixante-quinze ans. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 251. **(Sitzungsbericht.)**
296. Mc Dowall, Colin F. F., Leucocytosis: its Relation to, and Significance in Acute Mental Disorder's. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 669.
297. Derselbe, Blood Changes as a Means of Prognosis in the Acute Insanities. Univ. Durham Coll. Med. Gaz. IX. 7—10.
298. Meeus, F., Over spraakstoornissen als aanleiding tot valsche diagnosen bij krankzinnigen. Handel v. h. vlaamsch. nat.- en geneesk. Cong. Brugge. XI. 210—226.
299. Meeus, E., Over „dementia" en hare waarde in de hedendaagsche psychiatrie. Psychiat. en neurol. Bladen. XII. 413—429.
300. Meltzer, Abnorme Geisteszustände in der Armee. Vortrag. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epil. No. 5—6. p. 81, 97.
301. Mercier, C., Mental Diseases; two Cases of Restlessness. Hospital. XLIII. 657.



302. **Mewborn**, A. D., Trichopathophobia, Fear of Disease of the Hair. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 1. p. 19.
303. **Mey**, Ueber Psychoneurosen bei Kindern. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1876.
304. **Meyer**, Psychosen des Jugendalters. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 16. p. 489.
305. **Meyer**, A., The Role of the Mental Factors in Psychiatry. Am. Journ. of Insan. LXV. 39—56.
306. Derselbe, What do Histories of Cases of Insanity Teach us Concerning Preventive Mental Hygiene During the Years of School Life. Psychol. Clin. II. 89—101.
307. **Mignard**, Maurice, Idées délirantes hypocondriaques relatives au tube digestif, chez un malade en état d'involution démentielle, atteint d'un cancer de l'estomac. Ann. méd. psychol. 9. S. T. VII. p. 440. **(Sitzungsbericht.)**
308. Derselbe, Les satisfaits. (Les états de satisfaction dans la démence et l'idiotie.) Revue de Psychiatrie. Vol. XII. No. 2. p. 67.
309. **Miller**, Clinical and Pathological Report of a Case of Addisons Disease with Terminal Mental Symptoms. Amer. Journ. of Insan. Vol. 63. No. 3.
310. **Mitro**, G., Sulla nosografia delle frenastenie. Gazz. med. lomb. LXVII. 161.
311. **Modena**, Gustavo, Psicopatologia ed etiologia dei fenomeni psiconeurotici. Contributo alla dottrina di S. Freud. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 657.
312. **Moher**, T. I., Insanity, the General Public and the General Practitioner. Maritime Med. News. XX. 289—296.
313. **Mohr**, Fr., Das moderne „Zungenreden". Eine psychische Massenepidemie. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 8—9. p. 61, 69.
314. **Moore**, N., Mental Disturbance in Women. Clin. Journ. XXXII. 305—309.
315. **Moravcsik**, Ernst Emil, Die psychiatrische Klinik der Budapester königl. Universität. Elme es idegkortan. No. 3—4.
316. **Moriyasu**, Renkichi, Oculistische Beiträge zur Wertung der Degenerationszeichen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1. p. 121.
317. **Müller**, Über Schlafzustände. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 19. p. 800—816.
318. **Mummery**, A. E. A., Self-Castration. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 4. p. 281.
319. **Muratoff**, W. A., Zur Lehre von den periodischen Geistesstörungen bei Kindern. Zeitgenöss. Psychiatrie. **1907.** Sept., Okt.
320. **Nass**, L., L'art chez les fous et chez les criminels. Corresp. méd. XV. No. 322. 5—10.
321. Derselbe, Têtes d'aliénés de Gabriel. ibidem. XV. No. 336. 6—9.
322. **Naudascher**, Georges, Syndrome de débilité motrice dans les débilités mentales. Thèse de Paris.
323. **Neil**, James, An Address on the Examination and Certification of Mental Patients. Brit. Med. Journ. II. p. 1225.
324. **Neu**, C. F., A Summary of the Pathological Findings in 147 Autopsies Performed at the Central Indiana Hospital for the Insane from September Ist. 1903 to October 31st. 1906. The Alienist and Neurolog. Vol. XXIX. No. 1. p. 49.
325. **Nizzi**, F. e **Pighini**, G., La pressione osmotica del siero e del liquido cefalo-rachidiano in alcune malattie mentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 405.
326. **Norbury**, F. P., Borderline of Mental Disease. Illinois Med. Journ. Nov.
327. **Oláh**, Gustav v., Psychosis arteriosclerotica. Neurol. Centralbl. p. 1192. **(Sitzungsbericht.)**
328. **Omorokow**, L., Psychosen bei Zwillingen. Obosrenje psichiatrii.
329. **Oppenheim**, H., Zur Psychopathologie und Nosologie der russisch-jüdischen Bevölkerung. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 1.
330. **Orschansky**, Psychiatrie. Mém. de l'Univ. de Kharkoff. No. 1. p. 63—112.
331. **Oseretzkowski**, Ueber psychische Erkrankungen im 2. Jahre des russ.-japanischen Krieges. Wojenno mediz. Journ. **1907.** No. 11—12.
332. **Ossipoff**, W., Zur Aetiologie der Katatonie. Neurolog. Wjestnik. Bd. XV. H. 2.
333. Derselbe, Photographisches lautes Lesen. Russische Mediz. Rundschau. No. 7. p. 389.
334. **Ossokin**, N. E., L'érythrophobie. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XII. 304—309.
335. **Ostankow**, P., Lew Fedorowitsch Ragosin. Rundschau f. Psychiatrie. No. 4.
336. **Pacheco**, Renato, Troubles psychiques dans quelques affections génito-urinaires. Arch. brasileiros de Psychiatria. an III. No. 3—4. p. 324—352. **1907.**
337. **Packard**, F. H., Prognosis in Cases of Mental Disease Showing the Feeling of Unreality. Amer. Journ. of Insan. LXIV. 363—369.
338. **Pactet**, F., Enquête internationale sur l'aliénation mentale dans les prisons. Revue de Psychiatrie. Vol. XII. No. 2. p. 45.



339. Paget, Délire de persécution chez un dégénéré. Evolution rapide vers la démence. Apparition tardive du syndrome paralytique et d'attaques d'épilepsie. Revue de Psychiatrie. an. XII. No. 8. p. 351—356.
340. Pailhas, B., Dédoublement de la personnalité à la suite d'hémorrhagie. L'Encéphale. 3. Année. No. 2. p. 139.
341. Derselbe, De l'art primitif chez l'aliéné (sculpture). ibidem. 3. Année. No. 8. p. 196.
342. Derselbe, Dessins et manifestations d'art chez deux aliénés circulaires. Contribution à l'étude des dispositions artistiques et plus spécialement de leur intermittence dans la déséquilibration psychique et la folie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 2. p. 162.
343. Pandy, K., Fall von luetischer Psychosis epileptica. Neurol. Centralbl. p. 944. **(Sitzungsbericht.)**
344. Pardo, Giorgio, Coprologia della pazzia periodica. Contributo alla patogenesi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 469.
345. Parhon, C., Considérations sur le rôle des altérations endocrines dans la pathogénie de la dégénérescence. Revue neurol. p. 864. **(Sitzungsbericht.)**
346. Derselbe et Urechia, C., Notes sur les rapports de la catatonie avec les altérations de l'appareil thyroparathyroïdien. ibidem. p. 863. **(Sitzungsbericht.)**
347. Pascal, Les maladies mentales de Robert Schumann (Génie et démence). Journ. de psychol. norm. et path. V. 98—130.
348. Patini, Ettore, L'inibizione motrice studiata sperimentalmente negli ammallati di mente. Ricerche di psicofisica. **1907.** Naples.
349. Derselbe, La dimenticanza a scadenza determinata o fenomeno del „Verdon". **1907.** Naples.
350. Derselbe, Contributo allo studio sperimentale della formula endofasica. **1907.** Naples.
351. Paul-Boncour, Georges, Les troubles d'intelligence et de caractère dans la polydipsie habituelle des écoliers. Le Progrès méd. No. 34. p. 412.
352. Pawlowskaja, L., Zwei Fälle von geistiger Erkrankung unter dem Einfluss sozialer Ereignisse. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 6. **1907.** No. 9.
353. Pellegrini, Romano, Le manicome de Girifaldo et la folie dans la province de Catanzaro. Etude clinique et statistique. Catanzaro. **1907.** V. Asturi.
354. Pelman, Psychische Grenzzustände. Bern. Friedrich Cohen.
355. Percy, I. F., Psychic Aberrations Associated with Diseased Prostate. Illinois Med. Journ. Nov.
356. Derselbe, The Borderland of Insanity. St. Louis Clinique. XXI. 281—292.
357. Petrazzani, Pierto, Di un singolare atteggiamento del collo che si osserva in qualche malato di mente. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 159.
358. Petrén, Alfred, Über Spätheilung von Psychosen. Eine monographische Studie. Nord. Med. Arkiv. Afd. II. (Inre Medicin.) Häft 2. No. 6. p. 129—209. Häft 4. No. 12. p. 57—128.
359. Petro, F., Sulle guarigione incomplete della folia. Riv. ital. di neuropat. I. 209—219.
360. Phelps, R. M., Misconceptions Concerning Insanity. Northwestern Lancet. April 1.
361. Pick, A., Ueber eine besondere Form von Orientierungsstörung und deren Vorkommen bei Geisteskranken. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 47. p. 2014.
362. Picqué, Lucien, Du traitement rationnel du délire systématisé à forme zoopathique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 447. **(Sitzungsbericht.)**
363. Derselbe, De l'origine périphérique de certains délires (Cénesthésie et Somatisme). ibidem. 9. S. T. VIII. p. 288. **(Sitzungsbericht.)**
364. Pighini, Giacomo, Le alterazioni del ricambio materiale nelle psichosi. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1.
365. Pilgrim, Insanity and Suicide. Amer. Journ. of Insanity. Vol. 63. No. 3.
366. Pingel, Hans, Ein Symptomkomplex von zwei Formen der Erinnerungsfälschungen und von Gedankenlautwerden. Inaug.-Dissert. Königsberg.
367. Potts, W. A., The Recognition and Training of Congenital Defectives. Brit. Med. Journ. I. p. 1097.
368. Prince, Morton, The Unconscious. Journ. of Abnormal Psychology. Oct./Nov.
369. Derselbe and Peterson, Frederick, Experimentelle Untersuchungen über psychogalvanische Reaktionen von mitbewussten (unterbewussten) Vorstellungen in einem Falle vielfacher Persönlichkeit. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 249.
370. Dieselben, Experiments in Psycho-Galvanic Reactions from Co-Conscious (Subconscious). Ideas in a Case of Multiple Personality. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 114—131.
371. Puesch, Luiz M. de Rezende. Gynécologie et aliénation mentale. Archivos brasileiros de Psychiatria. **1907.** an III. No. 3—4. p. 352—377.
372. Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Neurol. Centralbl. p. 476. **(Sitzungsbericht.)**
373. Derselbe, Diagnose und Behandlung der kindlichen Seelenstörungen. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 21. p. 905.



374. Derselbe, Grundriss der psychiatrischen Diagnostik. Nebst einem Anhang enthaltend die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen und eine Uebersicht der gebräuchlichsten Schlafmittel. Berlin. Aug. Hirschwald.
375. Ramadier, I. et Marchand, L., La glande thyroïde chez les aliénés. L'Encéphale. No. 8. p. 121.
376. Raviart, G., Breton, M. et Petit, G., Recherches sur la réaction de Wassermann chez quatre cents aliénés. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 8. p. 358.
377. Dieselben, Gayet et Camac, Aliénation mentale et réaction de Wassermann. La Presse médicale. No. 71. p. 564.
378. Dieselben, Réaction de Wassermann et aliénation mentale. Revue de Médecine. No. 9. p. 840.
379. Raviart, G., Lorthiois, Gayet et Cannac, Ophthalmo-réaction en Psychiatrie. Echo méd. du Nord. 1907. No. 48. p. 565.
380. Raymond, Les maladies de l'énergie. Paris. Félix Alcan.
381. Redepfennig, Rudolf, Der geistige Besitzstand von sogenannten Dementen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 139.
382. Reed, R., Recent Developments in Psychiatry. Lancet-Clinic. Dec. 12.
383. Régis, E., Phobie professionnelle (trac des coiffeurs). Gaz. hebd. d. Sc. méd. de Bordeaux. XXIX. 554.
384. Derselbe et Laurès, G., La confusion mentale chronique. Etude clinique et psychologique. Année psychol. 13. 275—291.
385. Reich, Asymbolie als Störung der Reproduktion. Neurol. Centralbl. p. 839. (Sitzungsbericht.)
386. Reichardt, M., Über die Hirnmaterie. Neurol. Centralbl. p. 556. (Sitzungsbericht.)
387. Réja, Marcel, L'art chez les fous. Le dessin, la prose, la poésie. Paris. 1907. Soc. de Mercure.
388. Rieth, Adolf, Irresein aus Zwangsvorstellungen. Inaug.-Dissert. Jena.
389. Risch, Über die Verwechslung von Denksperrung mit angeborenem Intelligenzdefekt bei den Haftpsychosen. Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 249.
390. Rivari, Enrico, Una forma singolare di „pazzia a due". Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III. p. 234.
391. Robertson, Alexander, Observations on the Less Severe Forms of Insanity, Pathology and Treatment of Mental Disorder in Advanced Life. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. July. p. 500.
392. Robinson, G. W., Insanity. Journ. Missouri State Med. Assoc. April.
393. Rogers, A. W., Prognosis in the Recoverable Psychoses. Wisconsin Med. Journ. June.
394. Römer, Hans, Das Aussageexperiment als psychopathologische Untersuchungsmethode. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. Bd. III. H. 4. p. 340.
395. Ronco, G., Un caso di amenza in soggetto affetto dal morbo di Banti. Il Morgagni. Parte I. N. I. p. 453.
396. Rosenbach, P., Umriss der wissenschaftlichen und Lehrtätigkeit Iwan Pawlowitsch Mershejewskis. Rundschau f. Psychiatrie. No. 3.
397. Rosenfeld, M., Zum Nachweis einiger Sejunktionsvorgänge bei funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 889.
398. Derselbe, Psychische Störungen bei der vasomotorischen Neurose. Ein Beitrag zur Differentialdiagnose funktioneller Psychosen. ibidem. N. F. Bd. 19. p. 137.
399. Rosenthal, A., Die Lumbalpunktion und ihre diagnostische Anwendung bei Psychosen. Medizinsk. Obosr. No. 6.
400. Row, R. G., Hallucinations. Med. Chron. XLVII. 319—330.
401. Roxo, Henrique, De l'état mental dans les grandes névroses. Archivos brasileiros de Psychiatria. an III. No. 3—4. p. 247—264. 1907.
402. Rühsen, H., Dementia senilis und Herderkrankung des Gehirns. Inaug.-Dissert. Kiel.
403. Ruju, Antonio, Delirio pseudoparalitico in amente recidivo. Contributo clinico alla conoscenza degli „infektiösen Schwächezustände" di Kraepelin. Studi Sassaresi. VI.
404. Sadger, I., Psychiatrisch-Neurologisches in psychoanalytischer Beleuchtung. Zentralbl. f. die Gesamtgeb. d. Med. IV. 45. 53.
405. Sagrini, E. A., Rilievi antropologici su d'una centuria di pazzi in rapporto all'etnografia. Riv. ital. di neuropat. I. 456—465.
406. Salaris, Ernesto, Contributo alla casuistica delle psicosi di origine otitica. Gazz. med. lombarda. p. 481.
407. Salgó, Jakob, Zwangsvorstellungen und Wahnideen. Gyógyászat. No. 1—3. (Ungarisch.)
408. Derselbe, Die Hypochondrie. ibidem. No. 52. (Ungarisch.)



409. Sanchez-Herrero, A., La vida afectiva de los locos. Rev. Ibero-Am. de cien. méd. XX. 37—41.
410. Derselbe, Un caso de hipobulia. ibidem. XX. 97—101.
411. Derselbe, Concepto general de la locura. ibidem. 196—201.
412. Derselbe, Obsesionada impulsiva. ibidem. 196—201.
413. Sanna Salaris, G., Ricerche urologiche ed ematologiche nei psicopatici. Riv. di pat. nerv. XIII. 97—107.
414. Sano, F., Quelques faits constatés à l'autopsie d'aliénés. Bull. Soc. de méd. ment. de Belgique. 38—47.
415. Savage, G. H., The Mental Disorders of Childhood. Hospital. XLIII. 519—521.
416. Derselbe, An Address on Mental Cripples. Brit. Med. Journal. II. p. 1492.
417. Sawadowski, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Herkunft psychischer und nervöser Krankheiten. Ssibir. Wratsch. Gas. No. 7.
418. Schäfer, Populär-Psychiatrie des Socrates redivivus. Gespräche über den kleinen Unverstand. Würzburg. A. Stuber.
419. Scharffenberg, Johan, Den psykiatriske undervisning. Tidskrift for den norske laegeforening. S. 461.
420. Schermers, H., De geneeskundige dienst in het gesticht „am Steinhof". Psychiat. en Neurol. Bladen. 76—79.
421. Schlub, H. O., Un cas d'ivresse du sommeil. Revue méd. de la Suisse Romande. No. 1. p. 47.
422. Schmiergeld, A., Un cas d'agitation motrice forcée chez un dégénéré psychasthénique. Archives de Neurologie. 4. S. T. II. No. 8. p. 149, und Le Progrès médical. No. 33. p. 397.
423. Schnitzer, Die Verhütung der Geisteskrankheiten. Bl. f. Volksgesundheitspfl. VIII. 193, 221.
424. Schüller, A., Ueber psychische Störungen im Kindesalter. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Beh. d. jugendl. Schwachs. II. 206—210.
425. Schultz, I. H., Ueber das Verhalten der Alkaleszenz des Blutes und der weissen und der roten Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Von der medizin. Fakultät in Göttingen gekrönte Preisarbeit. Inaug.-Dissert. Göttingen.
426. Schultze, Ernst, Über Störungen des Kohlehydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Neurolog. Centralbl. p. 982. (Sitzungsbericht.)
427. Sciuti, Michele, Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali. Ricerche sperimentali ed anatomo-patologiche. Annali di Nevrologia. 1907. Anno XXV. fasc. I—II.
428. Scliar, Clinique psychiatrique de Munich et état actuel de l'étude Kraeplinienne. Psychiatrie contemporaine. Mai.
429. Seglas et Cotard, Valeur sémeiologique des idées de grandeur. Journal de Neurol. p. 266. (Sitzungsbericht.)
430. Dieselben, Débilité mentale. Idées de grandeur absurdes, persistant sans variation depuis 7 ans. Signe d'Argyll. Pas de lymphocytose. Revue neurol. p. 1185. (Sitzungsbericht.)
431. Séglas, I. et Stroehlin, Involution présénile. — Délire raisonnant de dépossession. — Homicide — Réticences, négativisme. Mutisme et refus d'aliments, stéréotypies: affaiblissement intellectuel. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 4. p. 249.
432. Seiffer, W., Einige neuere Arbeiten über Jugendirresein und jugendlichen Schwachsinn. (Sammelreferat.) Medizin. Klinik. No. 35. p. 1357.
433. Derselbe, Die Stupidität (Dementia acuta). II. Teil. Kasuistische Darstellung der Stupidität in der Literatur nebst kritischen Bemerkungen. Charité-Annalen. Bd. XXXII. p. 131—160.
434. Seletzki, W., Dissociation der Vorstellungen und ihre Bedeutung. Russ. Mediz. Rundschau. No. 12. p. 700.
435. Sellers, R. B., Cause of Insanity in Women. Texas State Journ. of Med. April.
436. Sérieux, P. et Capgras, I., Diagnostic du délire d'interprétation (délire de revendication et psychoses interprétatives symptomatiques). Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 1. p. 1.
437. Shaw, C. J., Observations on the Opsonic Index to Various Organisms in Control and Insane Cases. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 57.
438. Derselbe, Clinical Results following the Injection of Tuberculin. ibidem. Vol. LIV. April. p. 344.
439. Shukowski, M., Koituszwangsidee, verbunden mit Furcht vor fremdem Blick, welche sich bei einem degenerativen Subjekt auf dem Boden der geschlechtlichen Enthaltsamkeit entwickelte. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 4.
440. Sichel, Max, Über die Geistesstörungen bei den Juden. Neurol. Centralbl. No. 8. p. 351.



441. Sioli, Emil, Geisteskrankheiten bei Angehörigen verschiedener Völker. Abh. z. Anthrop., Etnol. u. Urgesch. Festschr. 39. Vers. Deutsch. Anthrop. Ges. Frankf. a. M. p. 79—95.
442. Skoog, A. L., The Reflexes in the Insane. Colorado Medicine. June.
443. Smith, Samuel Wesley, Insanity; its Genesis and Transmissibility. Medical Record. Vol. 74. No. 2. p. 57.
444. Snell, Otto, Bericht über die Psychiatrische Litteratur im Jahre 1907. Literaturheft zum 65. Bande. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. LXV.
445. Sollier, Représentation et sécrétions. Journal de Psychol. norm. et pathol. an V. No. 3. p. 237—241.
446. Somers, Elbert M., Report of a Case Showing Contsitutional Defects: Changes in Manner of Thought at Middle Life; Dissatisfaction and Litigation Regarding His Rights by Will and Culmination in Revolver Episode. Commitment as Insane and His Discharge as Not Insane. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 1. p. 35.
447. Sommer, Ein Kursus über Familienforschung und Vererbungslehre. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 48. p. 438.
448. Soukhanoff, Serge, Du caractère scrupolo-inquiet. Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. XII. H. 1. p. 13.
449. Derselbe, Ueber pathologische Charaktere. Prakt. Wratsch. 1907. No. 41—42.
450. Derselbe, Ueber neue Richtungen in der klinischen Psychiatrie. Russki Wratsch. No. 40.
451. Derselbe, Zyclotymie und Psychasthenie und ihre Beziehungen zur Neurasthenie. ibidem. No. 3.
452. Souques, Polylalie. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 70. (Sitzungsbericht.)
453. Sselezky, W. W., Zwei Fälle von halluzinatorischem Wahnsinn. Zeitgenössische Psychiatrie. 1907. Juni.
454. Stadelmann, Heinrich, Erlebnis und Psychose. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. I. H. 4—5. p. 416.
455. Derselbe, Die Beziehung der Ermüdung zur Psychose. Neurol. Centralbl. p. 1103. (Sitzungsbericht.)
456. Stephens, T. G., Oikeiomania (Synonym oecimania). Month. Cycl. and Med. Bull. I. 303.
457. Stertz, Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 4. p. 565.
458. Stevens, I. W., The Insane Lovers. South. Pract. XXX. 307—325.
459. Stieda, W., Ueber die Psychiatrie in Japan. Obosrenje psichiatrii. 1906. No. 4.
460. Derselbe, Ueber die Beziehungen der praktischen Aerzte zur Psychiatrie. St. Petersburg. Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 459.
461. Stier, Neuere psychiatrische Arbeiten und Tatsachen aus den ausserdeutschen Heeren. (Sammelreferat.) Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 4. p. 159.
462. Derselbe, Die psychiatrischen Erfahrungen der letzten grossen Kriege und ihre Nutzanwendung für uns. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1411.
463. Stoddard, W. H. H., Mind and its Disorders; a Text Book for Students and Practitioners. London H. K. Lewis.
464. Stone, W. A., Dementia americana. Journ. of Mich. Med. Soc. VII. 153—159.
465. Stransky, Erwin, Zwei Fälle von Kinderpsychosen. Neurol. Centralbl. p. 1185. (Sitzungsbericht.)
466. Derselbe, Bemerkungen zur Prüfung der Intelligenz. ibidem. p. 982. (Sitzungsbericht.)
467. Strohmayer, Wilhelm, Über die ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XII. H. 2—3. p. 69.
468. Derselbe, Zur Kritik der Feststellung und der Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 5. Jahrg. H. 4. p. 478.
469. Derselbe, Die Psychiatrie in Jena am Anfange des 19. Jahrhunderts. Korresp.-Blätter d. Allgem. ärztl. Ver. von Thüringen. No. 2. p. 41.
470. Suttet, G., Un cas de délire à deux (délire de persécution à base d'interprétations délirantes chez deux soeurs). Archives de Neurologie. 4. S. T. II. No. 11. p. 364.
471. Swolfs, O., Trois cas de psychoses incurables guéris par la fièvre typhoide. Presse méd. belge IX. 605—609.
472. Szigeti, Heinrich, Ein seltenerer Fall von Paramnesie. Elme-és Idegkórtan. No. 3—4. (Ungarisch.)
473. Tamburini, A., L'evoluzione storica dei deliri. Riv. di psicol. applic. IV. 1—12.
474. Derselbe, Bericht über den Vorschlag des Herrn Frank: „Gründung eines internationalen Institutes zum Studium und zur Bekämpfung der Ursachen von Geisteskrankheiten. Neurolog. Centralbl. p. 1167. (Sitzungsbericht.)
475. Tarabini, L., Un caso di catalessia spastica. Gazz. d. osped. XXIX. 593.
476. Tenchini, Lorenzo, Sulla morfologia della ghiandola tiroide nei pazzi. Nota. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 764.



477. Thomson, D. G., The Teaching of Psychiatry. The Journ. of Ment. Science. Vol. LIV. p. 550.
478. Thwaites, H., Dementia praecox and Mental Degeneracy in Syria. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. p. 511.
479. Tissié, A., Etude sur la mentalité des assistés d'un bureau de bienfaisance. Rev. philanthrop. XXII. 16—70.
480. Tolone, G., La jodoreazione del sangue nei malati di mente. Gazz. internaz. di med. XI. 117.
481. Tomlinson, H. A., What is Constituted in Insanity? Northwestern Lancet. June 15.
482. Tonietti, P., Circa il valore della prova di Schwabach nella diagnosi di alcune malattie mentale. Arch. ital. di otol. **1907.** XVIII. 515—522.
483. Toulouse, Ed. et Mignard, M., Confusion mentale et démence. Le problème. Revue de Psychiatrie. No. 8. p. 321—338.
484. Tóvölgyi, Elemér, Fall von Diplophonie. Pester mediz.-chir. Presse. p. 540. **(Sitzungsbericht.)**
485. Tredgold, A. F., Mental Deficiency. Amentia. New York. W. Wood & Co.
486. Trénel et Crinon, Du rôle des idées de zoopathie interne dans la pathogénie d'un délire de négation. Présentation de malade. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 467. **(Sitzungsbericht.)**
487. True, Herbert F., Effects of Faulty Eye, Ear, Nose and Throat Conditions on the Mental Development of School Children. Southern California Practit. Sept.
488. Tschetschott, O., Iwan Pawlowitsch Mershejewski. Obosrenje psichiatrii.
489. Tschisch, W., Die Geisteskrankheiten der Prostituierten. ibidem. No. 12.
490. Derselbe, Die Bedeutung des politischen Lebens in der Aetiologie der Geisteskrankheiten. Rundschau f. Psychiatrie. No. 1. u. 3.
491. Upson, Henry S., Insomnia and Nerve Strain. New York-London. G. P. Putnams Sons.
492. Vaillant, Erwin, Ueber das Vorkommen der Ependymitis granularis bei Geisteskranken. Inaug.-Dissert. Würzburg.
493. Variot, Microsphysmie congénitale associée à la débilité mentale et à l'ichtyose. Gaz. des hopitaux. p. 667. **(Sitzungsbericht.)**
494. Vaschide, N., Les hallucinations téléphatiques. Bibliothèque de Psychologie expérim. Blond & Cie. Paris.
495. Derselbe et Meunier, Raymond, La pathologie de l'attention. Paris. Blond.
496. Velden, Fr. von den, Die Belastung der Geisteskranken. Aerztliche Rundschau. No. 38. p. 453.
497. Verhaege, Fréquence des troubles génitaux chez les aliénées. Tribune médicale. p. 839.
498. Vestberg, Edvard, Historiskt-kritiska studier öfver läran om den förvandlande ärftligheten jämte en anti-hypotes. Hygiea. S. 119.
499. Vieregge, C., Prüfung der Merkfähigkeit Gesunder und Geisteskranker mit einfachen Zahlen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 2. p. 207.
500. Vigouroux, A. et Juquelier, P., Contribution clinique à l'étude des délires de rêve. Journ. de psychol. norm. et path. V. 131—146.
501. Viollet, Marcel, Le spiritisme dans ses rapports avec la folie. Paris. Blond.
502. Virschoubsky, Maladies mentales et nerveuses d'après la bible. Voix méd. hébreuse.
503. Vogt, H., Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 539. **(Sitzungsbericht.)**
504. Vogt, R., Psykiatriens grundtraek. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. June.
505. Voss, Zur Aetiologie der Dämmerzustände. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 678.
506. Wagner, L., Die Bedeutung der psychiatrischen Forschung für die Armee. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. H. 4. p. 145.
507. Wagner, v. Jauregg, Richard v. Krafft-Ebing. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 42. p. 2305.
508. Wallon, Le délire chronique à base d'interprétation. Thèse de Paris.
509. Walthard, M., Über die sogenannten psycho-neurotischen Ausfallserscheinungen. Zentralbl. f. Gynaekologie. No. 17. p. 564.
510. Walton, George Lincoln, Why Worry? Philadelphia & London. I. B. Lippincott Comp.
511. Weber, Über arteriosklerotische Psychosen. Neurol. Centralbl. p. 1098. **(Sitzungsbericht.)**
512. Weber, L. W., Zur Klinik der arteriosklerotischen Seelenstörungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 175.
513. Wieland, F., Mental States in Their Relation to Pathology. Clinique. XXIX. 137—152.



514. Williams, Charles, Insanity; its Causes and Prevention. London. The Ambrose Co.
515. Williamson, A. P., A Discussion of Some of the Causes of Hereditary Predisposition to Insanity with Suggestions as to the Remedies to be Applied. Pacif. Coast J. Homoeop. XIX. 1—15.
516. Winquist, Gustaf, Nágra sociala företeelser såsom bidragande orsak till psykosers uppkomst. Finska läkaresällskapets Handlingar. Bd. 50. I. No. 5. p. 529.
517. Winter, Friedrich, Die Wochenbettpsychosen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Amentia auf Grund des mit dem Jahre 1899 an Aplerbecker Material gemachten Beobachtungen. Inaug.-Dissert. Marburg.
518. Wizel, Ein Fall von seniler Demenz mit partieller Seelenblindheit. Medycyna. (Polnisch.)
519. Derselbe, Fall von Narcolepsie. Neurolog. Centralbl. p. 141. (Sitzungsbericht.)
520. Woltär, Oskar, Aus dem Grenzgebiete der Psychiatrie und Neurologie. Zur Pathologie der Überspanntheit. Prager Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 110.
521. Derselbe, Aus dem Grenzgebiete der Psychiatrie und Neurologie. Ueber das sogenannte „neurasthenische Vorstadium" der Psychosen. Wiener klin. Wochenschr. No. 4. p. 111.
522. Woodbury, F., Tuberculosis in the Insane. Monthly Cyclopedia and Med. Bulletin. Dec.
523. Zeehandelaar, I., Bijdrage tot de casuistiek van het luid worden der gedachten. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 2. R. XLIV. 1. Afd. 1162—1174.
524. Ziehen, Th., Die Prinzipien und Methoden der Intelligenzprüfung. Nach einem Vortrage auf dem internationalen Kongress in Amsterdam im Jahre 1907. Berlin. S. Karger.
525. Derselbe, Psychiatrie für Aerzte und Studierende. III. vollständige umgearbeitete Auflage. Leipzig. S. Hirzel.
526. Derselbe, Zur Lehre von der psychopathischen Konstitution. Charité-Annalen. Bd. XXX. p. 113—130.
527. Derselbe, Erbliche Anlage zu Geistesstörungen bei Kindern. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 10. Jahrg. H. 1. p. 1.
528. Derselbe, Über die sogenannte Angstpsychose. Neurolog. Centralbl. p. 137. (Sitzungsbericht.)
529. Ziveri, A., Sulla presenza di colina nel liquido cefalorachideo in alcune malattie mentali. Riv. ital. di nevropat. I. 449—455.
530. Zosin, P., La nocivité comme symptome dans l'aliénation mentale et comme substratum dans le penchant criminel. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 245.
531. Zweig, A., Zur Lehre von der Amentia. Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie. Bd. 65. H. 5. p. 709.

Auch der Spekulationswahnsinn ist eine mit Änderung der Persönlichkeit einhergehende Psychose, und insofern ist eine kurze Besprechung an dieser Stelle gerechtfertigt. Professor **Anonymus** (12) — nach dem Vorwort ist es ein Professor der Medizin — beschreibt diese psychische Störung aber nicht eingehend genug; er zeigt uns vielmehr ihre Folgen auf wirtschaftlichem Gebiet (Verlust an Nationalvermögen) sowie an dem Betroffenen selbst (aber vorzugsweise in der körperlichen Sphäre). Diese fortwährenden, spekulativen Erregungen wirken naturgemäß schädlich auf den Organismus, besonders aufs Herz, das diesen öfteren „Stößen" nicht auf die Dauer gewachsen ist, es versagt frühzeitig „die nervöse Spannkraft" dieses Organs. Dazu tritt Arterienverkalkung, die bei spekulierenden Leuten häufiger beobachtet wird, und auf dieser Basis, im Verein mit den psychischen Erschütterungen bei unglücklichen Spekulationen oder auch schon infolge der bangen Erwartung über den Ausgang derselben, entwickelt sich die Neurasthenie usw. Therapie: Prophylaxe. *(Blum.)*

Anton (14) beschreibt einen Krankheitskomplex bei einem 14jährigen Mädchen, der anscheinend gar nicht so selten vorkommt, und dem eine eigenartige Beziehung zwischen Erkrankung innerer Organe einerseits und des Gehirns oder einzelner Gehirnteile andererseits eigentümlich ist. Die wesentlichen Krankheitserscheinungen bei dem Kinde waren: Große Ermüdbarkeit, choreatische Bewegungen, Unruhe der Zunge, gellendes, zwangsartiges



Lachen, Inkoordination der Bewegungen, besonders an den Rumpfmuskeln, zunehmende Verschlechterung der Sprache, Zuckergehalt des Harns. In psychischer Hinsicht fielen bei der Kranken eine Willenlosigkeit, Trägheit und rasch eintretende geistige Ermüdung auf, während die Verstandestätigkeit keine gröberen Defekte erkennen ließ. Die kleine Patientin war auffallend erotisch, geriet leicht in Konflikt mit der Umgebung und neigte zu zynischen Redensarten. Die geistige Störung hatte keinen fortschreitenden Charakter. Gegen Ende ihres Lebens stellten sich Krampfanfälle ein. Die Untersuchung des Gehirns ergab eine starke Verdickung der Gefäße an der Basis, im Mark des Stirnhirns, sowie im Kleinhirn, Erweichung der linken oberen Stirnwindung, symmetrische Linsenkernerweichungen, Verschmälerung der Brückenarme, Atrophie des Pons und in Flecken angeordnete, kleinzellige Infiltrationen am Kleinhirn. Der Gehirnbefund erinnerte mehr an Greisenveränderungen als an Paralyse. Die Veränderungen an der Leber entsprachen der sogenannten juvenilen, knotigen, hypertrophischen Leberzirrhose.

Wenn nun auch in dem beschriebenen Falle die Erkrankung des Gehirns und der anderen Innenorgane eine gleiche Ursache hatten, die Syphilis, so möchte Anton doch an einen Einfluß der Erkrankung der Leber auf Art und Ort der Gehirnveränderungen glauben. Und gerade im wachsenden Organismus scheine der Einfluß der Erkrankung drüsiger Organe und der hieraus resultierenden Stoffwechselstörung auf das Gehirnwachstum besonders groß zu sein. *(Nawratzki.)*

In den bisher mitgeteilten Fällen von Störungen der geistigen Tätigkeit durch behinderte Nasenatmung, Störungen, die bekanntlich Guye unter dem Namen Aprosexie zusammengefaßt hat, betraf das die Atembeschwerden hervorrufende Hindernis beide Nasenhöhlen. **Anton** (15) ist in der Lage, über zwei Fälle zu berichten, in denen die psychischen Störungen bei einseitigem Nasenverschluß aufgetreten waren. In dem einen Falle handelte es sich um einen Choanenrandpolyp und kongenitale linksseitige Atresie. Folgeerscheinungen waren Eingenommenheit des Kopfes und Abnahme der geistigen Fähigkeiten. In dem andern Falle bestand eine angeborene linksseitige knöcherne Choanalatresie. Dieser Kranke litt an linksseitigem heftigem Kopfschmerz und an Schlafwandeln. Beide Male wurden die psychischen Störungen durch die Beseitigung des Atmungshindernisses zum Schwinden gebracht. Seine Beobachtungen sind dem Verfasser ein Beweis für den kausalen Zusammenhang zwischen der Nasenatmung und der psychischen Tätigkeit. Ferner schließt er aus ihnen, daß die psychischen Störungen nicht auf Lymphstauungen beruhen brauchen, wie dies von Guye angenommen worden ist; endlich sieht er in seinen Fällen einen Beweis mehr für die von Zarniko vertretene Ansicht, daß die durch Nasenverstopfung hervorgerufenen psychischen Störungen nur eine besondere Erscheinungsform der Neurasthenie bilden. *(Nawratzki.)*

Der erste Vortrag **Anton**'s (16) behandelt die Formen und Ursachen des körperlichen Infantilismus, d. h. einer Entwicklungsstörung, welche den ganzen Organismus auf kindlichem Typus zurückbleiben läßt und die Fortentwicklung des Individuums im Sinne seiner Gattung verhindert. Als Ursachen dieses Zustandes kommen in Betracht: Vergiftung, besonders Autointoxikation, Infektion, Trauma und immanente krankhafte erbliche Anlage. Die Autointoxikation tritt ein infolge von Mangel oder Hyperplasie lebenswichtiger Drüsen (Schilddrüse, Nebenschilddrüse, Hypophyse, Nebennieren, Thymus, Ovarien und Hoden), deren Verlust im Kindesalter eine weit größere Bedeutung für die Körperentwicklung hat als nach Beendigung der Pubertät; jede Drüsenerkrankung gibt dem infantilen Körper das ihr

eigentümliche Gepräge. Eine genau spezialisierte Übersicht über den Infantilismus beschließt den ersten Vortrag.

Der zweite ist dem geistigen Infantilismus gewidmet.

Man unterscheidet hier Idiotie, Schwachsinn und einen Psychoinfantilismus. Die Idiotie ist unschwer abzusondern und stets die Folge von organischen Mißbildungen. Der Schwachsinn ist nicht nur eine Verminderung und Hemmung der Entwicklung, sondern bietet gleichzeitig auch eine Verzerrung der normalen Intelligenzleistungen und vorzugsweise des Gemütslebens dar. Der Imbezille ist nicht nur eine Miniatur betreffs seiner geistigen Entwicklung, sondern zeigt auch ein atypisches Gepräge der einzelnen psychischen Leistungen und ihres Verhältnisses zueinander.

Anders beim Psychoinfantilismus und seinen Formes frustes. Hierbei zeigt auch der Körper im Gegensatz zum Imbezillen meist gleichmäßige Miniaturdimensionen, kindlich unentwickelte Organe (besonders Genitalien). Die Psyche dieses Infantilen entspricht durch das ganze Leben hindurch der eines Kindes; er faßt nur einfache Eindrücke auf und verarbeitet sie in kindlicher Weise. An komplizierteren Aufgaben hat er sich im Gefühl seiner Insuffizienz gewöhnt vorbeizugehen. Die Phantasie prävaliert zuweilen, das Auswendiglernen geht gut vonstatten, aber der geistige Besitz ist trotzdem nur gering, zumal aus Erfahrungen nicht viel gewonnen wird. Ein evidenter Mangel besteht in der Urteilsbildung.

Mit normalen Menschen vermögen sie zum Teil durch ein gut entwickeltes Vermögen „der Einfühlung“ ganz leidlich zu leben. So stellt der psychisch Infantile einen geistigen und meist auch körperlichen Miniaturtyp dar. Ähnlichkeit mit diesem Zustand zeigen manche Geisteskranke (Senile, Paralytiker, diffuse Sklerotiker u. a.).

Der dritte Vortrag beschäftigt sich mit den Nerven- und Geisteserkrankungen in der Zeit der Geschlechtsreife. Als Ursachen der Entwicklungshemmung kommen in Betracht Trauma, vorzugsweise Kopfverletzungen, welche zuweilen einen plötzlichen Stillstand in der Weiterentwicklung hervorrufen; ferner äußere und im Körper erzeugte Gifte (Syphilis, Alkohol, persistierende Thymus usw.). Von geistigen Störungen, die in diesem Alter auftreten, sind außer dem Stehenbleiben auf der jeweiligen Entwicklungsstufe zu erwähnen Zwangsgedanken, rasche und wetterwendische Gesinnungsänderungen, auffallende Zerstreutheit, frühzeitige und abnorme Betätigung des Geschlechtstriebes und schließlich die eigentliche Hebephrenie (Kahlbaum). Eine Zusammenstellung der zweckmäßigen therapeutischen Maßnahmen beschließt das Kapitel.

Denselben Zweck verfolgt der vierte Aufsatz, der die Frage behandelt: „Was tun mit den zurückgebliebenen und entarteten Kindern?“

Am wichtigsten ist die Prophylaxe; Verfasser schlägt hier vor, mit aller Entschiedenheit Ehen zwischen Blutsverwandten zu verhindern. Eine weitere Ursache dieser Entwicklungsstörungen der Kinder ist in der Vergiftung der Eltern durch Mißbrauch von Reizmitteln (Alkohol, Morphium usw.), durch Syphilis und schließlich durch Selbstgifte des Körpers zu suchen. Idioten sind am besten in der Anstalt aufgehoben, wo durch zweckmäßige Erziehung manches noch gebessert werden kann. (Wecken der Aufmerksamkeit, Übung der vorhandenen Sinnestätigkeit, Anlernen von Fertigkeiten, Verhütung von üblen Gewohnheiten usw.)

Schwachsinnige erfordern, wenn möglich, eine Erziehung in einer Schule für Schwachbegabte, für die der Bildungsplan eben dementsprechend zuzuschneiden ist. Moralisch Entartete gehören in Rettungshäuser bzw. geschlossene Anstalten. Psychisch Infantile können meist in der Familie



bleiben und sind durch langsam fortschreitenden Unterricht zu der ihnen möglichen Stufe von geistiger Entwicklung zu bringen. *(Blum.)*

Die etwas allgemein gehaltene Arbeit **Baird**'s (23) ist in folgende Sätze zusammenzufassen: 1. Die Zahl der Geisteskranken unter der jüdischen Bevölkerung Londons hat sich von zehn zu zehn Jahren verdoppelt (Verfasser berücksichtigt hierbei nicht den starken Zuzug russischer Juden nach London). 2. Das mittlere Alter der Aufnahme in die Anstalt liegt bei Juden $6^1/_2$ Jahre niedriger als bei Nichtjuden. 3. Alkoholmißbrauch kommt bei Nichtjuden dreimal häufiger zur Beobachtung als bei Juden. 4. Wochenbettpsychosen treten bei Jüdinnen doppelt so oft auf als bei den übrigen Frauen. 5. Die progressive Paralyse ist bei Juden etwas seltener. 6. Die Prognose bei geisteskranken Juden ist im allgemeinen nicht so günstig. *(Blum.)*

Th. Becker's (39) Einführung in die Psychiatrie, mit spezieller Berücksichtigung der Differentialdiagnose der einzelnen Geisteskrankheiten, liegt hier in vierter vermehrter und veränderter Auflage vor. Die Zahl der Auflagen beweist, daß das Büchlein sich Freunde erworben hat. Es soll dem Studenten ein Vorbereitungsmittel zum erfolgreichen Besuche der psychiatrischen Klinik sein, ihm zum Verständnis des dort Vorgetragenen verhelfen, außerdem auch praktischen Ärzten und Physikatskandidaten als Repetitorium von Nutzen sein. Für diese Zwecke ist es wegen seiner Kürze, der knappen anschaulichen Schilderung, der Hervorhebung des Wichtigsten und vor allem auch der einfachen und gemeinverständlichen Darstellung recht geeignet. *(Arndt.)*

Belletrud (41) hat Untersuchungen angestellt über das Vorhandensein von Bakterien in der Zerebrospinalflüssigkeit verstorbener Geisteskranker. Bakterien werden stets gefunden, häufig aber nur in geringer Menge. Meist waren es Staphylokokken verschiedener Art. Da stets kurze Zeit nach dem Eintritt des Todes untersucht wurde, so ist es wahrscheinlich, daß die Infektion während der Agone stattfindet und keine Beziehung hat zu der vorhanden gewesenen Psychose. *(Bendix.)*

Benigni (42) hat das Blutserum von Idioten in seiner Wirkung auf das Blut von Kaninchen und Menschen untersucht. Demselben scheinen Eigenschaften inne zu wohnen, die von denen des Normalmenschen abweichen. So findet er unter anderem, daß das Serum der Idioten eine geringere hämolytische Eigenschaft auf das Blut von Kaninchen entwickelt, als das Serum gesunder Menschen; das Blut von Idioten verfällt nach Zusatz von Kaninchenserum in geringerem Grade der Hämolyse als das Blut Gesunder. Die Isolyse zwischen Serum Gesunder und Blut von Gesunden ist häufig; nur selten zerstört das Serum von Idioten das Blut des normalen Menschen. *(Merzbacher.)*

Benigni (43a) versucht eine Reihe vorübergehender anfallsweise auftretender psychischer Störungen im Verlaufe toxischer Erkrankungen, wie auch vorübergehende Erregungszustände und Bewußtseinsveränderungen bei verschiedenen Psychosen als psychisches intermittierendes Hinken hinzustellen, bedingt wie das intermittierende Hinken überhaupt durch eine plötzliche Zirkulationsstörung, die zu einer mangelhaften Ernährung führt. Die Ursache muß nicht unbedingt in einer dauernden arteriosklerotischen Erkrankung der Gefäße gesucht werden. *(Merzbacher.)*

Benon (45) gibt einen kurzen Überblick über die Amnesien. Er teilt zunächst das von Garnier herrührende Klassifikationsschema der verschiedenen Amnesieformen mit und stellt dann ein eigenes Schema auf, das durch eine Reihe von Modifikationen aus dem Garnierschen entstanden ist. Verfasser gibt kurze Erläuterungen zu den zahlreichen ver-



schiedenen Amnesien seines Schemas, die hier nicht einzeln aufgezählt werden können, beschreibt den Gang der klinischen Untersuchung eines Amnestischen und weist zum Schluß auf die Fehlerquellen bei der Beurteilung amnestischer Störungen hin, deren wesentlich vier in Betracht kommen: 1. Eine Art von automatischem Funktionieren des Gedächtnisses, 2. die Tendenz zur Konfabulation, 3. die Suggestibilität der Kranken und 4. schließlich Verwirrtheits-, Benommenheits-, Stuporzustände, welche oft eine Amnesie vortäuschen können. *(Arndt.)*

An elf der Literatur entnommenen Fällen haben **Benon** und **Vladoff** (46) die verschiedenen Formen von Amnesien studiert, die nach Selbstmordversuchen mittels Erhängens, Ertränkens usw. beobachtet worden sind. Je nachdem, ob der Erinnerungsverlust für Ereignisse aus dem Zeitraume besteht, der sich von einiger Zeit vor der Tat bis zur Tat selbst erstreckt, oder aus dem Zeitraume, der von einiger Zeit vor der Tat bis einige Zeit nach der Tat, oder von der Tat selbst bis einige Zeit nach ihr verstrichen ist, unterscheiden die Verfasser drei Formen: 1. die retrograde oder einfache Amnesie, 2. die retro-anterograde, 3. die anterograde Amnesie. Die Störungen sind funktioneller Art und gewähren Aussicht auf Heilung. Die dritte Form ist von manchen Autoren der Hysterie zugezählt worden. Die Bedeutung dieser Störungen in gerichtsärztlicher Hinsicht besteht darin, daß Personen, die über eine von ihnen vorgenommene Handlung und über die dieser Handlung vorangegangenen oder nachfolgenden Ereignisse nachträglich nichts aussagen können, nicht ohne weiteres als Simulanten aufgefaßt werden dürfen. *(Nawratzki.)*

Das Bemerkenswerte an dem von **Benon** und **Vladoff** (47) mitgeteilten Falle beruht in folgendem. Ein 52 jähriger, erblich stark belasteter Mann, Trinker, erlitt in einem Zeitraum von etwa vier Jahren mehrere epileptiforme und apoplektiforme Insulte. Diese hatten außer den körperlichen Störungen auch eine starke Herabsetzung der geistigen Fähigkeiten, wie Gedächtnisschwäche, Unorientiertheit, verminderte Merkfähigkeit usw. zur Folge. Nach dem letzten Anfalle machte sich nun eine auffällige Besserung in dem geistigen Befinden des Patienten bemerkbar, die in den folgenden drei Jahren nicht nur angehalten, sondern weitere Fortschritte gemacht hat. Der Kranke bietet wohl noch eine halbseitige Fazialisparese, Steigerung der Reflexe und doppelseitiges Babinskisches Phänomen dar, in psychischer Hinsicht Erinnerungsdefekte für bestimmte Zeiten; aber sein Gedächtnis, seine Urteils- und Überlegungskraft sind im allgemeinen besser geworden. Er ist fähig, einer Unterhaltung zu folgen, kann seine Aufmerksamkeit auf einen bestimmten Gegenstand konzentrieren und vermag Geschäfte zu erledigen. Fälle dieser Art sind nach den Verfassern anscheinend nicht häufig beobachtet worden. Sie knüpfen daran noch Bemerkungen über die Bedeutung des Falles nach der gerichtsärztlichen und zivilrechtlichen Seite hin; insbesondere verweisen sie darauf, wie sehr der ärztliche Sachverständige durch Fälle dieser Art bei einem Entmündigungs- oder Ehescheidungsverfahren zu einer vorsichtigen Beurteilung gemahnt wird. *(Nawratzki.)*

Berliner (49) bringt einen Beitrag zu den nach Kopftraumen entstehenden akuten Geisteskrankheiten. Die Untersuchung seines Falles wurde nach der von Sommer angegebenen psychopathischen Untersuchungsmethode ausgeführt, mit besonderer Berücksichtigung der Prüfung der Orientiertheit und der Gedächtnisleistungen. Hinsichtlich des klinischen Verlaufes wurde festgestellt, daß bei einem 56 jährigen Manne, der von einer Höhe von 3 m auf harten Boden gefallen war, anfangs völlige Bewußtlosigkeit be-



stand, der etwa acht Tage lang Symptome von Verwirrtheit folgten mit nächtlichen Erregungszuständen. Fragen wurden meist mit wirren Erzählungen beantwortet. Das Hauptsymptom war eine starke Störung der Merkfähigkeit für akustische und optische Eindrücke für die Erlebnisse der jüngsten Zeit. Erhaltensein des älteren Gedächtnismaterials. Mehrfach fielen Verlegenheitskonfabulationen auf, um diese Defekte für die Ereignisse der letzten Zeit zu verdecken. Als Hauptsymptome traten hervor: Desorientiertheit, Merkschwäche und Konfabulationen. Die weitere Beobachtung, die sich in drei Stadien einteilen ließ, zeigte eine stetig fortschreitende Besserung der psychischen Leistungsfähigkeit. Im Anschluß hieran wird ein Fall von Kommotionspsychose berichtet, der einen 55jährigen Landwirt betraf. Fall auf den Hinterkopf von zirka 2 m Höhe. Anfangs bewußtlos, dann Erregungszustände, nachts Anfälle von Verwirrtheit. Die Erregung steigert sich, er wird aggressiv. Hauptsymptome sind zeitweilige Zustände von deliranter Verwirrtheit mit örtlicher Desorientiertheit, Personenverkennung, illusionäre Umdeutungen im Sinne der imaginären Situation, Amnesie für diese Zustände, Hervortreten von Konfabulationen. Vier Monate nach dem Unfall treten Krampfanfälle auf. Der Sektionsbefund weist Verwachsungen der Dura mit der Hirnsubstanz an der Basis in Form von Narben von Kontusionsherden nach, die von subduralen Blutungen herrührten. An diesen Herden und an den Spitzen der Schläfenlappen ist das Nervengewebe durch gewuchertes Gliagewebe ersetzt. *(Bendix.)*

Bertolani (55) teilt die Krankengeschichte einer 66jährigen Frau mit, bei der sich ein an die Dementia praecox erinnerndes Krankheitsbild entwickelt hat. Mit 55 Jahren erkrankte die Frau bereits mit allerlei paranoiden Wahnideen, nach einigen Monaten trat Heilung ein, aber mit Defekt. Die zweite Erkrankung mit 66 Jahren setzte mit einer leichten Depression ein, der ein Erregungszustand folgte, der wieder in einen katatonischen Stupor mit Stereotypien, Negativismus, Nahrungsverweigerung überging. Zuletzt erschien die Frau einfach dement. Senile Züge ließen sich nicht feststellen. Der Autor bemüht sich, das Krankheitsbild von dem der senilen Erkrankung und dem der Melancholie abzutrennen. *(Merzbacher.)*

In sehr mühsamer Weise hat **Binet-Sanglé** (57) sämtliche Quellen über die Person des Heilands durchforscht; Steinchen zu Steinchen hat er in gewiß jahrelanger Arbeit zusammengetragen, um nachzuweisen, daß Jesus ein geisteskranker Mensch gewesen ist. Er entstammt einer im Untergang begriffenen, degenerierten Familie, deren Degenereszenz auf Alkoholismus zurückzuführen ist. Der Mystizismus ist bereits in der Familie vorhanden und bei mehreren Mitgliedern, auch der Mutter, zu konstatieren.

Von schwächlichem Körperbau und zarter Konstitution, bot Jesus zuweilen Nahrungsverweigerung von längerer Dauer dar, litt an Angstzuständen mit Blutschwitzen und hatte wahrscheinlich eine Pleuritis tuberkulöser Natur. Diese körperliche Schwäche trat auch auf sexuellem Gebiet zutage; er mied die Frauen und hinterließ keine Nachkommen, hatte dafür Ideen, die auf eine sexuelle Perversion schließen lassen könnten. In einem zweiten Band will Verfasser üder die Ideen, Delirien und Halluzinationen und in einem dritten über die Gemütsbewegungen, Gefühle und die Handlungen Jesus sprechen. *(Blum.)*

Birnbaum (58) beschränkt sich in seiner Besprechung der Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis nur auf die erworbene Syphilis und läßt die hereditäre Lues außer acht. Birnbaum berichtet über fünf von ihm beobachtete Fälle von Geistesstörungen bei Gehirnsyphilis. Er fand abgesehen von dem letzten Fall, in dem nach voraufgegangener melancholischer



Depression ein Jahr lang anhaltender Stupor das Krankheitsbild beherrschte, in allen übrigen Fällen als endgültiges Krankheitssymptom geistige Schwäche, die nach voraufgegangenen Insulten teils primär, teils sekundär anschließend an halluzinatorische Erregungs- und Verwirrtheitszustände oder melancholische Depressionszustände resultierte. *(Bendix).*

Birnbaum (59) erörtert die vorzugsweise durch Wahnbildung ausgezeichneten Krankheitsbilder bei Individuen, die als Degenerierte gekennzeichnet sind. Zu ihnen sind auch die Hysterischen zu rechnen. Sie erinnern oft an die Paranoia, sind von ihr aber sehr verschieden und abweichend. Die Charakteristika dieser wahnhaften Ideen sind aber unzulänglicher und wechselnder Realitätswert, Veränderlichkeit, Beeinflußbarkeit und Unbeständigkeit. Im Gegensatz zur Paranoia findet oft ein akutes Einsetzen, manchmal ein ganz plötzlicher Ausbruch der wahnhaften Vorstellungskomplexe statt. Der Verlauf bietet eine ungewöhnliche Mannigfaltigkeit und Regellosigkeit von Verlaufsformen dar. Selbst die anscheinend chronischen Wahnbildungen bleiben trotz ihrer Dauer schwankend und rückbildungsfähig. Die Wahnprozesse schwanken hinsichtlich ihrer Dauer in den weitesten Grenzen. Wiederherstellung findet in einer großen Anzahl statt mit voller Krankheitseinsicht, bisweilen aber bleiben Spuren des früheren Wahnprozesses als Residualwahn zurück. *(Bendix.)*

Bonhoeffer (65) weist zunächst auf die Schwierigkeit hin, eine Geistesstörung als eine „symptomatische", d. h. durch eine gleichzeitig bestehende oder vorangegangene körperliche Erkrankung hervorgerufen, zu erkennen. Recht oft erweise sich eine zunächst als „symptomatische Psychose" angesehene geistige Erkrankung bei genauerer Beobachtung als selbständige endogene Psychose, die nur durch irgendeine somatische Krankheit ausgelöst worden war. Er demonstriert dann drei in der Breslauer psychiatrischen Klinik befindliche Fälle von symptomatischer Psychose, nämlich zwei Geistesstörungen auf urämischer Basis und ein infektiöses, wahrscheinlich posttyphöses Korsakowsches Zustandsbild. Im Anschluß an diese Demonstrationen bespricht er kurz die Frage der Klassifikation der symptomatischen Psychosen. Die Anschauung, daß den zahlreichen verschiedenen infektiösen und toxischen Noxen ebensoviele spezifische psychische Krankheitstypen entsprächen, sei gänzlich aufgegeben worden. Kraepelins Einteilung dieser Zustände in die beiden Gruppen der toxisch-infektiösen und der Erschöpfungspsychosen lehnt Bonhoeffer ab, da eine solche Differenzierung durch die klinischen Tatsachen nicht gerechtfertigt werde. Dagegen glaubt er rein symptomatologisch eine Anzahl von Zustandstypen abgrenzen zu können, die besonders häufig als psychische Begleiterscheinungen oder als Folgeerscheinungen der verschiedensten körperlichen Erkrankungen angetroffen würden. Es sind dies 1. die einfachen Delirien, 2. die halluzinoseartigen Zustandsbilder, 3. die epileptiformen Zustände, 4. die Stuporzustände, 5. die als Amentia bezeichneten Zustände. Andere Typen ergaben sich bei der Betrachtung des Verlaufes, so das sogenannte Delirium acutum, hyperästhetisch-emotionelle Schwächezustände, ein amnestischer Symptomenkomplex und ein pseudoparalytischer Typus, die Bonhoeffer sämtlich kurz charakterisiert. Er glaubt nicht, daß sich aus symptomatischen psychischen Zuständen heraus progrediente (katatonische, paranoide) Psychosen entwickeln. Warum in dem einen Falle dieses, im anderen jenes symptomatische Zustandsbild auftrete, sei mit Sicherheit nicht zu entscheiden; es spielen da Intensität und Dauer der Schädigung, Alter und Individualität eine Rolle. Von besonderer Bedeutung ist die Tatsache, daß eine weitgehende Übereinstimmung aller dieser Typen mit den auf dem



Boden der chronischen Intoxikationen erwachsenden Psychosen besteht. Es scheint also, als ob das Gehirn auf exogene Schädigungen der verschiedensten Art in übereinstimmender Form reagiert. *(Arndt.)*

Boubila und **Lachaux** (66) teilen ein Gutachten über einen Mann mit, der seine beiden kleinen Kinder getötet und seine Ehefrau zu töten versucht hatte. Die Beobachtung ergab, daß der Mann an angeborener Geistesschwäche litt und hypochondrische, sowie Beziehungs- und Verfolgungswahnideen hatte. Bemerkenswert war, daß der Beschuldigte zunächst die Tat zugestand, bald nachher aber behauptete, wenig, und schließlich gar nichts davon zu wissen. Diese Amnesie war zweifellos simuliert. *(Arndt.)*

Boulenger (67) teilt folgenden Fall mit: Eine 25 Jahre alte Frau, durch Alkoholismus des Vaters erblich belastet, seit der Pubertät an Agoraphobie leidend, erkrankte vor $^5/_4$ Jahren mit anfallsweise auftretender Angst, sterben zu müssen; et traten ferner auf ein Zweifel an der Realität der Umgebung und ihrer selbst, Angst und Depression, Zweifelsucht, Grübelsucht; Furcht oder Vorstellung, ihre Tochter umbringen zu können oder zu müssen, und infolgedessen Furcht, ein Wasser zu berühren, Lebensüberdruß. Boulenger weist darauf hin, daß die Angst das Primäre in dem Krankheitsbilde ist, und daß die Vorstellungen sekundärer Natur sind. Die Phobie ist allgemein, veränderlich, wenig fixiert; der phobische Zustand ist die Ursache der Vorstellungen, welche je nach den Umständen wechseln und recht mannigfaltig sind. Verf. bespricht dann noch die seltsame Empfindung der Kranken, daß die Personen der Umgebung und sie selbst nicht existierten, versucht eine Erklärung für diese Erscheinung zu geben und weist auf die Besserung hin, die das ganze Leiden unter seiner Behandlung erfahren hat. *(Arndt.)*

Brown (72) berichtet über einen 19jährigen jungen, kräftigen Mann, der an narkoleptischen Zufällen litt. Diese traten unvermutet zu jeder Tageszeit auf, besonders nach der Mahlzeit und wiederholten sich bis zu hundertmal an manchen Tagen. Das Bewußtsein war während der Anfälle ungetrübt, das Gedächtnis gut. Außerdem litt er aber noch an Gehörshalluzinationen und Verfolgungsideen und wurde sehr unruhig und gegen seine Umgebung aggressiv. *(Bendix.)*

Carrier (82) versucht an der Hand von zwei Beobachtungen nachzuweisen, daß der Morbus Basedowii selbst die Ursache der ihn öfters begleitenden geistigen Störungen nicht ist, daß ihm aber in ätiologischer Beziehung wohl eine Bedeutung beigemessen werden muß. Es handelt sich beidesmal um 30jährige, unverheiratete Handwerker, die relativ früh mit 16 bzw. 18 Jahren an Basedow erkrankten. Beim ersten entwickelte sich nach reichlichem Alkoholabusus in den zwanziger Jahren eine geistige Störung mit Verfolgungsideen und zahlreichen Sinnestäuschungen; Heilung nach 7 Monaten, der Basedow blieb unbeeinflußt. Beim zweiten bestand ziemlich schwere Belastung, auch war ein älterer Bruder ebenfalls an Basedow erkrankt. Mit 26 Jahren Ausbruch einer Psychose mit Sinnestäuschungen und Wahnideen, die mit kurzen Remissionen $4^1/_2$ Jahre andauerte und jetzt mit gleichzeitiger leichter Besserung der Basedowsymptome in Heilung überging. *(Blum.)*

Chotzen (88) teilt die Erfahrungen mit, welche in der Breslauer städtischen Irrenanstalt über die differentialdiagnostische Verwertbarkeit der Lumbalpunktion gemacht worden sind. Über eine erste Untersuchungsreihe von 125 Punktionen, die in systematischer Weise zur Orientierung über das Vorkommen von Lymphozytose und Eiweißvermehrung vorgenommen worden waren, hat Kutner bereits berichtet. Die seitdem bei 117 Kranken



gemachten weiteren 125 Punktionen sind, abgesehen von der Prüfung bei Syphilis, fast nur noch aus diagnostischen Gründen ausgeführt worden, also zur Sicherung einer wahrscheinlichen, zur Entscheidung bei zweifelhafter oder zweifelhaft gewordener Diagnose und zur Aufklärung bei ganz unklaren Fällen. Chotzen gibt zunächst eine übersichtliche Zusammenstellung der bei den einzelnen Krankheitsgruppen gewonnenen Ergebnisse. Außer bei Paralyse, Tabes, Meningitis und Tumor fand sich gelegentlich Lymphozytose und Eiweißvermehrung bei Arteriosklerose und den verschiedensten funktionellen Erkrankungen, wenn Lues vorausgegangen war, viermal aber auch, ohne daß solche nachgewiesen ist. Eiweißvermehrung allein fand sich noch in der Mehrzahl der Fälle von schwerem Alkoholdelirium, in derselben Intensität, wie bei der Paralyse. Auch nach Chotzens Befunden scheint es, als ob das Verhalten des Liquors bei der Lues von dem Alter der Infektion abhängig sei. Er hat diejenigen Luesfälle seines Materials zusammengestellt, die zur Zeit der Punktion keine nachweisbare luetische Affektion, auch keine spezifische nervöse Erkrankung und keine Anzeichen für Meningitis darboten, und bei denen der Zeitpunkt der Infektion bekannt war. Es ergab sich, daß nur die Fälle, bei denen die Infektion wenige Jahre zurücklag, Lymphzytose und Eiweißvermehrung in demselben Maße zeigten, wie die Paralytiker; daß dagegen in der Zeit nach der Infektion, nach welcher die Paralyse auszubrechen pflegt, also nach etwa einem Jahrzehnt, zwar hin und wieder schwache, in einem Falle nach 9 Jahren sogar starke, Lymphozytose gefunden wurde, aber niemals gleichzeitig Eiweißvermehrung; andere Fälle, ebenso alle älteren, hatten einen ganz negativen Befund. Bei der Paralyse dagegen wurde neben der Lymphzytose in allen bis auf 3 Fällen stets Eiweißvermehrung festgestellt. Das Luesmaterial, auf das Chotzen sich stützen kann, ist nur klein (17 Fälle), doch kann man wohl sagen, „daß in den paralyseverdächtigen Jahren nach der Infektion bei Krankheitsbildern, welche selbst keinen Hinweis auf die Paralyse enthalten, das Zusammentreffen von Eiweißvermehrung mit auch schwacher, nicht nur starker Lymphozytose, mit großer Sicherheit auf Paralyse weist, während das Fehlen von Eiweißvermehrung jederzeit gegen sie spricht. Dagegen kann in den ersten Jahren nach der Infektion bei verdächtigen Krankheitsfällen selbst der ganz und stark positive Ausfall nicht mit Sicherheit für Paralyse in Anspruch genommen werden". Verf. gibt dann unter Beibringung zahlreicher, zum Teil sehr interessanter Krankheitsgeschichten einen Überblick über diejenigen, gerade 100 Fälle, bei denen der Ausfall der Punktion für die Diagnose wichtig war. Das Gesamtresultat ist folgendes: Die Punktion machte 39 mal eine wahrscheinliche Diagnose zu einer sicheren, in 30 Fällen war sie wirklich ausschlaggebend für die Diagnose, 6 mal stieß sie eine bisher festgehaltene Diagnose unter Korrektur des Irrtums um; in 13 Fällen konnte man den Ausfall der Punktion zu einer Entscheidung nicht verwenden, 8 Fälle wurden erst durch die Punktion zweifelhaft, und vielleicht viermal, sicher zweimal wurde die Diagnose irregeleitet. 75 Fällen, in denen die Punktion also förderlich war, stehen 25 gegenüber, in denen sie es nicht war, d. h. nicht unmittelbar zur Feststellung der Diagnose. Sieht man von der momentanen Aufklärung ab, die von der Punktion erwartet wurde, so bleiben kaum 5 von allen Fällen, in denen mit dem Punktionsergebnis gar nichts anzufangen war. In allen Fällen, in denen der Ausfall der Punktion einen sicheren Anhalt gab, entsprachen auch Weiterverlauf und Sektionsergebnis dem Befunde, abgesehen natürlich von den 4 Fällen irriger Diagnose, von den zweifelhaft gebliebenen sind eine größere Anzahl im weiteren Verlaufe aufgeklärt worden und entsprachen den von Chotzen aufgestellten

Gesichtspunkten über Lymphozytosen- und Eiweißvermehrungs-Koinzidenz usw.; 7 Fälle sind noch unerledigt. Verf. bespricht noch diejenigen wenigen Fälle, die mit den von ihm dargelegten Kriterien im Widerspruch stehen, und gibt zum Schluß noch eine Zusammenfassung der für die Verwertung der Lumbalpunktion in Betracht kommenden Gesichtspunkte. *(Arndt.)*

Chotzen (89) gibt hier einen Überblick über die Bedeutung der Lumbalpunktion in der psychiatrischen Diagnostik, indem er seine auch an anderer Stelle mitgeteilten Erfahrungen (s. das vorhergehende Referat) unter Fortlassung der Krankheitsgeschichten in gekürzter und zugleich für die zum allergrößten Teil aus Nicht-Psychiatern bestehenden Leser dieser Wochenschrift für praktische Ärzte in etwas mehr elementarer Form (Darstellung der Untersuchungsmethoden des Liquor cerebrospinalis usw.) wiedergibt. *(Arndt.)*

Clouston (91) weist auf die große Wichtigkeit und Notwendigkeit psychiatrischer Kenntnisse für den Schularzt hin. Während er sich aber einerseits die Errungenschaften der Psychiatrie zunutze machen könne, vermöge er andererseits den Psychiatern wichtige Aufschlüsse über die ersten Anfänge der Psychosen im Kindesalter zu geben und so vielleicht bedeutungsvolle Beiträge zur Prophylaxe der Geistesstörungen zu liefern. *(Arndt.)*

Cohn (92) bespricht kurz das allgemeine Tatsachenmaterial der Erblichkeit und die Bedeutung der erblichen Belastung mit Geisteskrankheiten für die Entstehung von Geisteskrankheiten bei der Deszendenz. Alsdann erörtert er eine Reihe von Maßnahmen, durch die eine Verminderung der erblichen Belastung und eine gesundheitliche Stärkung der kommenden Generationen bewirkt werden könnten. *(Arndt.)*

Corcket (95) teilt einen bemerkenswerten Fall von allgemeiner und totaler retrograder Amnesie mit. Es handelt sich um eine etwa 50 Jahre alte Frau, die auf der Straße umherirrend getroffen wurde und nicht imstande war, Auskunft über ihre Personalien zu geben. Etwa 3 Wochen lang bot sie einen stuporösen Zustand dar, der allmählich verschwand. Gröbere psychische Störungen waren dann nicht mehr vorhanden, bis auf die auffallende Tatsache, daß sie keinerlei Erinnerung für ihr ganzes früheres Leben hatte, einschließlich der beiden ersten Wochen ihres Anstaltsaufenthaltes. Sie kannte weder ihren Namen, noch ihr Alter oder ihren Wohnort, wußte nicht, ob sie verheiratet sei, Kinder habe usw.; auch die durch den Unterricht erworbenen, selbst elementarsten Kenntnisse waren ihr verloren gegangen. Erhalten geblieben waren dagegen eine Reihe von Fähigkeiten, die in gewissem Sinne als automatisch geworden aufzufassen sind, wie allerlei Handfertigkeiten, z. B. Nähen, Haushaltungsarbeiten, ferner die Regeln des Umgangs, schließlich die Beherrschung der Sprache, der Schrift und des Lesens. Das Gedächtnis für gegenwärtige Ereignisse erwies sich als ziemlich normal. Alle übrigen psychischen Funktionen waren intakt. Zwei Träume, in denen ein krankes und sterbendes Kind erschien, und die immer annähernd diesen selben Inhalt hatten, schienen Beziehung zu Ereignissen des früheren Lebens zu haben, doch waren auch sie nicht imstande, bei der Kranken weitergehende Erinnerungen zu wecken. Während der ganzen nahezu zweijährigen Beobachtungszeit trat keine Änderung dieser Amnesie ein. Verf. glaubt, daß sie durch einen heftigen affektiven Chok auf hysterischer Basis entstanden sei, trotzdem hysterische Stigmata bei der Kranken nicht vorhanden waren. Simulation sei auszuschließen. *(Arndt.)*

Bekannt ist, daß die Geisteskranken häufiger noch als die geistesgesunde Bevölkerung von tuberkulösen Leiden befallen werden, und daß



die Feststellung eines solchen Leidens bei dem nicht selten abweisenden und stumpfen Verhalten der Kranken auf große Schwierigkeiten stoßen kann, ja zuweilen unmöglich ist. Da würde ein Mittel, das gestattete, auch versteckte tuberkulöse Erkrankungen auf bequeme Weise festzustellen, wobei man von dem guten Willen der Patienten zur Untersuchung unabhängig wäre, für den Psychiater ganz besonders wertvoll sein. Ein solches Mittel schien die Art der Reaktion auf Inokulierung von Tuberkulin in die Haut eines Menschen (Kuti-Reaktion) oder in die Konjunktiva (Ophthalmoreaktion) zu bilden. **Cornu** (97) hat nun diese zuerst von von Pirket, Vallée, Roux, Calmette u. a. beschriebene Methode bei einer Reihe von Geisteskranken angewendet, die teils offenbar tuberkulös, teils nur verdächtig auf Tuberkulose waren, teils unverdächtig erschienen, und berichtet über die Ergebnisse seiner Untersuchungen. Er hat bei den von ihm ausgewählten Kranken zumeist beide Methoden der Kuti-Reaktion und der Ophthalmoreaktion nacheinander versucht und hat mit der ersteren in 90 %, mit der letzteren in 15,3% der Fälle ein positives Ergebnis erzielt. Konnte hiernach die Kuti-Reaktion zunächst den Eindruck einer fast absolut sicheren Methode zur Erkennung der Tuberkulose machen, so mußten doch bald folgende Umstände Zweifel an ihrer spezifischen Eigenschaft wach rufen. Sie fiel nämlich auch bei solchen Kranken positiv aus, die gar nichts von einer tuberkulösen Affektion erkennen ließen. Ferner war die Zahl der positiven Ergebnisse in allen Gruppen von Kranken nahezu gleich, von der Gruppe derjenigen, die die schwersten tuberkulösen Veränderungen aufwiesen, herab bis zur Gruppe derjenigen, die unverdächtig schienen. Endlich entsprach die Intensität der Reaktion nicht der Schwere der Affektion. Denn in jeder Gruppe waren die gleichen Intensitätsunterschiede vertreten. Schon von Pirket betonte, daß die Tuberkulinimpfung der Haut einen spezifischen diagnostischen Wert nur bei Säuglingen und bei Kindern bis zu 2 Jahren besäße. Im späteren Alter reagierten auch nichttuberkulöse Individuen auf die Impfung. Verf. betont seinerseits ebenfalls, daß die Impfmethode keine genügende diagnostische Sicherheit gewähre.

(Nawratzki.)

Zwischen Ren mobilis und psychischen resp. nervösen Störungen besteht wahrscheinlich kein engerer Zusammenhang. Wenn ein solcher aber angenommen wird, so handelt es sich, wie **Cornu** (98) an drei instruktiven Fällen nachweisen konnte, nicht um Wanderniere, sondern um Ovarien bei von Hause aus neurasthenischen resp. hysterischen Frauen. Die Therapie bestand, da die Diagnose der Wanderniere nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte, auf Verlangen der betr. Patientinnen in der Operation, bei der die Niere aber in ihrer Lage gefunden wurde. Die Störungen schwanden nach der Operation, waren also psychischer Natur und nicht organisch-reflektorisch bedingt. *(Blum.)*

In der vorliegenden Arbeit beschreibt **Damaye** (112) die Krankheitsgeschichte einer 61jährigen Frau, bei welcher eine chronische Geistesstörung mit Systembildung auf der Grundlage von falschen Eigenbeziehungen zur Entwicklung gekommen ist. Im Verlaufe der Erkrankung ist noch das Symptom einer illusionären Personenverkennung aufgetreten. Bis zum Schluß der Beobachtung ist die intellektuelle Sphäre vollkommen intakt geblieben.

(Nawratzki.)

Dercum (120) behandelt in einem Vortrage die allgemeinen Faktoren, welche für die Prognose psychischer Erkrankungen von Bedeutung sind. Er kommt zu dem Ergebnis, daß besonders die folgenden vier Momente die Prognose in entscheidender Weise beeinflussen: 1. Das Vorhandensein oder



Fehlen von Demenz, 2. das Vorhandensein einer Systematisierung der Wahnideen, 3. das Vorhandensein einer Fixierung der Wahnideen, 4. die sozialen Verhältnisse des Patienten. *(Arndt.)*

Deutsch (122) bekämpft in seinem vorliegenden Aufsatz wie in seinen früheren einschlägigen Arbeiten die weitverbreitete Ansicht, daß der Schlaf durch eine Blutleere des Gehirns hervorgerufen wird. Zu einer Verwerfung der bisherigen Schlaftheorie war schon früher Schleich gekommen. Der Schlaf wird eingeleitet durch eine Hyperämie des Gehirns und besteht in einer gehemmten Tätigkeit der Ganglien, bei der wohl die Neuroglia die Hauptrolle spielt. Durch reflektorisch ausgelösten Gefäßspasmus wird er unterbrochen, also durch eine Reflexischämie.

Die Schlaflosigkeit zeitigt sichtbare Veränderungen an den Augenlidern; sie bestehen in einer Verdickung des Oberlids, einer Anämisierung der Deckfalte und besonders in einer wechselnd großen Prominenz oberhalb der Ligamenta canthi interna. *(Blum.)*

Die bei den Tieren vorkommenden psychischen Erkrankungen können nach der vorhandenen psychischen Konstitution nur einfacher Art sein. Die Bezeichnung Psychosen will **Dexler** (123) deshalb für die Tiere fallen lassen und nur von psychotischen Störungen sprechen.

Sie kommen selten vor; das Nervensystem der Tiere ist robuster und geringeren Fährlichkeiten ausgesetzt als beim Menschen. Da das Tier höhere psychische Fähigkeiten, das Vermögen des Denkens, ein Persönlichkeitsbewußtsein nicht besitzt, so kommen von vornherein Störungen dieser Funktionen nicht vor. Die Diagnostik der Tierpsychose ist natürlich sehr schwer und kann sich bei dem Mangel der Sprache oder eines äquivalenten Ausdrucksvermögens nur auf das Benehmen des Tieres, auf seine Handlungen stützen.

Die Literatur über diese Fragen ist nur mit großer Vorsicht zu bewerten, da das Urteil des betr. Beobachters meist von Voreingenommenheit in günstigem oder auch ungünstigem Sinne für das Tier getrübt ist. Wissenschaftliche Literatur ist zwar auch schon genügend vorhanden, aber die Symptomatologie des betr. Falles ist oft nicht kritisch genug dargestellt. Erst die neueste Zeit scheint hierin eine Besserung zu bringen, und die gewonnenen Resultate der Tierseeleforschung beruhen auf sicherer wissenschaftlicher Grundlage, teils auf experimentellen Untersuchungen, teils auf einem genaueren Studium der klinischen Symptomatologie. *(Blum.)*

Döllken (131) teilt 11 Fälle von Halluzinose, die nicht mit Geisteskrankheit kompliziert war, mit. Er gibt eine Analyse der einzelnen Fälle und am Schlusse eine zusammenfassende Übersicht über die Art der Erkrankung, die Atiologie, Lokalzeichen, Leitungsbogen, Leitungsrichtung, Gefühlsbetonung und Korrektur der Halluzinationen. Aus den zahlreichen Einzelheiten dieser Zusammenfassung kann nur einiges hervorgehoben werden: Zu den Geisteskrankheiten gehören die beschriebenen Krankheitsbilder nicht; für den Begriff der Geisteskrankheit ist erforderlich, daß der Kranke nicht dauernd über seiner Krankheit stehen darf, daß vielmehr Geisteskrankheiten Allgemeinerkrankungen des Gehirns sind; während dagegen Krankheiten, die als einzige psychische Erscheinung stets korrigierte Halluzinationen, also Reizerscheinungen in einem oder zwei Sinnesgebieten aufweisen, Herderkrankungen des Gehirns sind. Was die Leitungsrichtung anlangt, so hat vermutlich jeder Angriff an irgend einer Stelle des überempfindlichen Leitungsbogens denselben Effekt; dieser kann je nach Krankheitsstadium und Individualität einerseits durch periphere, andererseits durch assoziative Reizung der übererregbaren Bahn erzielt werden. Die Halluzination, auch die der

Geisteskranken, hat im allgemeinen keine andere Gefühlsbetonung als die entsprechende reale Sinnesempfindung. Auslösende Affekte, Zwangsvorstellungen, Wahnideen usw. geben die Stimmungsgrundlage ab und beeinflussen weitgehend die Gefühlsbetonung der Halluzinationen, während Wahnrichtung, Schwachsinn usw. ihren zwingenden Charakter bedingen. Ein sehr wichtiger Gefühlston, welcher nur den Halluzinationen zukommt, und zwar nur solchen, die keine vollkommene Verschmelzung mit normalen Sinnesempfindungen bzw. Vorstellungen eingehen, ist das Fremdgefühl. Der geisteskranke Halluzinant verwendet dasselbe gar nicht oder nur ganz vorübergehend zur Korrektur seiner Halluzinationen, er deutet es im Sinne seiner Wahnideen als Zeichen fremder Beeinflussung usw. Die Halluzination als solche ist ein Herdsymptom, dessen subjektiver Charakter sofort erkannt und gefühlt oder mit Hilfe weiterer Sinnesempfindungen erschlossen wird. Den Wert einer realen Sinnesempfindung und ihre Unkorrigierbarkeit bekommt sie erst durch die hinzutretende oder auslösende Allgemeinerkrankung des Gehirns. *(Arndt.)*

Drapes (132) erörtert die Schwierigkeiten einer erschöpfenden Definition des Begriffes „Insanity“ und einer allen Ansprüchen genügenden Klassifikation der Psychosen. Die Mißerfolge aller bisherigen Klassifikationsversuche wären darauf zurückzuführen, daß man nicht ein einheitliches Einteilungsprinzip, sondern gleichzeitig mehrere benutzt habe. Auf diese Weise könne man niemals zum Ziele gelangen. Man dürfe und müsse allerdings mehrere Einteilungsprinzipien verwenden, aber unter jedes von ihnen müsse man sämtliche Fälle subsummieren; man dürfe nicht einen Teil der Fälle nach diesem, einen anderen nach einem zweiten Prinzip klassifizieren. *(Arndt.)*

Dupré und **Froissart** (139) schildern hier einen sehr interessanten Fall eines traumhaften Delirs bei einem 28jährigen, jungen Mann. Derselbe ist erblich belastet: Der Vater ist starker Trinker, die Mutter erkrankte im Klimakterium an Melancholie, ein Bruder starb an Tuberkulose. Er selbst ist ein Krüppel (Hüftgelenksankylose mit tuberkulösen Fisteln), führt ein unstetes Leben, ist ebenfalls Trinker und schwachsinnig. Auf dieser Basis entwickelte sich das Delir. Auslösend wirkten Entbehrungen, einige Hungertage, Alkoholgenuß und wirkliche Verletzungen. Das Delir ging einher mit schreckhaften Halluzinationen auf akustischem, visuellem und haptischem Gebiet; Patient selbst war darin Gegenstand dauernder Verfolgungen, schauderhafter Mißhandlungen usw., die er genau beschreibt. Nur ganz allmählich geht der traumhafte Zustand, in dem er sich bei seiner Einlieferung befindet, zurück, und macht einem geordneten Verhalten Platz. *(Blum.)*

Eschle (142) gibt in diesem Aufsatz nur eine wortgetreue Abschrift aus seinem Lehrbuch „Grundzüge der Psychiatrie“ und gebraucht deshalb auch darin die von ihm geprägten neuen Ausdrücke wie distinktiv, affektiv appetitiv als Bezeichnungen für die drei psychischen Vermögen des Menschen.

Die psychomotorische Insuffizienz in allen drei Vermögen ist das klinisch-psychologische Merkmal dieses Zustands. Das Vorkommen der Stupidität, d. h. der akuten heilbaren Demenz ist relativ selten, und Eschle besteht auf Grund seiner Erfahrung auf der Einführung dieses selbständigen Krankheitsbegriffs. Die Stupidität unterscheidet sich von den ähnlichen Erscheinungen bei anderen Psychosen (Katatonie) dadurch, daß sie neben der Denkhemmung und motorischen Hemmung auch den primären Mangel jeder affektiven Grundlage zutage treten läßt. Man hätte an ihr das Gegenstück zur akuten Amentia, es wäre etwa als stuporöse Form der



akuten Amenz aufzufassen. Der Verlauf ist verschieden, die Heilung erfolgt bei körperlich unkomplizierten Fällen (Phthisis pulmonum) selbst noch nach einjährigem Bestehen. Therapie: Anstaltsbehandlung, Besserung der Ernährung, Bettruhe, heiße Bäder und Packungen. *(Blum.)*

Unter Stupor verstehen wir nach **Eschle** (149) eine hochgradige Beeinträchtigung der psychischen Beweglichkeit, die sich bei völligem Stimmungsmangel neben schwerer Bewußtseinstrübung namentlich auch in einer ganz auffälligen Willenshemmung dokumentiert. Hierher wären also zu rechnen der Stupor der zerebralen Erschöpfung, der depressive Stupor, der manische und der zirkuläre Stupor. Man beobachtet den Stupor bei der progressiven Paralyse, bei der Epilepsie und selten auch bei der Hysterie.

Dagegen gehört hier nicht her der Pseudostupor (Ziehen) nach hochgradig gesteigertem Affekt (Schreck, Angst, Zorn), ferner viele Fälle von Melancholia attonita sowie der katatonische Stupor, denn hier liegt nicht ein Versagen der Antriebe vor, sondern eine Hemmung derselben durch antagonistische Innervation, man nennt diese Art daher auch negativistischen Stupor. Die wirklichen Stuporformen nach der oben gegebenen Definition kommen dagegen bei der katatonen Form der Dementia praecox ebenfalls und nicht selten vor. *(Blum.)*

Eschle (146) gibt nach einer kurzen Definition der Dementia an sich eine Beschreibung der einzelnen Demenzformen. Als Demenz pflegt man wohl jetzt allgemein nur den erworbenen Schwachsinn zu bezeichnen, ihre spezielle Eigenart und Herkunft wird durch ein Beiwort ausgedrückt. Aus dem Verhalten des Dementen im Endzustand läßt sich mit Sicherheit die der Demenz zugrunde liegende Psychose ableiten; die Demenz ist eine der Psychose spezifische und mit anderen nur schwer zu verwechseln. *(Blum.)*

Ref. verweist auf **Eschle**'s (150) Artikel über Stupidität (Nr. 142), da er verbo tenus derselbe ist. *(Blum.)*

Die erbliche Anlage, führt **Eschle** (148) aus, ist durchaus nicht identisch mit der anerzeugten. Zu letzterer gehören lediglich die Anlagen zu Epilepsie zur Neuro- und Psychopathie; diese Psychosen könnte man kongenital, nicht hereditär nennen. Bei den hereditär belasteten Familien handelt es sich um eine Degeneration derart, daß nicht eine Vererbung von Eigenschaften statthat, sondern ein allgemeines Erlöschen aller für die Erhaltung des Individuums und der Rasse zweckmäßigen Eigenschaften. Der beste Beweis dafür ist das Aussterben degenerierter Familien. Man hat aber den Erblichkeitsbegriff viel zu weit gezogen und familiäre körperliche Anomalien darunter gerechnet, die eigentlich damit nichts zu tun haben.

Läßt man nur Erfahrungstatsachen gelten, so kann man sich bei der Formulierung der Erblichkeitsgesetze auf folgende Punkte beschränken:

1. Die Kinder eines psychopathischen oder neuropathischen Individuums erkrankten nicht sämtlich, sondern nur zum Teil an Psychopathien oder Neuropathien.

2. Als besonders schwer ist die „konvergente Belastung“ von väterlicher und mütterlicher Seite zugleich anzusehen.

3. Die Chancen für den einzelnen sind um so ungünstiger, je mehr Familienmitglieder an Psychosen oder Neurosen gelitten haben.

4. Die Enkel und Urenkel psychopathischer Provenienz können geisteskrank werden, trotzdem Vater und Mutter verschont blieben.

5. Durch geschlechtliche Kreuzung mit gesunden Individuen ist die Gelegenheit zu einer Elimination oder Abschwächung der Belastung gegeben.

6. Am schwersten belasten chronischer Alkoholismus, Epilepsie, Hysterie, jugendliches Irresein, angeborener Schwachsinn.

7. Ehen zwischen Blutsverwandten haben bestimmt einen fördernden Einfluß auf das Entstehen von psychopathischer Konstitution bei der Nachkommenschaft.

Die Theorie über Vererbung von Mendel ist in dem Aufsatz gar nicht verwertet. *(Blum.)*

An der Hand von mehreren Fällen zeigt **Fellner** (155), daß eine Ursache der Psychosen im Wochenbett möglicherweise im Zurückbleiben von Plazentaresten zu suchen wäre. In allen mitgeteilten Fällen, drei eigene und mehrere von anderer Seite, trat nach Auskratzung der zurückgebliebenen Plazentateile, abgesehen von einem Todesfall, rasche Heilung ein. Die Psychosen waren zweimal Melancholie, einmal Verfolgungsdelir, einmal anscheinend ein stuporöser Zustand, von den übrigen ist nichts Genaues mitgeteilt, und sie begannen jedesmal nach dem Aufhören von eklamptischen Anfällen, die vor oder nach der Geburt aufgetreten waren.

„Man könnte sich also vorstellen, daß ein solcher mit dem mütterlichen Gewebe in Zusammenhang stehender Plazentarest auch weiterhin Eiweißkörper zersetzt; es wäre demnach denkbar, daß Puerperalpsychosen, eventuell auch Puerperaleklampsien im Zurückbleiben von Plazentaresten ihre Ursache haben. Immerhin würde es sich lohnen, bei Puerperalpsychosen stets auf etwa zurückgebliebene Plazentareste zu fahnden, und, wenn solche vorhanden, sie schleunigst zu entfernen." *(Blum.)*

Fromm (165) referiert kurz eine Reihe von Arbeiten, welche das gemeinsame Vorkommen von Diabetes und Psychose bei demselben Individuum und die Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungen zum Gegenstande haben, und teilt dann einen in der Kieler psychiatrischen Klinik beobachteten Krankheitsfall mit, in welchem neben einem schweren Diabetes mellitus (der Urin enthielt 10% Zucker) eine Psychose vorlag, deren Bild wesentlich durch den Korsakowschen Symptomenkomplex beherrscht wurde. Verf. ist geneigt, den Diabetes als auslösendes Moment für die Psychose anzusehen. *(Arndt.)*

Die Ausführungen von **Fuchs** (166) bezwecken zu zeigen, wie die Ergebnisse der modernen Biologie für die psychiatrische Praxis verwertbar gemacht werden können. Berührungspunkte zwischen den beiden Disziplinen gebe es bereits. In der Frage der Vererbung oder Degeneration z. B. führen Biologie und Psychiatrie zu übereinstimmenden Schlüssen. Im Anschluß an seine Betrachtungen fügt Verf. die Skizze eines neuen Analysebogens zur Persönlichkeitsforschung an. Mit Hilfe dieses soll ein Stück Entwicklungsgang eines Individuums vor Augen geführt werden, soll ein Bild gewonnen werden von der Zuverlässigkeit des Charakters, der Suggestibilität, der Komponentenselbständigkeit und ihrer gegenseitigen Bedingtheit und so die Lösung der Frage vorbereitet werden, was eigentlich Disposition sei. *(Nawratzki.)*

Auf Grund seiner Untersuchungen, die er an den Leichen von 513 Männern und 504 Frauen aufgestellt hat, ist **Ganter** (169) zu folgenden Ergebnissen gelangt. Die Beschaffenheit des Schädeldaches, sei es die Dicke oder Dünne desselben, oder das gegenseitige Verhältnis der Compacta und Diploë, bietet weder für eine Form der psychischen Erkrankung, noch für das Alter, die Krankheitsdauer, Körperlänge oder Körpergewicht irgend etwas Charakteristisches. Nur könne möglicherweise eine Beziehung zwischen Schädeldach und Hirngewicht bestehen, insofern als einem dünneren Schädeldach ein schwereres oder größeres Gehirn, einem dickeren Schädeldach ein leichteres oder kleineres Gehirn entspricht. Nach Ganter sei die Beschaffenheit des Schädeldaches das Ergebnis der Entwicklungszeit. Sie könne



durch Krankheitsprozesse, wie Meningitis, epileptische Anfälle u. a. wohl nur dann beeinflußt werden, wenn letztere in die Entwicklungszeit fallen. Eine Beeinflussung in späterer Zeit hält Verf. nach seinen Befunden für ausgeschlossen. Innere Degenerationszeichen, bei denen Ganter Bildungsanomalien an Herz, Lungen, Leber, Nieren, Milz, Darm, Thymus, Urogenitaltraktus aufzählt, hat er in 21,5 % seiner Fälle gefunden, die meisten an der Leber und Milz. Die Verteilung dieser Degenerationszeichen auf die einzelnen psychischen Krankheitsformen stellte sich so dar, daß die Dementia praecox den höchsten Prozentsatz aufwies; ihr folgen Imbezillität und Epilepsie, die präsenilen und senilen Störungen, zuletzt die progressive Paralyse. Die Unterschiede sind jedoch so gering, daß sich hieraus keine besonderen Schlüsse ziehen lassen. Die inneren Degenerationszeichen sind ähnlich den äußeren zu bewerten; analog diesen ist anzunehmen, daß auch jene am häufigsten bei Geisteskranken und Degenerierten vorkommen. Jedenfalls seien die Zahlen, die bei den Sektionen Normaler gefunden sind, viel niedriger. Ganter möchte den inneren Degenerationszeichen eine gewisse Bedeutung beimessen. *(Nawratzki.)*

Goldstein (174) unterzieht das große Gebiet der Theorie der Halluzinationen einer eingehenden Revision. In dem ersteren Teil seiner Arbeit behandelt er wesentlich die normalen Vorgänge, im zweiten bemüht er sich, unter möglichster Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten und der eigenen Kasuistik die pathologischen Phänomene zu erklären. Die Halluzination an sich ist, wie jede wirkliche Wahrnehmung die einfache Folge der Erregung der Sinneszentren. Das Urteil der Realität ist bei den Halluzinationen, wie bei den wirklichen Wahrnehmungen ein sekundäres Phänomen, eine kritische Leistung der gesamten Psychose. Das Realitätsurteil der Halluzinationen ist nach Goldstein von der qualitativen Beschaffenheit der Wahrnehmung und von dem Zustande des Bewußtseins abhängig. Je schwerer die Veränderung des Bewußtseins ist, desto mehr wird die Halluzination von der normalen Wahrnehmung abweichen und doch noch für real gehalten werden können. Die halluzinatorische Wahrnehmung an sich erfährt durch die Anerkennung oder Nichtanerkennung der Realität keinerlei Veränderung. *(Bendix.)*

Granholm (178, 179) liefert eine kleine Notiz über Frauenbewegung und Geisteskrankheiten; jedoch wird dabei der Mangel an kritischer Läuterung des Materials nur übertroffen von der Gehässigkeit der Schreibart. *(Sjövall.)*

In breiter Ausführlichkeit beschreibt **Grasset** (180) einen Fall von Wandertrieb bei einem Soldaten, der neunmal desertierte. Auf Grund einer eingehenden Untersuchung und Erwägung der einzelnen Begleitumstände kommt Grasset zu dem Schluß, daß der fahnenflüchtige Soldat zur Zeit der Flucht sich nicht in einem Zustand von Willenslosigkeit im Sinne des § 64 des Code pénal befand, wohl aber, daß es sich um einen geistig Minderwertigen mit herabgesetztem Verantwortlichkeitsgefühl handelt. Das Gericht erkannte auf das niedrigste Strafmaß.

Zum Schluß polemisiert Verf. gegen die Fassung des § 64, nach dessen Wortlaut — der Paragraph verlangt einen Zustand von Blödsinn (démence) statt von Bewußtlosigkeit — der Beschuldigte nicht gut exkulpiert werden konnte. *(Blum.)*

Gregor und **Hänsel** (182) berichten über Versuche, die sie in der Absicht unternommen haben, bestimmte motorische Leistungen von an verschiedenen Psychosen-leidenden Individuen qualitativ untereinander zu vergleichen. Als Bewegungsäußerung wählten sie Arbeit am Ergographen, um



durch die Eindeutigkeit der Aufgabe einen möglichst großen Kreis brauchbarer Fälle zu gewinnen. Aus dem bisher von ihnen gesammelten Materiale teilen sich hier die bei Katatonie und melancholischer Verstimmung gewonnenen Kurven mit. Nach kurzer Beschreibung der Versuchsanordnung geben sie die bei je sechs Fällen von melancholischer Verstimmung verschiedener Genese und von Katatonie erhaltenen Kurvenwerte übersichtlich wieder und kommen auf Grund dieser Versuche zu folgenden Ergebnissen: Die von den Melancholikern gezeichneten Kurven weisen einen kurzen und verhältnismäßig niedrigen Gipfel auf, fallen von da ziemlich steil zu einem niedrigen Niveau ab, welches über eine lange Strecke konstant bleibt, oder entwickeln überhaupt keinen Gipfel. Diese letzteren stellen einen eigenen Typus dar, während die ersteren einer auch beim Normalen zu beobachtenden Form entsprechen, und zwar einer als besondere Form der Ermüdungskurve beschriebenen. Während beim Normalen die einfach verkürzte Kurve die gewöhnliche Ermüdungskurve darstellt, gestreckte Kurven nur unter besonderen Bedingungen auftreten, nehmen beim Melancholiker mit dem Fortschreiten der Ermüdung die Kurven in der Regel verhältnismäßig wenig an Länge ab. Bei den Kurven der Katatoniker ergab sich als gemeinsames Merkmal, daß die Arbeitsleistung bei ihnen mit einer verhältnismäßig geringen Hubzahl erreicht wird, daß also die Durchschnittshubhöhe und -leistung eine relativ hohe ist. Der hohe Durchschnittswert der Einzelhubhöhen beruht auf dem Fehlen von kleinen Hubhöhen am Schluß einer Kurve, und das Charakteristische der Katatonikerkurven liegt darin, daß sie bei einer beträchtlichen Höhe der Durchschnittsleistung nur eine geringe Differenz zwischen Anfangs- und Endleistungen aufweist. Dieser für den Katatoniker charakteristische Typus der Kurve scheint beim normalen Individuum nicht vorzukommen. Ein Vergleich der Melancholiker- und Katatonikerkurve ergibt: Der Melancholiker führt die Ergographenarbeit in zahlreichen kleinen, der Katatoniker in wenigen, aber ausgiebigen Kontraktionen aus. Zur Erklärung dieser eigentümlichen Kurvenformen sind psychische Faktoren heranzuziehen. Die Bewegungsäußerungen der Katatoniker am Ergographen sind als Handlungsstereotypien aufzufassen; der Umstand, daß mit dem Ergographen stereotype Bewegungsformen auch in den Fällen registriert werden konnten, bei denen solche gar nicht oder nur vorübergehend im Krankheitsbilde zu beobachten waren, stellte die diagnostische Verwertbarkeit der Ergographenversuche in Aussicht. Die eigentümliche Kurve der Melancholiker läßt sich leicht aus den Symptomen des Leidens, Hemmung, geringe Intensität der Ermüdungsempfindungen, Mangel eines kraftvollen Wollens, erklären. Beim Melancholiker gehören die Züge, welche eine derartige Arbeitsleistung, wie sie die Ergographenkurve ausdrückt, bedingen, zum Wesen der Psychose, weshalb solche Kurven bei der melancholischen Geistesstörung stets erwartet werden dürfen. Beim Katatoniker hingegen steht die hier beobachtete Form der äußeren Willenshandlung neben anderen Zügen seines Charakters, sie kann mit ihnen in Parallele gestellt, nicht aber von ihnen abgeleitet werden. *(Arndt.)*

Ausgehend von der von Forel vertretenen Anschauung, daß die Evolutionstheorie genau so gut auf dem psychischen Gebiet als auf allen anderen Gebieten des organischen Lebens angewendet werden könne, gelangt **Gudden** (183) zu der Fragestellung, ob Eigenschaften niederer Völkerrassen eine Ähnlichkeit oder Wesensgleichheit mit denjenigen aufweisen, welche den moralischen Schwachsinn kennzeichnen. Er greift die Negerrasse heraus und findet als charakteristische Eigenschaften derselben folgende angegeben: Ausgesprochene Beeinflußbarkeit, Mangel an



ethischen Gefühlen wie Dankbarkeit, Mitleid, Reue usw., unbezwingliche Neigung zu Konfabulation und Lüge und Unerziehbarkeit zu einer höheren Kulturstufe. Ganz die gleichen Wesenseigentümlichkeiten besitzen die moralisch Schwachsinnigen. Sie sind gleich den Negern mit allen instinktiven Eigenschaften reichlich ausgestattet. Es fehlen die höheren intellektuellen Fähigkeiten. Hinsichtlich der Intelligenz arbeiten sie hauptsächlich mit Hilfe des sinnlichen Gedächtnisses und der sinnlichen Erfahrung. Aus dieser Übereinstimmung ergibt sich für Gudden der Schluß, daß der moralische Schwachsinn nicht wie Imbezillität oder Idiotie auf Entwicklungshemmungen oder Schädigungen des Gehirns beruhe, vielmehr aus einer integren, aber zu dürftigen Gehirnanlage zu erklären sei. Weiter ergebe sich, daß der moralische Schwachsinn als ein selbständiges Zustandsbild aufzufassen sei, und daß er bei den niederen Völkern noch als physiologisch, bei den Abkömmlingen zivilisierter Rassen hingegen als eine Geisteskrankheit beurteilt werden müsse. *(Nawratzki.)*

Über ein bemerkenswertes, bisher noch nicht beschriebenes Symptom berichtet **Halbey** (187). Er bezeichnet es analog der Erscheinung des Gedankenlautwerdens als Gedankensichtbarwerden. Beobachtet hat er es bei einem Katatoniker, der zunächst das Symptom des Gedankenlautwerdens dargeboten hatte. Im weiteren Verlauf der Erkrankung stellten sich optische Halluzinationen unter dem Bilde von Spinnengewebe ein; schließlich sah der Kranke gedachte Worte und Sätze bald in deutschen Schriftzeichen, bald in Gabelsberger Stenographie vor sich erscheinen. Zur Erklärung dieses Symptoms bezieht sich Halbey auf die von Kraepelin für die Erscheinung des Gedankenlautwerdens aufgestellte Hypothese. In Analogie mit dieser nimmt Halbey an, daß sich „das optische Perzeptionszentrum in einem gewissen Reizzustande befindet, und daß die durch den Denkprozeß in den Apperzeptionszellen entwickelte Tätigkeit, die durch die Assoziationsbahnen weiter geleitet wird, so stark ist, um im optischen Perzeptionszentrum einen außerordentlich großen Reiz hervorzurufen, der die optischen Trugwahrnehmungen, zusammenfallend mit der Vorstellung oder dem Gedanken in die Erscheinung treten läßt“. Seine Beobachtung scheint dem Verf. gleichzeitig zur Widerlegung der Cramer-Stickerschen Erklärungsversuche dienen zu können, nach denen derartige Vorgänge, wie „Gedankenlautwerden“ und „Gedankensichtbarwerden“, durch Wortbewegungsvorstellungen entstehen. Denn an einen Zusammenhang zwischen Augenmuskelvorgängen und Denkprozeß zur Erklärung des Gedankensichtbarwerdens könne wohl nicht gedacht werden. *(Nawratzki.)*

Bei den von **Hasche-Klünder** (188) geschilderten zehn Krankheitsfällen liegt nach dem Verf. das Atypische teils in der Entwicklung der Psychose, indem im Anschluß an den Unfall eine Neurose entsteht, die erst nach vielen Jahren plötzlich oder allmählich in eine Geisteskrankheit übergeht, teils liegt es in dem eigenartigen Verlauf, indem bei derselben Psychose im Laufe der Jahre in den einzelnen Stadien mehrere untereinander gänzlich verschiedene Krankheitsbilder auftreten, so daß es unmöglich erscheine, trotz jahrelanger Beobachtung, die Geisteskrankheit in ein Schema einzuordnen. In acht Fällen handelt es sich um chronisch, in zwei um akut verlaufende Psychosen. Bei den drei ersten Kranken entwickelte sich im Anschluß an den Unfall eine Epilepsie ohne Bestehen von Intelligenzdefekten, alsdann bei dem einen nach 16 Jahren eine Psychose teils paranoischen, teils katatonischen, teils epileptischen Charakters, zugleich mit Sistieren der Anfälle, bei dem zweiten ein paralyseähnliches Krankheitsbild ebenfalls mit Aufhören der Anfälle, alsdann Verschwinden der für die



Paralyse charakteristischen Erscheinungen und Übergang in Schwachsinn, bei dem dritten nach zehn Jahren Übergang der Epilepsie in das epileptische Irresein.

In zwei anderen Fällen bewirkte hauptsächlich der Kampf um die Unfallrente zunächst einen hypochondrisch-melancholisch-hysterischen Zustand, der später in eine paranoide Psychose überging. Interessant ist besonders, daß der eine der beiden Kranken nicht einmal eine Kopfverletzung, sondern nur eine Verletzung der Hand erlitten hatte. Bei einem anderen Patienten löste wohl der durch den Unfall verursachte Schreck, sowie die Sorge um die Zukunft einen Stuporzustand und eine Geisteskrankheit mit Halluzinationen und Wahnvorstellungen aus. Zwei Fälle führt Verf. noch als Beispiele dafür an, wie Unfallpsychosen Stadien darbieten können, in denen sie ganz den Eindruck einer progressiven Paralyse machen, nachher diesen Charakter verlieren und einen völlig atypischen Verlauf nehmen.

Die akuten psychischen Störungen, welche Verf. im Anschluß an einen Unfall hat auftreten sehen, bestanden in dem einen Falle in psychomotorischen Erregungszuständen, Jacksonschen Anfällen und einem wochenlang dauernden alkoholdeliriumähnlichen Zustande. Der Kranke genas. Die Krankheitssymptome dürften nach dem Verf. wohl auf molekulare Veränderungen in der Gehirnsubstanz zurückzuführen sein. Das Außergewöhnliche des anderen Falles, in welchem ein schweres Kopftrauma mit Verletzung des Gehirns eine Psychose auslöste, ist darin zu suchen, daß das Trauma zunächst Erscheinungen einer Gehirnerschütterung überhaupt nicht oder jedenfalls nur unbedeutender Art hervorgerufen hatte. *(Nawratzki.)*

Heilbronner (191) versucht die Bedingungen für das Zustandekommen der kontaminatorischen Vorgänge festzustellen. Häufig und durchsichtig lassen sich Vorstellungskontaminationen experimentell bei der Bildchenbenennung nachweisen. Wichtig für die Erkenntnis der Vorstellungskontamination ist ihre Beziehung zum Haftenbleiben. Wenn auch das Zustandekommen der Kontaminationen noch nicht klar zu erweisen ist, so ist doch die Frage nach der Bedeutung der Kontaminationsprodukte sehr wichtig. Namentlich bei den Sprachversuchen kann die Deutung der Kontaminationsprodukte zu falschen Schlüssen führen, und es ist die Ansicht von Wernicke meist berechtigt, der die inhaltliche Verwirrtheit nur für eine scheinbare Verwirrtheit erklärt. Der Weg dieser verwickelten Probleme zu lösen scheint aber nicht die nachträgliche Analyse des mehr oder weniger stabilisierten Endproduktes zu sein, sondern die genaue Verfolgung der Genese. *(Bendix.)*

Unter Puerperalpsychosen versteht man gewöhnlich die in den ersten sechs Wochen nach der Entbindung auftretenden geistigen Störungen; sie beginnen meist schon in den ersten Tagen nach der Geburt. Die Laktations- und Graviditätspsychosen stehen an Häufigkeit des Auftretens gegenüber der ersteren weit zurück. Dem Charakter nach handelt es sich bei der Puerperalpsychose um halluzinatorische Verwirrtheit (55,4 %), Melancholie (22,5 %), Manie (5 %), Fieberdelirien (13 %), Delirium acutum (4,5 %), Chorea puerperalis (2,5 %) und Eklampsie (5,4 %). Die Katatonie ist selten. **Hermes** (193) bringt im Anschluß an diese Ausführungen allgemeiner Natur die Krankengeschichten von 19 Fällen von Puerperalpsychosen. Elf davon wurden geheilt, vier gebessert, vier blieben ungeheilt. Prognostisch am ungünstigsten sind die Infektionspsychosen; etwas über die Hälfte der Puerperalpsychosen pflegen zu heilen; die Therapie richtet sich in erster Linie nach dem der Psychose ev. zugrunde liegenden körperlichen Leiden (Infektion, Anämie, Verletzungen usw.). *(Blum.)*



Hildebrand (195) will zeigen, welche Beziehungen zwischen der Psychiatrie und den übrigen medizinischen Gebieten bestehen, und wie eines aus dem andern Nutzen ziehen könne. Er weist zunächst darauf hin, daß eine ganze Reihe somatischer Erkrankungen psychische Störungen zu Begleiterscheinungen haben können. Die akuten Infektionskrankheiten, wie Typhus, Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Influenza, Kopfrose usw. lösen zuweilen deliriöse Erregungszustände oder Bewußtseinstrübungen aus. Als Ursachen kämen teils das Fieber, teils die direkte Einwirkung des Krankheitsgiftes auf das Gehirn in Betracht. Man sehe ferner bei Nieren-, Leber-, Magen-, Darmerkrankungen oder bei Erkrankungen der Schilddrüse Psychosen auftreten, deren Entstehung wohl in einer Autointoxikation zu suchen sei. Einen Anlaß zu geistigen Störungen geben nicht selten auch die akuten und chronischen Intoxikationen durch Blei, Kohlenoxyd, Schwefelkohlenstoff, Alkaloide, Alkohol u. ä. Ebenso können konstitutionelle und Stoffwechselkrankheiten, wie Tuberkulose, Chlorose, Diabetes, Gicht bei den an ihnen Leidenden psychische Veränderungen hervorrufen. Daß bei den eigentlichen Nervenkrankheiten und bei organischen Läsionen des Gehirns und Rückenmarks, z. B. bei multipler Sklerose, Chorea, bei Morbus Basedowii, Tabes dorsalis, Hemiplegie, Neurasthenie, Hysterie, körperliche und psychische Störungen Hand in Hand gehen, sei nicht besonders auffällig. Auf die wechselseitigen Beziehungen zwischen psychischen und somatischen Erkrankungen weise noch jener Umstand hin, daß man beim manisch-depressiven Irresein an Stelle der melancholischen Phase gelegentlich vikariierend Magen-Darmstörungen auftreten sehe. Wichtig sei auch die Tatsache, daß Geistesstörungen durch hinzutretende fieberhafte Erkrankungen nicht selten günstig beeinflußt werden. Verf. möchte das Auftreten der psychischen Störungen im Gefolge somatischer Erkrankungen nicht als etwas Selbständiges ansehen, vielmehr als Ursache eine allgemeine Autointoxikation annehmen. *(Nawratzki.)*

Aus der Durchsicht der Krankengeschichten von 8000 weiblichen Geisteskranken fand **Hollós** (196), daß die Prostituierten in höherem Maße durch Geisteskrankheit gefährdet sind, und daß diese Disposition im Verhältnis zu anderen Personen das Achtfache beträgt. Insbesondere kam progressive Paralyse fünfmal häufiger vor; in den Jahren zwischen 26—36 ist die Erkrankung zehnmal häufiger, als bei sonstigen Kranken. *(Hudovernig.)*

Trotzdem sich die Psychiatrie seit langem der Psychologie als Hilfswissenschaft bedient, hat sie auf diese nicht gerade sehr befruchtend eingewirkt; besonders bemerkt man dies beim Studium erkenntnistheoretischer Probleme; die Pathologie des Denkens ist noch wenig berücksichtigt. Man arbeitet noch zu sehr mit abstrakten Begriffen und vernachlässigt die Tatsachen; Sinnestäuschung und Wahnideen werden bisher in den psychologischen Lehrbüchern nur kurz besprochen, und doch haben wir nach **Hoppe** (197) gerade in der Wahnbildung das eigentlich charakteristische Element in einer Störung des Denkens zu erblicken und nicht in seinen Vorauszetzungen und Begleitumständen. Die Psychopathologie muß es fertig bringen, das pathologische Denken in Gesetze zu fassen, es ist dies nicht so unmöglich, als es anfangs scheinen möchte. Vielleicht könnte hier eine Statistik der Wahnbildung und ihrer Formen, in verschiedener Hinsicht angestellt, gangbare Wege zeigen. Verf. möchte wenigstens mit seiner Arbeit dieses Problem zur Erörterung gestellt haben. *(Blum.)*

Zu seinen Untersuchungen ist **Hoppe** (198) durch Arbeiten von Pilcz veranlaßt worden, welcher als erster über pathologisch-anatomische Befunde



in Fällen von periodischem Irresein berichtet hat. Pilcz hat auf Grund seiner Beobachtungen zwei Gruppen periodischer Geistesstörungen unterschieden, die sich nach seiner Ansicht sowohl klinisch wie auch pathologisch-anatomisch unterscheiden lassen. Zu der ersten Gruppe zählt Pilcz Fälle, bei denen die hereditäre Belastung eine große Rolle spielt, und bei denen trotz langer Dauer eine merkliche Herabminderung der intellektuellen Fähigkeiten nicht eintritt. Ihre Ursache ist nach Pilcz wohl in Bildungsanomalien am Gehirn zu suchen, wie sie sich durch Windungsanomalien, Gefäßvarietäten oder abnorme Anordnung der Gewebselemente kundgeben.

In die andere Gruppe der periodischen Geistesstörungen hat Pilcz diejenigen Fälle eingereiht, bei denen einmal die hereditäre Belastung keine wesentliche Rolle spielt, vielmehr eine traumatische oder andersartige Gehirnkrankheit, die bis in die früheste Jugend zurückliegen kann, die ferner eine Abnahme der Intelligenz zur Folge haben, und deren Verlauf bisweilen atypisch ist. Für diese Fälle nimmt Pilcz als Ursache organische Hirnherde an, die einen dauernden Reiz auf das Zentralnervensystem ausüben.

Nach Aufzählung der Arbeiten von verschiedenen Autoren, wie Neisser, Stransky, Ziehen, Saiz, Mönckemöller, Bonhoeffer, Cramer, Schuster, Chotzen u. a., die Beiträge zu den Pilczschen Beobachtungen geliefert haben, teilt Hoppe selbst 15 Fälle von periodischer Geistesstörung mit Obduktionsbefund mit. Wie Verf. selbst betont, hat er den Begriff „periodisches Irresein“ sehr weit gefaßt. In neun Fällen, die etwa der von Pilcz charakterisierten ersten Gruppe entsprechen, vermochte Hoppe nichts nachzuweisen, was für periodische Psychosen allein charakteristisch gewesen wäre, insbesondere nicht die Pilczschen Degenerationszeichen des Gehirns. Er fand nur einige Male Ventrikelerweiterung mit Verschmälerung der Hirnwindungen oder Piaödem, Trübungen der Pia und arteriosklerotische Veränderungen.

Aus den übrigen fünf Beobachtungen, die zu der zweiten der von Pilcz unterschiedenen Gruppen gehören würden, von denen der eine sich sehr dem Bilde der Katatonie nähert, konnte Verf. sich nicht zu der Ansicht von Pilcz bekennen, daß in allen Fällen von periodisch verlaufenden, mit Verblödung endenden Geistesstörungen eine Hirnnarbe vorhanden sein muß. Vielmehr gibt es nach ihm auch Fälle, die lediglich die anatomischen Kennzeichen eines diffusen chronischen Hirnprozesses darbieten. Der Annahme von Pilcz, daß Hirnherde periodisch verlaufende Geistesstörungen nach sich ziehen können, tritt Verf. bei. Er glaubt aber nicht, daß Hirnherde oder ihre Narben immer periodische Psychosen hervorrufen, sondern daß die psychischen Störungen, die auch nur als die Begleitsymptome eines Hirnherdes aufzufassen seien, allen bekannten Psychosen ähnlich werden können. *(Nawratzki.)*

Hughes (203) berichtet über das Symptom der Ailonrophobie (krankhafte Furcht vor Hauskatzen) bei einer nervösen Frau, bei der diese Phobie mit der Besserung der allgemeinen nervösen Beschwerden vollständig verschwand; die Ailonrophobie war nur ein Symptom der Psychasthenie. *(Arndt.)*

Joffroy (215) gibt zunächst einen Überblick über die wichtigsten Arbeiten, welche die durch Elektrizität hervorgerufenen nervösen und psychischen Störungen zum Gegenstande haben. Er schildert kurz die nach elektrischen Entladungen auftretenden (Fulguration) und die durch elektrische Ströme verursachten (Élektrokution) pathologischen Erscheinungen und teilt dann den Krankheitsfall eines 25 Jahre alten intelligenten, vor seinem Unfall völlig normalen Arbeiters mit, der eines Tages von einem 720 Volt

62*



starken Strom am Kopf getroffen wurde. Er verlor wenige Minuten lang das Bewußtsein, hatte aber weiterhin zunächst gar keine Beschwerden; erst nach 2—3 Wochen traten Kopfschmerzen, Gesichts- und Gehörsstörungen, nach 6 Wochen Schwindelanfälle auf. Das Seh- und Hörvermögen nahm rapid ab. 2 Jahre nach dem Unfall war er völlig blind und taub. Nach 4 weiteren Jahren hatte er mehrfach apoplektiforme Insulte und zeigte geistige Störungen, und zwar vornehmlich religiöse und Größenwahnideen; schließlich wurde er ganz dement. Außer den bereits genannten Erscheinungen bot er dann noch dar: Pupillendifferenz, tabische Atrophie der Papillen, leichte Sprachstörung, Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis, fehlende Sehnenreflexe. Auf Grund aller dieser Symptome sieht Joffroy den Fall als progressive Paralyse an und stellt ihn an die Seite der analogen von Kurella, Adam, Eulenburg und Jellineck publizierten Fälle. Zu erwähnen ist noch, daß der Vater des Kranken geistesgestört war. Es handelt sich also hier um einen Fall von elektrischem Trauma, welches einen prädisponierten Mann traf und eine progressive Paralyse bei ihm hervorrief; dieselbe trat allerdings erst 6 Jahre nach dem Unfall in die Erscheinung. *(Arndt.)*

Joffroy (216) teilt ausführlich die Krankheitsgeschichte eines Falles von chronischer Geistesstörung mit systematisierten Verfolgungswahnvorstellungen und erotischem Wahn mit und zeigt an der Hand der zahlreichen Krankheitssymptome, daß die Interprétation délirante (die wahnhafte Deutung der Vorgänge der Außenwelt) als Quelle und Basis sowohl des Verfolgungswahns, wie auch der Erotomanie zu betrachten sei. Die Interprétation délirante ist eine Urteilsstörung und spielt die Hauptrolle in der Pathogenese der systematisierten Geistesstörungen. Die Sinnestäuschungen bilden nur ein akzidentelles Symptom dieser Psychosen. *(Arndt.)*

Kauffmann (223) erörtert die Pathogenese der Größenideen. Die Erklärung des Größenwahns der Paralytiker ist von den Autoren in verschiedenartiger Weise versucht worden. Sehr verbreitet ist die Ansicht, daß die Demenz den phantastischen, ungeheuerlichen Größenwahn bei der Paralyse hervorruft. Doch ist dies nicht richtig, da eine vergleichende Betrachtung anderer Psychosen ergibt, 1. daß die Demenz nicht zu Größenideen führen muß, und 2. daß es viele Krankheiten mit Größenwahn gibt, bei denen keine Demenz besteht. Verf. bespricht dann die Bedeutung der Organgefühle, weist auf die Einwirkung bestimmter körperlicher Erkrankungen auf die Psyche (Hoffnungsfreudigkeit der Phthisiker, deprimierte Stimmung bei vielen Unterleibserkrankungen) hin und teilt dann mehrere Fälle mit, aus denen die Abhängigkeit der Größenideen von dem körperlichen Wohlgefühl hervorgeht. Fall 1 betraf einen anscheinend völlig dementen Paralytiker mit Größenideen; bei einer Verschlechterung seines körperlichen Zustandes verwarf er aber die Größenideen und erschien leidlich intelligent. Ein zweiter Paralytiker mit unsinnigen Größenideen zeigte zugleich auch ein merkwürdig körperliches Glücksgefühl; die ersteren schienen wie ein Abglanz dieses Gefühls produziert zu werden. Kauffmann rief bei diesem Kranken ein körperliches Mißbehagen hervor, indem er ihm ein sehr starkes Abführmittel gab; danach erschien die Stimmung etwas gedrückt, und die Größenideen waren verschwunden; am nächsten Tage kehrten sie in der früheren Weise wieder zurück. In einem dritten Falle von Paralyse waren bei intakter Intelligenz die unsinnigsten Größenideen vorhanden. Es ergibt sich also, daß die Demenz nicht wesentlich ist für das Zustandekommen der Größenideen. Als Grundlage des Größenwahns in den mitgeteilten Fällen ist vielmehr die eigentümliche somatopsychische Desorientierung, ein hypo-



chondrisches Glücksgefühl, eine Steigerung der Organempfindungen ins Pathologische anzusehen. *(Arndt.)*

Kauffmann (224) teilt einen Fall von Psychose bei Diabetes mit, bei dem er durch Behandlung des Diabetes eine Heilung der Geisteskrankheit erzielen konnte. Es handelt sich um einen 50jährigen Landwirt, der seit etwa einem halben Jahre an Diabetes und seit einigen Wochen an schweren Angstvorstellungen litt. In der Nervenklinik zu Halle bot er das typische Bild einer Angstpsychose dar und schied im Urin bei einer Tagesmenge von 5—6 Litern 12% Traubenzucker, also mindestens 600 g täglich, aus. Unter planmäßiger allmählicher Entziehung der Kohlehydrate trat eine Verminderung der Glykosurie auf, derart, daß zuletzt nur noch durchschnittlich 20 g Zucker täglich im Urin ausgeschieden wurden. Gleichzeitig erfolgte eine so weitgehende Besserung des psychischen Zustandes, daß der Kranke nach etwa viermonatigem Aufenthalt in der Klinik, etwa 4 Wochen nach dem Beginn der systematischen Kohlehydratentziehung, als geheilt entlassen werden konnte; auch im Laufe der nächsten 8 Monate blieb das psychische Befinden unverändert gut, der Zuckergehalt des Urins schwankte bei mehr oder weniger strenger Diät zwischen 0,2 und 0,8%. Verf. erwähnt kurz noch einen zweiten Fall von Diabetes, der unter schwer psychotischen Erscheinungen mit neuritischen Beschwerden und einem Zuckergehalt des Urins von ca. 8% in die Klinik aufgenommen wurde; unter entsprechender Diät trat eine wesentliche Besserung aller dieser Symptome ein. Kauffmann knüpft hieran Erörterungen darüber, wie man sich die Wirkung des Diabetes auf das Gehirn erklären solle. Vielleicht rufe die Überladung des Blutes mit Traubenzucker Ernährungsstörungen hervor, die schädigend auf das Nervensystem wirkten, vielleicht mache diese Überladung auch den Organismus ungeeignet für die Verbrennung anderer Zwischenprodukte. Auch könnte man daran denken, daß das mit Zucker überladene Blut eine wasserentziehende Wirkung auf das Nervengewebe ausübe und die nervösen Störungen so in ganz einfacher physikalischer Weise hervorrufe. Verf. erwähnt noch, daß er bei Angstzuständen von Frauen im Klimakterium und von Paralytikern wiederholt geringe Mengen von Traubenzucker oder gepaarten Glykuronsäuren vorübergehend im Urin habe nachweisen können. *(Arndt.)*

Kohnstamm (232) erörtert mit einigen kurzen Strichen die Ähnlichkeit zwischen beginnender Katatonie und Zwangsneurosen mit Zwangshandlungen; sie gehe so weit, daß man, wenn die Bewegungen bei der Zwangsneurose stereotyp wären, weit eher an Katatonie denken müßte. Das Bestehen solcher Übergänge weist auf eine Verwandtschaft der beiden Parakinäsien hin, und, wenn man diesen Standpunkt einnimmt, kann man auch solche Übergangsformen diagnostizieren. In Betracht komme allerdings noch die Hysterie. Um in anschaulicher Weise zu zeigen, wie nah der betreffende Patient der einen oder andern Krankheit steht, gibt Kohnstamm ein Schema, ein gleichseitiges Dreieck an. An den Eckpunkten steht „Hysterie", „Katatonie" und „Zwangsneurose". Den Grad der Zugehörigkeit kann man durch einen Punkt im Raum des Dreiecks für den betreffenden Kranken genau festlegen. *(Blum.)*

Köppen und **Kutzinski** (234), welche seit einer Reihe von Jahren mit einer einfachen Untersuchungsmethode, Wiedergabe von kleinen Erzählungen, die Vorstellungstätigkeit von Geisteskrankheiten studiert haben, Versuche, deren Ergebnisse demnächst in einer größeren Abhandlung zur Veröffentlichung kommen, haben bei diesen experimentellen Prüfungen auch Beobachtungen an Kranken mit Dämmerzuständen gemacht, welche gestatten,



in das Wesen des Dämmerzustandes einen Einblick zu gewinnen und namentlich eine Erklärung dafür zu bringen, wie das Hauptsymptom der Dämmerzustände, die Erinnerungslosigkeit, zustande kommt. Es werden sieben Beobachtungen an Kranken mit den entsprechenden Versuchsprotokollen wiedergegeben. Außer einer allgemeinen Herabsetzung der geistigen Leistungen ist in den Versuchsprotokollen die wechselnde Anregbarkeit der Kranken auffallend; man sieht, daß die Kranken, wenn sie zunächst den an sie gerichteten Anforderungen entsprechen, plötzlich versagen, mitten im Satz, sogar im Wort abbrechen. Auch beobachtet man zeitweise Auslassungen, unsinnige Kombinationen, Situationsverkennung, Perseveration, Zusammenhangslosigkeit der Darstellung, Agrammatismus oder Disgrammatismus, Unfähigkeit, überhaupt einen Satz zu bilden. Sehr erhebliche Störungen zeigen sich beim Lesen: Wortentstellungen, Wortverstümmelungen, wenn auch zwischendurch wieder richtig gelesen wird. In allen diesen Störungen ist besonders bemerkenswert, daß sie nur zeitweise neben besseren Leistungen zu beobachten sind; sie sind durch ein beständiges starkes Schwanken der Aufmerksamkeit zu erklären, wobei die Aufmerksamkeit, was bei dem normalen Menschen niemals der Fall ist, zuweilen ganz unter das Niveau ihrer geringsten Aktivität herabsinkt, sei es, daß es sich um die äußere Aufmerksamkeit handelt, welche an der Erregbarkeit für äußerliche sinnliche Reize erkennbar ist, sei es um die innere Aufmerksamkeit, welche in einer Richtungsnahme des inneren Vorstellungsablaufs zum Ausdruck kommt. Die Versuchsprotokolle zeigen somit ein fortwährendes Durchsetztwerden der geistigen Tätigkeit durch Momente, die man als Absenze oder Synkope bezeichnen kann. Man kennt diese Absenze bei Epileptikern schon lange, aber man ist darüber bis jetzt noch nicht klar gewesen, daß in den Dämmerzuständen fortwährend solche Absenzen zu beobachten sind. Dies ist natürlich nur bei einer so genauen Prüfung der geistigen Leistungen zu erkennen, wie sie in den angeführten Protokollen von einem Moment zum andern ausgeführt sind. Diese häufige Unterbrechung der geistigen Tätigkeit erklärte es auch, daß die Erinnerungsfähigkeit für die Dämmerzustände so schlecht ist. Durch die beständigen Lücken wird der assoziative Zusammenhang der Ereignisse unterbrochen und dadurch die spätere Erinnerung unmöglich gemacht, während unmittelbar nachher oder während des Dämmerzustandes für einzelne Momente, in denen die Leistungsfähigkeit noch auf einer gewissen Höhe war, noch eine Erinnerungsfähigkeit nachzuweisen ist. *(Autoreferat.)*

Kräpelin (237) gibt in seinem Vortrage einen Überblick über das Auftreten von Geisteskrankheiten bei den verschiedenen Völkern, um festzustellen, daß mit zunehmender Kultivierung sich eine Steigerung in der Entwicklung von Geistesstörungen geltend mache.

Geht man den Ursachen nach, welche Hand in Hand mit der Kultur solche unheilvolle Erscheinungen zeitigen, so stößt man zuerst auf den Alkoholismus und die Syphilis. Beide befördern sowohl direkt als auch durch Keimschädigung (indirekt) das Entstehen von Geisteskrankheiten. Eine weitere Schädigung der geistigen Gesundheit wird durch das enge Zusammenleben der Menschen insofern geschaffen, als jedem einzelnen die persönliche Freiheit durch tausendfache Pflichten geraubt wird. Es wächst dadurch das Verantwortungsgefühl schließlich in einem Maße, daß es der einzelne nicht mehr ertragen kann, erlahmt und zu weiterer geistigen Arbeit unfähig wird.

Die Annehmlichkeiten, die durch die verfeinerte Kultur geschaffen werden, der bessere Schutz, den die größere Gemeinschaft jedem besser an-



gedeihen lassen kann, bedingen eine Verweichlichung des Menschen, eine Verkümmerung der persönlichen Kräfte (Domestikation).

Weiter kommt hier die Proletarisierung, die Verelendung, Unterernährung weiter Bevölkerungsschichten in Betracht und in ihrem Gefolge ethische und moralische Depravation.

Die einseitige Züchtung geistiger Eigenschaften, wie sie von der Schule gepflegt wird, bedingt eine Vernachlässigung des Körpers und somit der Nachkommenschaft. Hierzu kommt noch infolge der Domestikationseinflüsse eine Abschwächung der allgemeinen Triebe (Schlaf, Hunger usw.) und vor allem des Arterhaltungstriebs.

Zur Beseitigung aller dieser Schädigungen sind jahrelange sorgfältige Untersuchungen anzustellen, um die Quellen zu finden und zu verstopfen. Es bedarf hierzu unbedingt der tätigen Mithilfe der Regierung. *(Blum.)*

Kronthal (238) vertritt in seiner Arbeit vor allem die von jeher als zu Recht bestehende Zusammengehörigkeit der Psychosen und Nervenkrankheiten, die neuerdings von neurologischer Seite aufgehoben werden soll. In mancher Beziehung hätten diese Sezessionisten ja recht. Der Geisteskranke kann nervenkrank sein, er muß es aber nicht sein; die Mehrzahl der Psychosen ist vom Nervensystem unabhängig. Vor allem ist allerdings die Zusammenkuppelung „Psychiatrie und Nervenkrankheiten" zu verwerfen, da sie gar nicht zusammenpassende Worte sind. Diese Erörterungen geben Kronthal Veranlassung, auf seine Theorie zu sprechen zu kommen, wonach Psyche die Summe der Reflexe ist. Psychose ist also die krankhaft veränderte Summe der Reflexe, oder geisteskrank ist, wer als Person anormal reagiert, nervenkrank, wer körperlich lokal anormal reagiert. Dieser quantitative Unterschied in der Ursache läßt also einen Übergang von der einen Krankheit zur andern zu, und so ist der Zusammenhang der Nerven- und Geisteskrankheiten leicht zu konstruieren. Mit seiner Theorie will Kronthal dem Psychiater wieder eine feste Basis schaffen, um seine Wissenschaft unabhängig von anderen Disziplinen ausbauen zu können. *(Blum.)*

Allgemein wird, wie **Kuffner** (240) ausführt, die Mangelhaftigkeit des gegenwärtigen Provisoriums der Klassifikation der Psychosen anerkannt. Den zehnjährigen Bestrebungen Kraepelins ist es gelungen, die Psychiater sozusagen in zwei Lager zu spalten. Es muß die Frage aufgeworfen werden, ob seine Begriffe der manisch-depressiven Psychose eine größere Sicherheit als der alte bis zu Hippokrates reichende Begriff der Melancholie und die uralten Begriffe der Manie und der periodischen Psychosen bieten?

Verf. sichtet die Erfahrungen der tschechischen psychiatrischen Klinik. Er kann nicht bestätigen, daß die Rezidivität bei jeder Melancholie und Manie Gesetz wäre. Nicht alle geheilten Fälle lassen sich katamnestisch verfolgen. Der Antagonismus der Manie und Melancholie betrifft nicht immer nur die Automatismen, sondern oft auch den Intellekt und die Energie, die manchmal durch eine Exaltationslaune positiv gesteigert sind, und zwar auch in produktiver Richtung. Zahlreiche Fälle bleiben rein uniform. Die Intervalle überschreiten nicht immer wesentlich die physiologischen Grenzen. Auch die Dauer der Anfälle und Intervalle, sowie die Gleichförmigkeit der Symptome sind gerade in den häufigen leichteren Fällen viele Jahre hindurch fast gleichmäßig. Der Begriff der Periodizität ist nicht ohne praktische Nützlichkeit. Die Bezeichnung „manisch-depressiver Wahnsinn" enthebt zwar den Arzt der Verlegenheit, in der Mehrzahl der gemischten Formen, paßt aber nicht für die einfachen Formen schon aus theoretischen Gründen, und für die heilbaren ist er aus psychotherapeutischen Gründen ein großer Mangel.



Der von Kraepelin in scharfsinniger Weise konstruierte Begriff der Dementia praecox hat zwar die Psychiatrie durch die verfeinerte Vertiefung der Analyse bereichert und muntert in vielversprechender Weise zum Fortschreiten in der eingeschlagenen Richtung auf, aber man kann sich mit der Bezeichnung im Ausmaße der Kraepelinschen Definitionen nicht befreunden, und die Grenzen des Begriffes decken sich nicht mit den Erfahrungen.

Der Komplex der „präkoxdementen" Charaktere führt bei sehr vielen akuten Formen nicht immer zu dauernder Demenz, er findet sich in fragmentarischer und kompletter Weise fast bei allen Psychosen der mannigfachsten Provenienz, er läßt sich von der manisch-depressiven Gruppe nicht abgrenzen, er verleitet zu prognostischen Irrtümern, er kann das Vertrauen des Arztes schädigen und verursacht peinliche Verlegenheiten in forensischen Fällen.

Unerschöpflich ist die Variabilität der individuellen Schattierungen und Kombinationen bei den funktionellen Psychosen. Solange wir realere, klinische und anatomische Belege entbehren und bei der Einteilung vor allem auf psychische Symptome angewiesen sind, haben alle Vorschläge bis zu einem gewissen Grade nur eine abstrakt schematische Natur. Obwohl sich jedes Schema innigst auf die Wirklichkeit stützen muß und die Fälle viel häufiger eine unharmonische Kompliziertheit aufweisen, ist es aus Gründen der didaktischen Klarheit nicht ratsam, zu komplizierten Schemen Zuflucht zu nehmen und die einfachen zu verlassen. *(Karel Helbich.)*

Auf Grund seiner Ausführungen, in denen er die gesamte einschlägige Literatur mitverwertet, kommt **Ladame** (241) zu dem Schluß:

Die Methode der Ideenassoziation hat den Schatz unserer Kenntnisse der individuellen Psychologie bereichert. Sie hat uns besonders mit der Fähigkeit ausgerüstet, mittels ihrer in den pathologischen Ablauf des Geisteslebens der Irrsinnigen einzudringen. Sie ist ein ausgezeichnetes Hilfsmittel bei der Untersuchung der Geisteskranken und wird es vielleicht möglich machen, auf Grund ihrer Ergebnisse, Gruppen bei den einzelnen Psychosen unterscheiden zu können.

Aber sie allein reicht natürlich nicht dazu aus, zur Grundlage einer neu aufzubauenden Klassifikation der Psychosen zu dienen, es bedarf dazu notwendig wie bisher der klinischen Beobachtung. *(Blum.)*

In ähnlicher Weise wie **Lundborg** (271) sucht auch **Laignel-Lavastine** (245) die Ursache der Psychosen in einer Störung der Funktion des Drüsenapparats, speziell der Drüsen mit innerer Sekretion. Ihre Tätigkeit, vornehmlich das Überwiegen der Funktion der einen über die der anderen bestimme den Charakter, und man werde später statt von Sanguinikern, Melancholikern, Cholerikern oder Phlegmatikern, eher von Schilddrüsen-, Hypophysen-, Nebennieren-, Eierstocks- usw. Menschen reden müssen. Der Ausdruck „Saft" (humeur), den man in der Volksmedizin noch heute gebrauche, scheine einen tieferen Sinn zu bergen, als man ihm bisher zugesprochen hat.

Auch Verf. verspricht sich eine bessere therapeutische Aussicht, wenn man erst diese Theorie durch beigebrachte Tatsachen gehörig soweit gestützt hat, daß man auf ihr weiter bauen kann. *(Blum.)*

Auf Grund seiner Beobachtungen kommt **Laignel-Lavastine** (242) zu folgenden Schlüssen: Die Nebennieren können auf den Geisteszustand der Kinder und der Erwachsenen einen Einfluß ausüben. Die mangelhafte Ausbildung der Nebennieren resp. ihre Insuffizienz vermag die Entwicklung beim Kind zu hemmen und führt zum Infantilismus mit seinen psychischen Begleiterscheinungen. Beim Erwachsenen vermag sowohl Mangel wie Überfluß der Sekretion geistige Störung hervorzurufen. Die chronische Hyposekretion



erzeugt Morbus Addisonii und bei höheren Graden Krämpfe, Delirien und Bewußtseinsstörung; die Hypersekretion ruft durch dauernd hohen Blutdruck Arteriosklerose hervor, die ihrerseits beim Betroffenwerden des Gehirns zu der ihr typischen Demenz führen kann. *(Blum.)*

Levison (252) hat eine genaue psychologische Untersuchung eines früher gesunden, 35 jährigen Mannes vorgenommen, welcher vorher eine Frakturierung des linken Stirn- (und Scheitel)beines mit Läsion des Frontalgehirns durchgemacht hatte. Das Ergebnis der Untersuchung ist, daß der Mann „an einer eigentümlichen Form der Dementia traumatica leidet, die gewisse Übereinstimmungen mit der Imbezillität darbietet"; dagegen wurde keine Witzelsucht gefunden. Der Verf. schließt: „Wenn man annehmen darf, daß die Krankheit dieses Patienten von der Läsion und dem Defekt des linken Stirnhirns abhängt, ist er den Fällen anzurechnen, die die Theorie stützen, daß das Stirnhirn der Sitz höherer psychischer Funktionen ist." *(Sjövall.)*

Mit Hilfe von statistischem Material weist **Lévy** (253) zunächst auf die auffälligen Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens der Generationspsychosen in den verschiedenen Anstalten hin — die Zahlen schwanken zwischen 3,36 % und 18,42 % —, sowie auf die große Verschiedenheit der Prozentzahlen für die einzelnen, dabei unterschiedenen Krankheitsformen bei den verschiedenen Autoren. Ersteres kann sich Verf. zum Teil nur dadurch erklären, daß die einzelnen Anstaltsdirektoren manche Psychosen ihrer weiblichen Kranken hinsichtlich des Zusammenhanges mit den Generationsvorgängen verschiedenartig beurteilen, indem der eine da noch einen kausalen Zusammenhang mit einer Schwangerschaft oder einem Wochenbett sieht, wo der andere ihn nicht mehr gelten lassen will. Der zweite Punkt dürfte darin seine Erklärung finden, daß noch keine einheitliche Auffassung für die verschiedenen Krankheitsbilder unter den Autoren besteht, und daß der eine bei kleinerem Krankenbestande nicht so viele Formen zu Gesicht bekommt als der andere.

Verf. untersucht dann die Bedeutung der Schwangerschaft, des Wochenbetts und der Laktation für den Ausbruch einer Psychose und gelangt auf Grund seines allerdings kleinen kasuistischen Materials zu folgenden Schlüssen: Die normale Schwangerschaft verursacht für sich allein keine Geisteskrankheit. Sie kann den Ausbruch geistiger Störungen begünstigen in Fällen, in denen eine Prädisposition dazu vorliegt, oder kann ein Rezidiv da hervorrufen, wo eine periodische Form von Psychose vorhanden gewesen ist. Es ist ferner möglich, daß infolge der Schwangerschaft solche Personen psychisch erkranken, bei denen die Schwangerschaft mit heftigen psychischen Erregungen einhergeht, so z. B. wenn ein lediges Mädchen schwanger wird, oder eine Frau ein unglückliches Eheleben führt usw. In ähnlicher Weise beurteilt Verf. die Bedeutung des Geburtsvorganges und des Wochenbettes. Die normale Geburt ruft bei einer gesunden Frau keine geistige Störung hervor. Eine schwere Entbindung kann auf Grund einer durch sie bedingten Erschöpfung Anfälle von Geistesstörung auslösen. Eine nicht unwesentliche ätiologische Rolle spielen wiederum die psychischen Erregungen. Die Entbindung kann ferner den Ausbruch einer Psychose bei prädisponierten Personen begünstigen oder ein Rezidiv da bewirken, wo ein Anfall von Geisteskrankheit schon in früheren Zeiten vorangegangen war.

Noch lockerer ist der Zusammenhang zwischen Laktation und Psychose. Es will dem Verf. nicht wahrscheinlich erscheinen, daß ein physiologischer Vorgang, wie das Nähren der Mütter einer ist, aus sich allein eine Geisteserkrankung bewirken sollte. Man könnte mit demselben Rechte fragen, ob



nicht andererseits Mütter, die nicht stillen können, der Gefahr, geistig zu erkranken, besonders ausgesetzt sind.

Verf. schließt allgemein, daß die Generationsvorgänge als rein physiologische Erscheinungen wohl nicht imstande sind, psychische Störungen hervorzurufen. Wo aber solche auftreten, da handelt es sich in der Regel um solche Personen, die eine erbliche Anlage oder eine Komplikation durch starke Blutungen oder Erschöpfung aufweisen. Die Annahme einer Autointoxikation zur Erklärung ist ein schlechter Notbehelf. *(Nawratzki.)*

Der Fall Hau gibt **Lichtenstein** (256) die eigentliche Veranlassung zu der vorliegenden Studie. Der größte Teil derselben ist dem Kriminalroman, seiner Technik und seinen Beziehungen zur Medizin und Psychiatrie gewidmet. Der Detektiv, der die Entdeckung des Verbrechers herbeizuführen sucht, muß unbedingt medizinische und chemische Kenntnisse und nicht zuletzt psychologische Erfahrung besitzen, Eigenschaften, die der moderne Kriminalromanschriftsteller, als deren Hauptvertreter wir gegenwärtig Conan Doyle anzusehen haben, seinem Helden zuschreibt. Sherlock Holmes, der Detektiv der Doyleschen Kriminalerzählungen, gilt hinsichtlich seiner Ausbildung als „der Detektiv“, wie er sein sollte; er wird im Schlußkapitel handelnd eingeführt, um nachzuweisen, wie oberflächlich die Untersuchung im „Fall Hau“ geführt wurde, und um zu zeigen, nach welcher Richtung hin eine genauere Nachforschung betrieben werden mußte. *(Blum.)*

Lomer (259) weist darauf hin, welch eine gewaltige Belastung für Staat und Gemeinde aus der Unterhaltung der Geisteskranken erwächst, nicht ohne hierbei einen etwas sonderbar anmutenden Ausfall gegen Privatanstaltsbesitzer im allgemeinen zu unternehmen. Er schätzt die Kosten für anstaltsbedürftige Geisteskranke in Deutschland auf mindestens 100 Millionen Mark. Gegen die überhand nehmenden Lasten ließe sich nach Ansicht des Verf. nur auf gesetzgeberischem Wege etwas erreichen. Um dem Nachwuchs von Geisteskrankheiten zu steuern, müßte dafür gesorgt werden, daß kranke Individuen nicht Ehen eingingen oder Kinder zeugten. Wie sich dies erreichen ließe, dafür biete Amerika ein lehrreiches Beispiel. Hier habe man bereits im Staate Ohio ein Ehegesetz, welches Geistes- und Geschlechtskranken das Heiraten untersage. Im Staate Indiana gebe es ein Kastrationsgesetz. Etwas Ähnliches schwebt dem Verf. auch für Deutschland als Ideal vor. *(Nawratzki.)*

Lomer (260) will die so häufig bei der Dementia praecox beobachteten körperlichen Veränderungen, wie dauerndes blasses Aussehen, ohne daß eine anämisierende Krankheit vorliegt, Zyanose der Extremitäten an ihrem distalen Teil, Speichelfluß, Seborrhöe und starken Fettansatz als Zeichen einer bereits eingetretenen Demenz anerkannt haben. Während man sich in ungewissen Fällen bei der Diagnose von Demenz meist mehr auf seinen subjektiven Eindruck verlassen muß, glaubt Lomer in diesen äußerlichen Symptomen objektive Zeichen der Verblödung beibringen zu können. Den wissenschaftlichen Beweis für seine übrigens nicht authentische Behauptung muß auch Lomer schuldig bleiben. *(Blum.)*

An der Hand eines Falles erörtert **Löwenstein** (263) die Unterscheidungsmerkmale zwischen katatonischem und hysterischem Stupor. Es handelte sich um einen aus guter Familie stammenden, erblich belasteten Mann, der schon von Jugend auf zu Mißtrauen gegen seine Umgebung und zu Selbstmordideen neigte, sich keine Existenz schaffen konnte und bis zum Bettler herabgesunken war. Im Alter von 49 Jahren erkrankte er in der Haft an einer psychischen Störung, die zu seiner Überführung in eine Irrenanstalt Anlaß gab. Die Erkrankung setzte plötzlich mit einem Erregungszustand,



verbunden mit Schrei- und Weinkrämpfen ein. In den folgenden zwei Jahren wechselten Zustände von Erregung und Stupor ab. Nach dem letzten Stuporanfall erschien der Kranke bis zum Schluß der Beobachtung, 2 Monate hindurch, geistig vollkommen frei. Als charakterisch für die Erregungs- und Stuporzustände hebt nun Verfasser hervor, daß sie plötzlich entstanden und ebenso plötzlich wieder aufhörten. In den Zwischenzeiten erschien Patient völlig frei und normal. Seine Krankheit begann ferner ohne diejenigen Vorboten, welche für Katatonie charakteristisch sind, nämlich deprimierte Stimmung, einzelne Wahnideen und Defekthandlungen. Im Stupor fehlten die der Katatonie eigentümlichen, sinnlos defekten Ausdrucksbewegungen. Nach der Erkrankung zeigte sich keinerlei Defekt. Es ergab sich außerdem, daß der Kranke im Stupor über alles orientiert war und in gewissermaßen logischer Weise die Konsequenzen seiner Vorstellungen zu ziehen vermochte. Nach all diesen Merkmalen möchte Verfasser den Stupor nicht als Ausdruck einer katatonischen Erkrankung ansehen. Vielmehr spreche alles für die Diagnose „hysterisches Irresein“, nämlich, daß die Psychose sich als abhängig von der Außenwelt erwies, aus Erinnerungen und Vorstellungen herauswuchs, von begrenzter Dauer war und zu keiner Verblödung geführt hatte. Die Erregungszustände zeigten die Züge des hysterischen Delirs. Die hysterischen Momente lassen nach dem Verfasser das beobachtete Krankheitsbild aus der Gruppe des Entartungsirreseins als spezielle Form desselben, als „hysterisches Irresein“, im besonderen noch als „hysterischen Stupor“ abtrennen. Was die Stellung dieses Stupors zur Gruppe der hysterischen Dämmerzustände und hysterischen Lethargieen betrifft, so möchte Verfasser ihn als besondere Form abtrennen und den letzteren nur diejenigen Fälle zurechnen, die mit Bewußtlosigkeit und folgender Amnesie einhergehen. *(Nawratzki.)*

Lundborg (271) verficht in seiner kleinen Arbeit mit Nachdruck die Ansicht, daß die Degeneration sich vorzugsweise auf eine Störung in der inneren Funktion gewisser Drüsen (Gl. parathyroidea vornehmlich) zurückführen lasse. Dieses sogenannte innere Drüsensystem stehe untereinander und mit dem Zentralnervensystem in engem, regulierenden Zusammenhang. Irgendwelche Gifte zeigen zu der einen oder anderen Drüse, resp. zu deren chemischen Absonderungsprodukten besondere Affinität und bewirkten dergestalt eine Allgemeinstörung. Sind die Drüsen schon bei der Geburt oder wenigstens in der Kindheit erkrankt, so müssen die Folgen für die geistige Entwicklung des betreffenden Individiums natürlich erheblich umfangreichere, allgemeinere sein, als wenn sie erst in vorgerückterem Lebensalter betroffen werden. Nach dieser Theorie, der aber bisher keine wesentliche, stützenden Tatsachen, wenn man von den Erkrankungen der Schilddrüse und ihren Folgeerscheinungen absieht, zur Seite stehen, müßte man mit der Organotherapie Erfolge erreichen. *(Blum.)*

Mackenzie (275) hat an 92 geisteskranken Frauen Beobachtungen über die Menstruation gemacht.

Von 49 Manien zeigten 22 während der Menses größere Unruhe, 2 Depression. Von 32 Melancholien waren 7 während der Periode tiefer deprimiert. Einige Male wurde vor dem Eintritt der Menses bei Manie und Melancholie größere Unruhe bemerkt. Die Häufigkeit und Dauer der Periode war meist verringert. *(Bendix.)*

Marie (285) gibt zunächst einen geschichtlichen Überblick über die Arbeiten, welche sich mit der Frage der Toxizität des Urins und der Autointoxikationen bei Geistes- und Nervenkrankheiten beschäftigt haben, weist darauf hin, daß die Ansichten der Autoren auf diesem Gebiete ganz erheblich auseinandergehen, und berichtet schließlich über eine große Reihe



experimenteller Untersuchungen, die er bei an verschiedenen Psychosen leidenden Kranken der Anstalt Villejuif ausgeführt hat. Auf Grund seiner Versuche gelangt Marie zu folgenden Schlüssen: Es existieren zweifellos Beziehungen zwischen der Toxizität und der chemischen Zusammensetzung des Urins. Dieser Parallelismus ist besonders deutlich für den Harnstoff. Die an Dementia praecox und Manie leidenden Personen zeigen einen vollkommenen Parallelismus; bei den Epileptischen bildete nur ein Fall eine Ausnahme von dieser Regel. Ebenso fand sich unter 18 untersuchten Kranken 14 mal eine vollkommene Übereinstimmung zwischen der Toxizität des Urins und den Ergebnissen der Kryoskopie; d. h. stets, wenn Hypertoxizität vorhanden war, bestand kein renales Hindernis, während bei Hypotoxizität des Urins renale Insuffizienz konstatiert wurde. Nur in zwei Fällen traf diese Regel nicht zu. Demnach scheint die Hypotoxizität des Urins vollkommen erklärt zu sein durch ein Hindernis, welches dem Durchtritt der Toxine in dem Nierenfilter sich entgegenstellt; infolgedessen Retention der Toxine im Organismus und Stickstoffautointoxikation (Herabsetzung des Harnstoffgehalts). Die Tatsache, daß bei den Epileptikern die Anfälle um so zahlreicher sind, je stärker die Toxizität des Urins ist, ist dadurch zu erklären, daß die Anhäufung der Toxine beruhen kann: 1. auf der Retention der Toxine oder ihrer schlechten Eliminierung infolge von Sperrung des Nierenfilters; 2. auf Überproduktion der Toxine oder ungenügender Zerstörung derselben infolge von Störungen in der Leber, der Thyreoidea oder anderen Drüsen, denen die Aufgabe obliegt, den Organismus von seinen Giften zu befreien. Beide Momente können zugleich oder getrennt wirken. Nur durch die gleichzeitige Annahme einer Überproduktion der Toxine lassen sich die sonst unerklärlichen Tatsachen einer Hypertoxizität des Urins vor dem Anfall oder der außerordentlich häufigen Anfälle, die von einer sehr starken Hypertoxizität begleitet sind, verstehen, was bei der Annahme von einer Retention der Toxine allein unmöglich ist. *(Arndt.)*

Marie und **Martial** (288) haben statistische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen den verschiedenen Berufen und den Geistesstörungen angestellt. Als Material benutzten sie 9500 Geisteskranke männlichen Geschlechts, die während eines Zeitraumes von 22 Jahren (1884—1906) in die Irrenanstalt Villejuif aufgenommen worden waren. Sie haben die 217 gefundenen Berufe in 15 Kategorien (Landwirtschafts-, Metall-, Holz-, Bleiarbeiter, im Transportwesen, im kaufmännischen Berufe beschäftigte Personen usw.) gesondert und zeigen nun an der Hand einer Reihe von Tabellen, wie sich zunächst die sämtlichen Krankheitsfälle und weiterhin die einzelnen Krankheitsgruppen, nämlich die kongenitalen (Imbezillität, Debilität usw.), die auf hereditärer, degenerativer Basis entstandenen (Epilepsie, Dementia praecox, degeneratives Irresein), die funktionellen, die Involutionspsychosen, die Paralyse und der Alkoholismus auf diese Kategorien verteilen. Dabei ist für jede Kategorie der zahlenmäßige Anteil, den sie in der Gesamtbevölkerung bildet, angegeben und der Prozentsatz berechnet, den die für jede Kategorie gefundene Zahl jeder Krankheitsgruppe von dem Bevölkerungsanteil dieser Kategorie ausmacht. Die Verfasser gelangen dabei zu folgenden Schlüssen: Die Debilität, die Manie, die Melancholie, die erworbenen geistigen Schwächezustände (des höheren Alters), die Parasyphilis und der Alkoholismus sind die häufigsten Geistesstörungen der Arbeiter (einschließlich der „geistig“ arbeitenden). Manche Geistesstörungen scheinen die Wahl des Berufes mehr zu veranlassen, als daß sie selbst Folgen des Berufes sind (die hereditären Affektionen); andererseits lassen der Alkoholismus, die Parasyphilis und die Melancholie in ihrer Ätiologie einen professionellen Faktor erkennen: Sie



finden sich z. B. in einem hohen Prozentsatz bei den in der chemischen Industrie und im kaufmännischen Beruf bzw. in sitzender Tätigkeit beschäftigten Personen. Hinsichtlich des Alkoholismus, über den eine allgemeine Statistik für alle französischen Anstalten eingeführt worden ist, kann man sagen, daß das Verhältnis ein recht erhebliches ist; die Parasyphilis trifft die Arbeiter auch recht hart, dann kommen die funktionellen Psychosen und die geistigen Schwächezustände, welche wir dem Kampf ums Dasein, also dem Beruf, zur Last legen, und deren Prozentsatz auch ein relativ sehr beträchtlicher ist. Ein Vergleich der Zahl der in den öffentlichen Anstalten untergebrachten mit der Zahl der in den Privatanstalten befindlichen Geisteskranken zeigt, daß der Wohlhabende den Schäden des Lebens besser gewachsen ist als derjenige, welcher gezwungen ist, zu arbeiten, um seinen Unterhalt zu verdienen. *(Arndt.)*

Marie und **Viollet** (289) behandeln die Beziehungen zwischen Antisemitismus und Geistesstörung. Das soziale Milieu, die Anschauungen und Vorurteile des Zeitalters kommen in den Wahnideen der Geisteskranken zum Ausdruck, und so ist es nicht zu verwundern, daß man Kranke trifft, die sich durch Antisemiten verfolgt wähnen — es wird sich natürlich bei dieser Kategorie um jüdische Kranke handeln —, und andererseits auch solche, die sich von den Juden beeinträchtigt glauben und infolgedessen gegen diese mit Wort und Tat vorgehen. Die Verfasser teilen zunächst vier Fälle der letzteren Art mit und besprechen im Anschluß daran die große Verbreitung des Rassenhasses überhaupt bei den verschiedensten Völkern (der Türken gegen die Armenier, der Chinesen gegen die weiße Rasse, der Amerikaner gegen die Neger und Mongolen usw.) und die plötzlichen und heftigen Ausbrüche der Volkswut auf Grund des Rassenhasses, besonders auch gegen die Juden. Sie untersuchen dann die Gründe des Antisemitismus bzw. die von den Antisemiten für ihre Anschauung vorgebrachten Gründe und widerlegen sie. Dann beschäftigen sie sich mit der Frage, ob die Juden eine degenerierte Rasse und durch vermehrte psycho-neurotische Störungen charakterisiert sind. Fast alle Autoren bestätigen das relativ häufige Vorkommen von Neurosen und Psychosen bei den Juden, und auch eine in der Anstalt Villejuif gemachte Statistik (Wulfing-Luër. Thèse. 1907) ergab, daß die Juden von den Geisteskrankheiten in einem höheren Prozentsatz befallen waren als die Nichtjuden. Diese Tatsache ist nach Ansicht der Verfasser die Folge der sitzenden Lebensweise, der Verwandtenehen, der vorwiegend geistigen Beschäftigungen usw., aber nicht ein Ausdruck der Minderwertigkeit der Rasse. Als Gegenstück gegen die eingangs mitgeteilten vier Fälle bringen sie zum Schluß noch drei andere, in denen die Kranken sich von Antisemiten verfolgt wähnten. *(Arndt.)*

In einem vor dem Landwehroffizierverein in Chemnitz gehaltenen Vortrag gibt **Meltzer** (300) von den im Heere am häufigsten vorkommenden geistigen Störungen kurze, aber scharf umrissene Schilderungen. Erörtert werden der angeborene Schwachsinn in seinen verschiedenen Erscheinungen, die beginnende Dementia praecox, die Dementia paralytica, die Epilepsie und die im Anschluß an zu große körperliche Anstrengungen, durch Hitzschlag oder infolge von Alkoholabusus auftretenden transitorischen Geistesstörungen. Auch der Poriomanie und der verwandten Fuguezuständen wird kurz Erwähnung getan.

Zweck des Vortrags ist es vornehmlich, die Musterungsoffiziere beizeiten auf krankhafte Geistesstörungen aufmerksam zu machen, um die Einstellung solcher Rekruten zu verhindern, sodann aber dem Reserveoffizier (resp. Sanitätsoffizier) einige Anhaltspunkte zu geben, bei den Reservemannschaften, die



zur Übung kommandiert werden, eine eventuell aufgetretene Paralyse usw. zu vermuten resp. zu erkennen. *(Blum.)*

Mewborn (302) faßt unter dieser Bezeichnung sämtliche Störungen neurasthenischer Art sowie auf gemütlichem und geistigem Gebiet, die infolge von Aufregungen über irgendwelche Haarveränderungen entstanden sind, zusammen. Die kurze, unzureichende Schilderung der angeführten Fälle lassen jedoch eine solche neue Rubrizierung von Krankheitstypen unter eine besondere Bezeichnung absolut nicht gerechtfertigt erscheinen. *(Blum.)*

Der Vortrag wurde von **Meyer** (304) in der Herzogl. Heil- und Pflegeanstalt Königslutter auf Veranlassung des Komitees für das ärztliche Fortbildungswesen in Braunschweig gehalten. Nach einer erschöpfenden Ausführung der Äußerungen der Nervosität im Kindesalter geht Verf. auf die Gesetze von der Erblichkeit über und bekennt sich hier zu der Ansicht, daß man die Blutsverwandtschaft der Eltern als ätiologisches Moment der Entartung der Deszendenten nicht mehr gelten lassen darf. Es handelt sich stets hierbei um eine gehäufte Vererbung schon vorhandener Krankheitsanlagen. Nach einer Besprechung der Entarteten und der verschiedenen Stufen der Imbezillität kommt Meyer auf die Epilepsie und ihre Folgezustände (geistige Störung, Demenz) zu reden. Epilepsie im Kindesalter führt nach 3—4 Jahren zu Schwachsinn. Die direkte Erblichkeit spielt bei dieser Krankheit eine große Rolle. Ob die Erzeugung des Kindes im Rausche mit als Ätiologie in Betracht kommt, steht dahin. Die Poriomanie der Epileptiker ist von der der Degenerierten und Hebephrenen an der Art ihrer Ausführung gut zu unterscheiden; differentialdiagnostisch kommt noch die Amnesie für die Zeit in Betracht.

Von den Manisch-Depressiven erkrankte die Mehrzahl (bis zu 90 %) schon vor dem 25. Lebensjahr. Die Schilderung der einzelnen Phasen ist kurz und klar. Die Prognose für den einzelnen Anfall ist fast stets günstig.

Die Darstellung der Dementia praecox und ihre Einteilung in eine hebephrene, katatone und paranoide Form schließt sich eng an die von Kraepelin an.

Das Vorkommen von progressiver Paralyse in der Jugend ist vom Verf. nicht berücksichtigt. *(Blum.)*

Mignard (308) weist auf die eigenartigen Zustände von Zufriedenheit hin, die man bei vielen Dementen und Idioten, in seltsamem Kontrast zu ihrer bejammernswerten Lage, beobachten könne. Er schildert als Beispiel einen derartigen Zustand dauernder Zufriedenheit bei einem Idioten und hebt als wesentliche psychologische Merkmale dieser Individuen hervor: Apathie, Gemütsruhe, Kritiklosigkeit, Automatismus, ferner Wohlwollen und Glauben. Diese Zustände sind immer von übler prognostischer Bedeutung, da sie symptomatisch für schwere Krankheitsprozesse sind, die Leben oder Intelligenz des Individuums vernichten. *(Arndt.)*

Mohr (313) hat aus Zeitungsnachrichten, öffentlichen Ankündigungen, und behördlichen Verboten alles zusammengetragen, was sich über die psychischen Epidemien auffinden ließ, und gibt nun mit seiner Arbeit ein erschöpfendes Bild über deren Entstehung, Ausbreitung und Ausgang. Danach nahm sie, wie schon andere religiöse Schwarmgeistereien, ihren Ursprung in Nordamerika, breitete sich rasch über die ganze Welt aus, hier und da Herde hinterlassend, wo sie sich gerade besser festsetzen konnte. Gebildete und Ungebildete, Reiche und Arme, natürlich auch die Geistlichkeit in einigen Vertretern fielen der Epidemie zum Opfer. Wie Mohr an verschiedenen Punkten nachzuweisen imstande ist, handelte es sich



um eine hysterische Erkrankung mit Sprachstörung, Krämpfen, getrübtem Bewußtsein und sicherlich erotischen Tendenzen. *(Blum.)*

Moriyasu und **Albrand** (316) liefern einen Beitrag zur Beurteilung gewisser Augenstörungen als Degenerationszeichen. Albrand nahm zunächst Massenuntersuchungen an Normalen vor, und zwar der mecklenburgischen Bevölkerung (Schüler, Rekruten und Augenkranke). Diesen wurden die Insassen der Idiotenanstalt zu Schwerin i. M. und das gesamte Krankenmaterial der Mecklenburgischen Landesanstalt gegenübergestellt. Aus der äußerst wertvollen und inhaltreichen Arbeit geht hervor, daß, so interessant ihre Ergebnisse in theoretisch-anthropologischer Beziehung für die Degenerationslehre sind, sie für die psychiatrisch-klinische Diagnose im Einzelfalle aber nicht ernstlich in Frage kommen können. *(Bendix.)*

Müller (317) bringt eine Beschreibung zweier Fälle (Soldaten) von sogenannten Schlafzuständen. Im ersten handelte es sich anscheinend um einen stuporartigen Zustand; der betreffende Kranke verblödete später kataton. Der zweite zeigte außer dem Schlafzustand von ca. 8 Tagen Dauer noch eine Reihe von körperlichen Symptomen, welche die Diagnose Hysterie sicher stellten. Im Schlafe trat Cheyne-Stokessches Atmen ein, vorübergehend auch Temperatursteigerung, die bei Abwesenheit jeglicher körperlicher Ursache ebenfalls als hysterisch angesehen werden mußte. Nach 4 Wochen trat völlige Heilung ein. *(Blum.)*

Neu (324) gibt eine Zusammenstellung der pathologisch-anatomischen Befunde, welche er bei der Obduktion von 147 Geisteskranken des Central Indiana hospital for the insane erhoben hat. Er zählt auf, wie häufig die verschiedenen krankhaften Veränderungen des Gehirns, der Lungen, Leber, Nieren usw. bei den einzelnen Geistesstörungen konstatiert worden sind. Ganz besonders oft waren alteriert die Blutgefäße (in 131 Fällen = 89%), die Pleura (in 121 Fällen = 82%), die Nieren (in 116 Fällen = 80%), die Meningen (in 109 Fällen = 75%), Lungentuberkulose fand sich in 59 Fällen = 40%. Verf. knüpft hieran einige Bemerkungen über die Beziehungen dieser Veränderungen zu den Psychosen, über die Fingerzeige, welche sich hieraus für eine Prophylaxe ergeben usw. *(Arndt.)*

Oppenheim (329) liefert einen interessanten Beitrag zur Psychopathologie und Nosologie der russisch-jüdischen Bevölkerung. Unter den großen Scharen aus Rußland zur Konsultation eines Nervenarztes nach Berlin kommender Kranken bilden die Juden einen auffallend hohen Prozentsatz. Die Gründe für dieses Überwiegen der jüdischen Rasse sind folgende: Ihre Prädisposition für Krankheiten des Nervensystems, namentlich für die Neurosen und Psychosen, ihre große Fürsorge für ihre Gesundheit; dann kommen aber speziell für die in Rußland und Russich-Polen wohnenden Juden noch weitere Momente hinzu: Vor allem emotionelle Ursachen, insbesondere die durch die bei den Progromen verübten Grausamkeiten ausgelösten Affekte der Furcht und des Mitleids, ferner geistige und körperliche Überanstrengung, hygienische Schädlichkeiten aller Art, mangelnde Widerstandsfähigkeit gegen das schroffe Klima Rußlands, andererseits der große Ruf der deutschen und österreichischen Kurorte, zu denen der Weg meist über Berlin führt. Ein Vergleich dieser russisch-jüdischen Neuropathen mit den deutschen läßt folgende Besonderheiten der ersteren erkennen: Der fast bei jedem Patienten zu konstatierende Hang zur Nosophobie, die entweder die Krankheit an sich bildet oder das wirkliche Leiden begleitet und oft verdeckt; ein ungeheures Mißtrauen gegen die Persönlichkeit des einzelnen Arztes, das zu dem Bestreben führt, möglichst viele Autoritäten zu konsultieren (Furor consultativus). Neben diesen psychologischen



Eigentümlichkeiten ist in nosologischer Hinsicht auffallend das starke Überwiegen der Neurosen und Psychosen, die eine große Neigung zur Assoziation und Bildung von Mischformen haben und sich, abgesehen von ihrem häufigen selbstständigen Vorkommen, den organischen Affektionen fast regelmäßig hinzugesellen und sie oft ganz verdecken. Besonders häufig kommen jene Nervenkrankheiten vor, die den echten Neurosen sehr nahe stehen, ohne doch eigentlich zu ihnen zu gehören: Der Morbus Basedowii, die myasthenische Paralyse, die Neuralgie, die Epilepsie und ganz besonders die neurovaskulären Erkrankungen, zu denen die russisch-polnische Bevölkerung jüdischer Rasse eine ganz ausgesprochene Disposition besitzt. Diese zuletzt genannten Erkrankungen stellen einen Übergang zwischen den funktionellen und den organischen Nervenkrankheiten dar, und Oppenheim hat seit langem darauf hingewiesen, daß die Neurasthenia cordis und vasomotoria zur Arteriosklerosis des Herzens und der Gefäße und damit indirekt zur Apoplexie, Encephalomalacia cerebri usw. führen kann. Meist vollzieht sich dieser Übergang sehr langsam, auch scheint er nur bei dem schweren, hartnäckigen Formen oder vielleicht speziellen Abarten dieser Neurosen zu erfolgen. Von ganz besonderem Interesse ist in dieser Beziehung die Gefäßerkrankung, welche die Grundlage des intermittierenden Hinkens bildet. Oppenheim hat in den letzten 5 Jahren 48 Personen an diesem Leiden behandelt; von ihnen gehörten 35—38 der russisch-jüdischen Bevölkerung an. Diese Erscheinung ist sehr auffällig; dazu kommt, daß in keinem dieser Fälle die Zeichen der Neurasthenie oder Psychasthenie vermißt wurden. Oppenheim hat ferner außer der echten, auf Gefäßerkrankung beruhenden Claudicatio intermittens eine ihr verwandte funktionelle Form, die auf passagerem Gefäßspasmus beruht, beobachtet, und ist zu der Überzeugung gelangt, daß diese vasomotorische Neurose häufig nur ein Vorstadium des echten intermittierenden Hinkens bildet. Er hat das in den letzten Jahren an zwei Patienten einwandsfrei nachweisen können. Es kommt ferner vor, daß sich der dem intermittierenden Hinken zugrunde liegende Gefäßprozeß auch auf die Gehirnarterien ausbreitete und hier zu anfangs vorübergehenden, später zu dauernden Folgezuständen führt. Verf. teilt einen sehr instruktiven Fall dieser Art mit, aus dem sich der Übergang der vasomotorischen Neurasthenie in das zerebrale bzw. zerebrospinale Leiden auf dem Wege der neurovaskulären Erkrankung in anschaulicher Weise ergibt. Für diese Krankheitszustände und für diese Pathogenese besitzt die jüdisch-russische Rasse eine ausgesprochene Prädisposition. *(Arndt.)*

Oseretzkowski (331) faßt seine Beobachtungen folgendermaßen zusammen: 1. Die Zahl der Erkrankungen in den Truppenteilen, die sich an den Kriegsoperationen selbst beteiligt hatten, war im zweiten Jahr um 10,1% größer, als die in den Truppenteilen der Arrièregarde. 2. Die Zahl der akuten Erkrankungen war im zweiten Kriegsjahr geringer als im ersten (25,1% gegen 31,5%). 3. In den Truppen der Arrièregarde werden mehr alkoholische Psychosen beobachtet, in den aktiven Truppenteilen mehr solche neurasthenischen Charakters. 4. Die Zahl der alkoholischen Psychosen betrug im zweiten Kriegsjahr 18,8% gegen 9,2% im ersten. 5. Bei allen Psychosen war der Inhalt der Wahnideen und Halluzinationen stark durch die kriegerischen Erlebnisse beeinflußt. Die Lebensbedingungen im Felde und in der Schlacht wirken krankheitserregend vorwiegend und in Verbindung mit endogenen Ursachen. *(Kron.)*

Die Katatonie ist nach **Ossipoff** (332) eine Erkrankung des bis dahin gesunden Gehirns. Der Heredität schreibt Verf. nicht den Einfluß zu wie Kraepelin. Ätiologisch handelt es sich um Autointoxikation des Organismus.

Chronische Ermüdung, Erschöpfung und Ernährungsstörungen des Gehirns sind die Ursache dieses Leidens. Die Selbständigkeit der Katatonie in der Klassifikation der Geisteskrankheiten erscheint Verf. auch auf Grund einheitlicher ätiologischer Momente berechtigt. *(Kron.)*

Pactet (338) hat eine internationale Umfrage über das Vorkommen, die Behandlung usw. von Geisteskranken in den Gefängnissen, insbesondere über das Vorhandensein etwaiger Mängel in der Behandlung dieser Kranken und über die notwendigen Maßnahmen zu ihrer Beseitigung, veranstaltet. Er teilt der Reihe nach die Antworten mit, welche er von den einzelnen Psychiatern der verschiedenen Länder auf die 13 Fragen seines Fragebogens erhalten hat. Aus allen Antworten ergaben sich übereinstimmend folgende Tatsachen: 1. Das Vorhandensein von Geisteskranken in den Gefängnissen. 2. Die oft lange Zeit, welche sie dort zubringen, bevor ihre psychische Erkrankung erkannt wird. 3. Die Unzulänglichkeit der gewöhnlichen ärztlichen Behandlung in den Gefängnissen, weil den Ärzten, welche mit derselben betraut sind, mehr oder weniger vollständig die psychiatrischen Kenntnisse fehlen, um frühzeitig die geistigen Störungen bei den Gefangenen diagnostizieren zu können. 4. Die Nützlichkeit einer Einrichtung analog derjenigen, welche in Belgien im Jahre 1891 unter dem Namen „Service de médecine mentale des prisons" geschaffen wurde, und welche anfangs eine dreimal jährlich stattfindende Inspektion der Gefangenen durch drei Psychiater von Ruf zuließ. 5. Die Vorteile, welche aus einer Verallgemeinerung dieser Einrichtung sich ergeben würden. *(Arndt.)*

Ebenso wie nach Erysipel und Phlegmonen hat **Pailhas** (340) auch im Anschluß an profuse Blutungen eine besondere Art von Bewußtseinsstörung auftreten gesehen, die darin besteht, daß die Kranken sich plötzlich doppelt empfinden und sehen. Zur Illustrierung seiner Beobachtungen teilt er einige Fälle mit. Eine Frau, durch mehrmals erfolgendes Blutbrechen stark geschwächt, gerät in eine Art Traumzustand und glaubt in diesem Zustande, daß ihr kranker Körper in einem anderen Bett rechts neben ihr liege. Eine andere Frau hatte nach einer profusen Darmblutung plötzlich das Gefühl, als ob sie aus zwei Körpern bestände, zwei rechte Beine, zwei rechte Arme besäße. Ein ähnliches Empfinden hatte auch eine Kranke, die sich im letzten Stadium der Lungenschwindsucht befand und überaus geschwächt war. Die Störung pflegt nur kurze Zeit, oft nur einige Stunden zu bestehen. Bemerkenswert ist nach dem Verf. auch, daß die Kranken das, was sie wahrzunehmen glaubten, immer nach der rechten Seite verlegten. *(Nawratzki.)*

Pailhas (342) macht sehr interessante Mitteilungen über die künstlerische Tätigkeit zweier an zirkulärer Psychose leidender Kranken. Ihre künstlerische Begabung offenbarte sich stets während des manischen Zustandes und verließ sie in der depressiven Periode. Beide hatten, solange sie gesund waren, kein besonderes Talent für Malerei und plastische Darstellung und entwickelten ganz bemerkenswerte Leistungen, sobald sie an bestimmten Stunden oder Tagen in den manischen Zustand gerieten. Sie könnten, meint Pailhas, den Ausspruch Bajenows über die Beziehungen des Genies zu den periodischen Formen der Geisteskrankheiten bestätigen. *(Bendix.)*

Pardo (344) hat bei 5 zirkulären Kranken Kotuntersuchungen vorgenommen (daher der Name Koprologie). Gewicht, Aussehen, Menge des Wassers und der Trockensubstanz, vor allem aber die Bakterienflora werden genau verfolgt. Auf Grund seiner Beobachtungen glaubt Pardo gefunden zu haben, daß der manische Erregungszustand durch Darmstörungen und dadurch bedingte Intoxikationserscheinungen bedingt werde. Die Bakterien-



flora ist während der Anfälle eine größere, die Stühle sind häufig diarrhoisch, namentlich gegen Ende des Anfalles, kleine Diätfehler sind jetzt viel verhängnisvoller; auch scheinen einige krankhafte Erscheinungen bei Zirkulären mit der Bildung von Toxinen Hand in Hand zu gehen. Eine bestimmte Bakterienart findet sich in auffallender Häufigkeit in den Fäzes im Beginn des manischen Erregungszustandes. *(Merzbacher.)*

Unter vorstehendem Titel hat **Pelman** (354) eine Reihe von Zuständen zusammengefaßt, die, an sich von verschiedener Natur, doch das Gemeinsame haben, daß sie alle mehr oder weniger aus dem Rahmen des „Normalen" heraustreten und von dem Verf. in eine einheitliche psychiatrische Beleuchtung gesetzt werden.

Auf Grund einer bald 50jährigen Erfahrung und an der Hand einer nicht gewöhnlichen Literaturkenntnis läßt der Verf. hier Originale und Genie, Verbrecher, Trinker, Lügner, Vagabunden, Sinnestäuschungen und Zwangsvorstellungen und endlich Propheten, Seher, Hexen und Besessene u. a. m. an uns vorübergehen, und da er dies in einer auch dem Laien verständlichen Sprache tut, dürfte dem Buche auch über den Kreis der Fachgenossen hinaus ein mehr allgemeines Interesse zuerkannt werden. *(Autoreferat.)*

Pick (361) faßt selbst seine Mitteilungen in folgendem zusammen. Die von ihm beschriebene Orientierungsstörung, die auch bei Geisteskranken vorkommt, bestehe darin, daß der davon Betroffene seine Umgebung für meist um 180° horizontal gedreht halte. Diese zuerst von Reisenden berichtete und dann ausführlich von Exner nach Selbstbeobachtungen beschriebene Erscheinung trete anfallsweise auf, dauere aber in der geistigen Orientierung der Umgebung oft durch lange Zeit nach. Sie könne der Vorläufer späterer Epilepsie sein. Eine wesentliche Ursache für sie scheine die Ermüdung zu bilden. Man beziehe sie auf den Bogengangapparat, wofür Pick unterstützende Momente anführt und zugleich zeigt, daß dieselbe in die Reihe der Orientierungsstörungen gehört, die zum Teil auf Läsionen der Parietallappen bezogen werden. Ein von Kolb berichteter Fall derselben Störung mit Sektionsbefund eröffne die Möglichkeit einer zentralen Lokalisierung auch für diese Störung. *(Nawratzki.)*

Pingel (366) teilt einen Krankheitsfall mit, in dem die drei Symptome der einfachen Erinnerungsfälschung, der identifizierenden Erinnerungsfälschung und des Gedankenlautwerdens vereint auftraten. Er gibt einen kurzen Überblick über die Literatur dieser drei Krankheitserscheinungen und versucht zum Schluß, alle drei als eng zusammenhängend und auf einer Grundlage basierend zu erklären. „Sämtliche drei Erscheinungen sind ein und dasselbe, erscheinen durch einen Reiz ausgelöst dem Kranken als fertige Bilder, entwickeln sich nicht zeitlich und sind nur, je nachdem der Gegenstand der Gegenwart oder der Vergangenheit angehört, als Gedankenlautwerden resp. als Erinnerungsfälschungen aufgefaßt." Auf die Einzelheiten des psychologisch-physiologischen und des anatomisch-physiologischen Erklärungsversuches der inneren Zusammengehörigkeit der drei Symptome kann hier nicht eingegangen werden. *(Arndt.)*

Potts (367) behandelt in einem Vortrage die Erkennung und Behandlung der angeborenen geistigen Defektzustände. *(Arndt.)*

Prince und **Peterson** (369) suchen an einem Fall von vielfacher Persönlichkeit experimentell festzustellen, ob sie mit Hilfe der psycho-galvanischen Reaktion Tarchanoffs imstande sind, einen physischen Beweis für das Vorhandensein mitbewußter oder abgesplitteter Vorstellungen zu erhalten, und ob und bis zu welchem Grade solche Vorstellungen, vorausgesetzt, daß



sie durch andere Melhoden erwiesen sind, galvanische Reaktionen auf Reizwerte hervorrufen. Sie kommen zu folgenden Schlußfolgerungen: Unter gewissen pathologischen Bedingungen können Reaktionen auslösende, unterbewußte Prozesse, d. h. Vorstellungen irgendwelcher Art bestehen, die nicht in das bewußte Leben des Individiums eindringen. Erinnerungen an bewußte Erlebnisse, an die sich die Versuchsperson nicht erinnern kann, d. h. also für die sie amnestisch ist, können erhalten sein und die gleichen psycho-galvanischen Reaktionen auslösen, wie es bewußte Affektzustände vermögen. Die psycho-galvanischen Reaktionen sind vereinbar mit der Theorie, daß die unterbewußten Prozesse psychisch (mitbewußt) sind, und bestätigen diese Theorie. Die Reaktionen durch physiologische Vorgänge zu erklären, ist möglich, aber sehr weit hergeholt. Bei dissoziierter (hysterischer) Anästhesie rufen taktile Reize, obgleich sie keine bewußten Empfindungen auslösen, dieselbe Reaktion wie bewußt empfundene Reize hervor. Im peripheren Gesichtsfeld nichtbewußt erkannte Gegenstände können mitbewußt erkannt werden.

Raecke (373) gibt in der vorliegenden Arbeit eine kurze Übersicht über die Formen und Merkmale der psychischen Störungen des Kindesalters, wobei er sich damit begnügt, Bekanntes in knapper Form zusammenzustellen. Er schildert die charakteristischen Zeichen der zur Gruppe der angeborenen geistigen Defektzustände gehörigen Störungen, der Idiotie, des Kretinismus und der Imbezillität und weist darauf hin, was für die damit behafteten Kinder geschehen kann. Nach einer kurzen Würdigung der Epilepsie und Hysterie im Kindesalter geht Verf. zu den erworbenen Geisteskrankheiten über. Als die bemerkenswertesten Formen, die bei Kindern vorkommen können, beschreibt er die Katatonie, die Melancholie, Manie, das Infektionsdelirium, die Amentia oder halluzinatorische Verwirrtheit und die Dementia paralytica. Das Vorkommen von chronischer Paranoia gehört zu den größten Ausnahmen. Zum Schluß gibt Verf. die bekannten therapeutischen Maßnahmen an, welche bei den erworbenen Psychosen angewendet werden können, als da sind: Strenge Überwachung, Bettruhe, protrahierte warme Bäder, feuchtwarme Packungen, Darreichung von Brom u. a. m. Am zweckmäßigsten bleibe allerdings immer die Überführung der erkrankten Kinder in eine psychiatrische Anstalt. *(Nawratzki.)*

„Der vorliegende Grundriß soll weder ein Lehrbuch ersetzen, noch Anleitungen zu wissenschaftlichen Arbeiten bringen, sondern lediglich ein Leitfaden der Untersuchung Geisteskranker sein.“ Diese Absicht **Raecke**'s (374) ist mit dem vorliegenden Büchlein in vorzüglichem Maße erfüllt. In knappen Umrissen ist der Gang der Untersuchung vorgezeichnet, ein sorgfältig und erschöpfend ausgearbeitetes Schema weist auf die große Wichtigkeit der Anamnese hin. Die Abschnitte „Status somaticus“ und „Status psychicus“ sind mit besonderer Rücksicht bearbeitet, und vornehmlich das Schema zur Untersuchung der kranken Psyche bringt alle die Methoden, die sich bisher als brauchbar erwiesen haben, und überhebt den Untersucher der Mühe, sich eigene Methoden erfinden zu müssen.

Ein spezieller Teil stellt nochmals alle Psychosen und Psychopathien kurz skizziert dar mit ihren hauptsächlichsten Eigentümlichkeiten und diagnostischen Merkmalen; auch die Differentialdiagnose ist berücksichtigt. Der Anhang bringt schließlich die für den Psychiater wichtigsten Gesetzesbestimmungen, sowie eine Übersicht über die gebräuchlichsten Schlafmittel. Die Fülle des Gebotenen und der billige Preis werden dem Buch eine große Verbreitung sichern. *(Blum.)*



Die Frage, ob Schilddrüsenveränderungen außer den bekannten nervösen Störungen und außer den Erscheinungen des Kretinismus, Myxödems und Basedowscher Krankheit noch psychische Störungen zur Folge haben können, versuchten **Ramadier** und **Marchand** (375) dadurch zu lösen, daß sie die Schilddrüsen von zahlreichen verstorbenen Geisteskranken auf charakteristische Veränderungen untersuchten. Sie gingen hierbei in der Art vor, daß sie genaue Wägungen vornahmen und den makroskopischen und mikroskopischen Befund feststellten. Die sonst übliche Methode, aus der Wirkung von Schilddrüsenextrakt auf die Kranken einen Zusammenhang zu erschließen, erschien den Verff. nicht genügend. Aus ihren eigenen Beobachtungen bei allen Arten von Geisteskrankheiten wie Manie, Melancholie, akuter Verwirrtheit, chronischer Verrücktheit, Dementia praecox, progressiver Paralyse, Epilepsie, Imbezillität, Idiotie, organischen Gehirnerkrankungen, Dementia senilis usw., sowie aus dem zum Vergleich herangezogenen Material aus anderen Anstalten, das sie in Tabellen geordnet anführen, gelangen sie zu folgenden Schlüssen: Es kommen bei den Schilddrüsen erhebliche Gewichtsschwankungen vor, die aber ebenso für Geisteskranke wie für Geistesgesunde Geltung haben, und die mehr mit der Verschiedenheit der Gegenden, aus denen die Kranken stammten, zusammenhängen. Irgend ein Zusammenhang zwischen dem Gewicht der Schilddrüse und den verschiedenen Formen und Graden von Geistesstörungen hat sich nicht ergeben.

Nach den makroskopischen Befunden haben die Verff. ebensowenig eine Beziehung zwischen Schilddrüsenveränderung und Geisteskrankheit auffinden können.

Die makroskopische Untersuchung hat häufig das Vorhandensein von zirkumskripten Sklerosierungen oder Atrophien, von parenchymatösen oder interstitiellen Entzündungen im Schilddrüsengewebe ergeben. Diese Abweichungen fanden sich aber ebenso bei geistesgesunden, wie bei geisteskranken Personen, und bei den verschiedensten Formen von Geistesstörung wurden gleichartige Veränderungen in den Schilddrüsen beobachtet. Die Veränderungen des Drüsengewebes haben sich übrigens bei den Lebenden nicht einmal durch eine Funktionsstörung zu erkennen gegeben. Nach den Verff. liegt der Gedanke nahe, zu vermuten, daß Schädlichkeiten, wie z. B. Toxine oder andere Gifte, welche das Gehirn affizieren und dadurch eine Geistesstörung hervorzurufen vermögen, zu gleicher Zeit auch die Schilddrüse angreifen können. Jedenfalls ist, abgesehen von Kretinismus und Myxödem, ein kausaler Zusammenhang zwischen den Veränderungen der Schilddrüsensubstanz und den verschiedenen Formen der Geistesstörungen nicht nachzuweisen gewesen. *(Nawratzki.)*

Raviart, Breton und **Petit** (376) geben hier einen kurzen Auszug ihrer in der Presse médicate ausführlicher geschilderten Versuchsergebnisse mit der Wassermannschen Reaktion (s. diesen Jahresbericht). *(Arndt.)*

Raviart, Breton, Petit, Gayet und **Cannac** (377) berichten über die Ergebnisse, die sie mit der Wassermannschen Komplementbindungsreaktion bei 400 Kranken der Irrenanstalten Armentières und Bailleul erhalten haben. Die Untersuchungen erstreckten sich nur auf die Lumbalflüssigkeit. Bei 20 von 21 sicher syphilitisch gewesenen Personen, die an verschiedenen Formen geistiger Störungen litten, war die Reaktion positiv; der einzige Kranke, bei dem sie negativ ausfiel, hatte die syphilitische Infektion, im Gegensatz zu allen übrigen, erst ganz frisch erworben. Bei 67 von 72 untersuchten Paralytischen, d. i. in 93 %, ergab die Reaktion ein positives Resultat, ebenso bei allen vier Fällen von kombinierter Paralysetabes und dem einzigen Falle von Tabes mit einer nichtparalytischen Psychose. Die



Reaktion war ferner recht häufig positiv bei der Idiotie (30 mal unter 86 Fällen), der Semi-Idiotie (18 mal unter 72 Fällen) und der Imbezillität (28 mal unter 88 Fällen), sie fehlte völlig bei der Dementia vesanica (9 Fälle). Die Verfasser suchten dann festzustellen, ob und welche Beziehungen zwischen der Wassermannschen Reaktion und den bekannten Erscheinungen hereditärer Syphilis beständen, und fanden, daß beide Symptome am häufigsten bei ein und demselben Individuum vereint nachzuweisen waren. Sie kommen auf Grund ihrer Untersuchungen zu folgenden Schlüssen: Die Wassermannsche Reaktion ist spezifisch für eine frühere syphilitische Infektion, da sie bei allen syphilitisch gewesenen Personen mit einer Ausnahme ein positives Ergebnis lieferte und im allgemeinen nur bei solchen Kranken positiv war, die entweder das Argyll-Robertsonsche Zeichen oder hereditär-syphilitische Stigmata aufwiesen. Die Reaktion war in fast allen Fällen von Paralyse und in sämtlichen Fällen von Tabes positiv, ein sehr ins Gewicht fallender Beweis für die syphilitische Ätiologie dieser beiden Affektionen. Die relative Häufigkeit, mit der die Reaktion bei Personen positiv ausfiel, welche irgend eine intellektuelle Entwicklungshemmung darboten (Idiotie, Semi-Idiotie, Imbezillität), läßt vermuten, daß die Syphilis in der Ätiologie dieser psychischen Schwächezustände eine wichtigere Rolle spielen dürfte, als man es bisher angenommen hat.

(Arndt.)

Raviart, Breton, Petit, Gayet und **Cannac** (378) teilen hier ihre in der Presse médicale geschilderten Versuchsergebnisse mit der Wassermannschen Reaktion (s. diesen Jahresbericht) in etwas erweiterter Form (Mitteilung von Krankheitsgeschichten), aber sonst gleichlautend mit.

(Arndt.)

Die Heil- und Pflegeanstalten beherbergen eine Menge von Kranken, die gewöhnlich als Demente bezeichnet werden. **Redepfennig** (381) hat in Wiedensahl mehrere Patienten nach einem Prüfungsschema, das Ziehen in den „Lubarsch und Ostertags Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie", 4. Jahrgang 1897, angegeben hat, auf den geistigen, besonders den intellektuellen Besitzstand hin untersucht. Er findet bei drei epileptisch Dementen einen Defekt der ethischen Gefühle, einen Mangel an Erinnerungsbildern und Vorstellungen, die Ideenassoziationen sind dürftig, vollziehen sich aber rasch. Bei einem 75 jährigen Epileptiker fällt die gute Merkfähigkeit auf, die durch ihr Vorhandensein den Verdacht auf akzidentelle senile Demenz erweckt.

Bei zwei Paranoiadementen ist das Gefühlsleben vornehmlich abgeschwächt. Gedächtnis und Urteilsfähigkeit zeigen sich ebenfalls vermindert. Zwei Fälle von Dementia praecox haben alle gemütlichen, altruistischen Regungen eingebüßt, sie sind gleichgültig gegen Umgebung und Verwandte. Der Besitz an Vorstellungen und Erinnerungsbildern hat schwere Einbuße erlitten. Die Aufmerksamkeit ist schwer zu fesseln, die Merkfähigkeit größtenteils mangelhaft. Dasselbe gilt für die Urteilsfähigkeit.

Alle diese Dementen zeigen noch das Gemeinsame, daß sie zu selbständiger, produktiver Tätigkeit unfähig sind, denn sie haben Einbuße erlitten an jenen Elementen, deren Vorhandensein die wesentlichste Bedingung dafür ist, daß wir in dem Getriebe der sozialen Gemeinschaft die unsere Leistungsfähigkeit entsprechende Stellung gewinnen und erhalten. *(Blum.)*

Ausgehend von der bekannten Westphalschen Definition des Begriffes „Zwangsvorstellung" gibt **Rieth** (388) zunächst eine kurze Übersicht über die in neueren Arbeiten über jenen Begriff niedergelegten Anschauungen verschiedener Autoren, wie Wille, Thomsen, Hoche, Tuczek, Mendel,



Binswanger, Ziehen, Kraepelin, Freud, Löwenfeld u. a. und gelangt zu dem Schluß, daß die Westphalsche Begriffsbestimmung auch jetzt noch im wesentlichen Geltung habe. Verfasser faßt als die Hauptmerkmale der Zwangsvorstellung zusammen: „1. das Sichvordrängen einzelner affektbetonter oder auch nicht affektbetonter Vorstellungen in das Bewußtsein wider den Willen ihres Trägers, 2. das Verharren derselben im Bewußtsein trotz des energischen Ankämpfens des Ich dagegen und damit verbunden, 3. das Gefühl des krankhaften Zwanges wenigstens in der Regel.“ Er grenzt sie weiterhin ab gegen ähnliche Erscheinungen wie das Zwangsdenken, die überwertigen und autochthonen Ideen Wernickes, gegen die Wahnideen und Phobien. Er weist auf das Vorkommen von Zwangsvorstellungen bei verschiedenen Erkrankungen hin, so bei den schweren Formen der konstitutionellen Neurasthenie, in hypochondrischen Krankheitszuständen, bei der Hysterie, Epilepsie und bei reinen Psychosen; endlich bilden sie natürlich das Hauptmerkmal des Irreseins aus Zwangsvorstellungen. Was ihre Ätiologie betrifft, so betont auch Verfasser, daß sie in der Regel auf dem Boden einer erblich degenerativen Anlage erwachsen. Er berührt noch kurz die forensische Bedeutung, den klinischen Verlauf, Prognose und Behandlung des Zwangsirreseins und teilt zur Illustrierung seiner Ausführungen drei Fälle dieser Art mit. *(Nawratzki.)*

Risch (389) bringt 6 Fälle von Denksperrung bei Haftpsychosen. Verf. erklärt diese Erscheinung dahin, daß er annimmt, daß diese Menschen von Hause aus eine geringere Anpassungsfähigkeit an psychische Traumen besäßen, wie bei anderen eine solche für Kälte besteht. Diese Anpassungsunfähigkeit ist vielleicht in einem Mangel des vasomotorischen Systems zu suchen. Der Denkhemmung (Verf. gebraucht Hemmung und Sperrung als identische Begriffe) geht fast stets ein mehr oder minder langer Tobsuchtsanfall mit nachfolgender Amnesie voraus. Im Gegensatz zur Hysterie fehlt hierbei stets das Gansersche Symptom. Die Differentialdiagnose gegen die Imbezillität ist durch eine genaue Anamnese, gegen die Dementia praecox durch die Symptomatologie (Fehlen der psychomotorischen Störungen, der weniger auftretenden Sinnestäuschungen usw.) leicht zu stellen.

Die Kranken erscheinen dem Arzt gegenüber verschüchtert, ängstlich, während sie sich sonst frei und relativ geordnet bewegen, so daß sie den Eindruck von Simulanten machen. Die Prognose ist stets günstig. Die genaueren Ausführungen müßten im Original nachgelesen werden. *(Blum.)*

Römer (394) versucht, die Normalpsychologie für die Psychopathologie zu verwerten, und bedient sich des Stern-Rodenwaldtschen Aussageversuches bei der psychopathologischen Untersuchung einiger Fälle. Die Aussageversuche, die Stern bei Kindern, Rodenwaldt bei Erwachsenen (Soldaten) angestellt haben, wurden von ihm auf pathologische Fälle übertragen. Es wurden Versuchspersonen mit larvierter Epilepsie, degenerativem Irresein mit kleptomanischen Anfällen, psychogenem Schwachsinn, Korsakoffscher Psychose verwandt. Roemer hat aus seinen Versuchsergebnissen und ihrer Übereinstimmung mit dem sonstigen Untersuchungsbefund die Verwertbarkeit des Aussageexperiments für die Untersuchung Geisteskranker mit Bestimmtheit erkannt. Er konnte das Aussageexperiment namentlich bei angeborenem und erworbenem Schwachsinn, bei psychopathischer Degeneration und im psychotischen Zustande erfolgreich zur Bestätigung und Erweiterung des klinischen und experimentellen Befundes verwenden. *(Bendix.)*

Rosenfeld (397) gibt zwei neue Methoden an, um eventuell eingetretene Sejunktion bei funktionellen Psychosen erkennen zu können. Die



bisher übliche Methode ist der Stechversuch. Nunmehr glaubt Verfasser auch aus dem Fehlen des Gefühls für Rhythmus oder dem Mangel an Empfindung für den Unterschied zweier sehr weit auseinander liegender Töne auf Sejunktion schließen zu können. Er klopft dem Kranken einen bestimmten leichten Rhythmus vor und fordert ihn dann auf, den Rhythmus nachzuklopfen. Beim Versuch zur Feststellung der Tonempfindung bedient er sich zweier Stimmgabeln (C 4096 und C 64 Schwingungen), die er an je ein Ohr hält. Auch von der Nase aus kann man durch vorgehaltene Gerüche eventuell Sejunktion feststellen. Hierbei muß man besonders auf den mimischen Ausdruck nach dem Riechen achten, der in den meisten Fällen ein Urteil gestattet. *(Blum.)*

In einer längeren Einleitung, die der Abgrenzung der Krankheitsbegriffe „manisch-depressives Irresein“ und „Dementia praecox“ resp. „Katatonie“ gewidmet ist — der wissenschaftliche Streit in dieser Frage ist gerade aktuell —, stellt sich **Rosenfeld** (398) auf einen vermittelnden Standpunkt. Er hält es für möglich, daß ein Manisch-Depressiver später an Katatonie erkranken kann! Andererseits brauche man aber die Diagnose manisch-depressives Irresein wegen einiger, an Katatonie erinnernder Symptome noch nicht umzustoßen. Eine Diagnose der Psychose erst nach dem Endausgang, ob Verblödung oder nicht, zu stellen, sei im Prinzip falsch. Man müsse es lernen, aus den Symptomen zu diagnostizieren, ohne auch hierin etwa zu weit zu gehen und aus einem hervorstechenden Symptom die Diagnose allein stellen zu wollen; daß dies nicht angängig ist, beweisen die vom Verfasser angeführten Fälle, die er als Psychosen auf vasomotorischer Grundlage angesehen wissen will. „Die häufigsten psychischen Störungen, die bei der anfallsweise oder periodisch auftretenden vasomotorischen Neurose zur Beobachtung kamen, waren folgende: Neigung zu Eigenbeziehungen, übertriebene Sorgen und Ängstlichkeit für die Angehörigen, Insuffizienzgefühl bei fortwährender Bemühung, gegen dasselbe anzukämpfen, Emotivität, Selbstvorwürfe wegen unzweckmäßiger Lebensweise oder Schädigung der Gesundheit durch allerlei äußere Umstände, intensives Krankheitsgefühl mit Angstzuständen, Furcht vor Herzschlag, vor Geistesstörung oder geistiger Umnachtung, keine psychomotorische Hemmung, reichliche sprachliche Produktionen, gesteigerte Ausdrucksbewegungen bei erhaltener Krankheitseinsicht. In der Rekonvaleszenz dieser Fälle trat gelegentlich ein Stadium zutage, in welchem die Leistungsfähigkeit gesteigert erscheint und die Stimmung leicht gehoben ist.“

In allen acht Fällen — fünf ähnliche Fälle wurden schon an anderer Stelle veröffentlicht — fanden sich neben den oben aufgeführten psychischen Veränderungen, die in verschiedener Anzahl und verschiedener Heftigkeit betrachtet wurden, stets mehr oder minder hohe Grade von vasomotorischen Störungen wie Akroneurose, Akrozyanose, Farbenwechsel, Blutandrang nach dem Kopf, Dermographie, unangenehme Herzsensationen ohne Tachykardie, gelegentliche Pulsverlangsamung, starke Schweißproduktionen, Brechneigung, Schwindelgefühl beim Liegen und namentlich beim Stehen und Gehen bis zu eigentlicher Gangstörung (vasomotorische Ataxie). Dazu kämen noch Störungen der Sprache, der Schrift, Schwankungen des Körpergewichts, die eventuell auch auf vasomotorische Störungen zurückgeführt werden können. *(Blum.)*

Nach einer kurzen Schilderung des Vorkommens, der Ätiologie, des Verlaufs und der pathologischen Anatomie der Dementia senilis beschreibt **Rühsen** (402) einen eigentümlichen Fall von seniler Intellektstörung mit Herdsymptomen bei einer 64jährigen Frau. Die Kranke bot von den



gewöhnlichen Symptomen der Dementia senilis Arteriosklerose, geistigen Verfall, schlechten Ernährungszustand, Sphinkterenschwäche und träge Pupillarreaktion dar. Das Auffälige dieses Falles aber war die rasche Entwicklung der Krankheit in einem halben Jahre und eine Sprachstörung, die auf eine Herderkrankung hinzudeuten schienen. Die Kranke konnte nicht sprechen, befolgte die meisten Aufforderungen nicht, konnte auch nicht schreiben, sondern brachte nur ein Gekritzel zustande. Die Vermutung, daß hier eine Pachymeningitis chronica haemorrhagica interna vorhanden wäre, wurde durch die Obduktion bestätigt. Diese ergab: Schlaffheit und Verwachsung der Dura, Verdickung der weichen Häute, leichte Arteriosklerose der Hirngefäße, eine ausgesprochene Atrophie des linken Stirnhirns und entsprechend dieser Partie eine Verdickung und schmutzig braunrote Imbibition der Dura. Der Schluß, daß hier neben den sonst gewöhnlichen Erscheinungen der Dementia senilis eine Herderkrankung vorhanden sein müsse, wurde dadurch nahe gelegt, daß die Demenz und Stummheit in der verhältnismäßig kurzen Zeit von wenigen Monaten sich entwickelt hatten.
(Nawratzki.)

Salgó (407) definiert die Zwangsvorstellungen als eine auf endogenem Wege entstandene Einengung des Bewußtseins, welche sich nach außen in Beklemmungsgefühl, Anxietät äußert. *(Hudovernig.)*

Salgó (408) sieht die Hypochondrie als Krankheit sui generis an, und zwar lasse der Umstand, daß die Kranken endogene psychische Elemente mit dem Charakter der Realität ausstatten, d. h. daß sie Gefühle objektivieren, die auf Grund von Halluzinationen oder wenigstens Illusionen entstanden sind, das Leiden als Geisteskrankheit bezeichnen. *(Hudovernig.)*

Schmiergeld (422) beobachtete bei einem 29jährigen jungen Manne merkwürdige krampfartige Erscheinungen. Es handelt sich um einen erblich belasteten Schriftsteller von mittlerer Begabung. Körperlich zeigte er leichte Ungleichheit der Faziales und geringen Haarwuchs, keine Zeichen von Hysterie. Die Anfälle verlaufen derart, daß unter zusammenziehenden Beschwerden am Herzen plötzlich mehrere Sekunden lang Zittern des ganzen Körpers auftritt, das sich zu sehr heftigen ungeordneten Konvulsionen verstärken kann; letztere betreffen häufig nur eine Extremität oder den Teil einer solchen, manchmal aber auch den ganzen Körper. Danach tritt große Schwäche der Beine ein. Das Bewußtsein schwindet dabei nie, Einnässen oder Zungenbiß wurden nie beobachtet. Die geringfügigsten Ursachen, meist solche psychischer Art, lösen diese Anfälle bisweilen bis dreimal am Tage aus. Sie bestehen bereits seit 14 Jahren. Die Stimmung des Kranken ist meist deprimiert, er lebt hauptsächlich in Furcht vor den Anfällen, die ihn mehr niederdrückte als diese selbst. Ein Aufenthalt in der Schweiz besserte das Leiden, es kehrte aber im Tieflande (Paris) sofort wieder. Verf. stellte schließlich fest, daß sich die Anfänge der Anfälle bis auf das sechste bis siebente Lebensjahr, d. h. auf die ersten onanistischen Versuche dieses Psychasthenikers zurückführen ließen. In frischen Fällen erhofft der Verf. von der Psychotherapie noch Erfolge, bei diesem inveterierten Kranken ließ sie ihn im Stich. *(Blum.)*

Im ersten Teile seiner Arbeit gibt **Schultz** (425) einen kurzen Überblick über die Theorie der elektrolytischen Dissoziation und über die auf ihr beruhenden Methoden zur Bestimmung der Alkaleszenz des Blutes. Die neuesten Arbeiten über diesen Gegenstand, insbesondere die von Friedenthal, haben ergeben, daß Blutserum und Blut fast absolut neutrale Flüssigkeiten sind. Verf. benutzte zu seinen Untersuchungen auf den Rat Abeggs eine Modifikation der Friedenthalschen Methode, die er ausführlich



beschreibt. Die Untersuchungen wurden zunächst im physikalisch-chemischen Institut der Universität Breslau (Prof. Abegg) und später in der Göttinger psychiatr. Klinik an insgesamt etwa 60 Kranken ausgeführt und ergaben folgendes: „Eine Abweichung der Blutreaktion von der Norm wurde nirgends gefunden; der epileptische Anfall geht nicht mit einer solchen einher. Von dem sonstigen Blutzustande (Gehalt an Formbestandteilen, Hämoglobin) ist die Reaktion unbeeinflußt. Es ist also weder Paralyse, noch Tabes, noch Epilepsie, noch Idiotie, noch Katatonie oder irgend eine der untersuchten Psychosen, auch weder Hysterie noch Neurasthenie mit einer Reaktionsänderung des Blutes notwendig verbunden.“ — Im zweiten Teil der Arbeit referiert Verf. zunächst die sämtlichen in der Literatur vorliegenden Abhandlungen über das Verhalten der roten und weißen Blutkörperchen bei Nerven- und Geisteskranken und berichtet dann über die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen. Es wurden Blutproben von einigen dreißig Geisteskranken und von 42 Nervösen untersucht. Verf. hat die Ergebnisse für jede Krankheitskategorie zusammengestellt und bezeichnete folgendes als Gesamtergebnis: „Paralyse, Epilepsie und katatonische Verblödungsprozesse scheinen eine gewisse Tendenz zu haben, die Erythrozytenzahlen des in den Hautgefäßen befindlichen Blutes herabzusetzen. Weniger stark wird das Hämoglobin betroffen. Diese Tendenz ist keine spezifische, sondern meist auf allgemeine Bedingungen zurückzuführen, besonders auf die Ernährung. Die Idiotie scheint durch ihre Divergenz charakterisierte Blutbilder herbeizuführen. Psychosen zeigen wechselnde Befunde. Der Beweis eines scharfen Parallelismus von Blutbefund und Stimmung dürfte bei Berücksichtigung der zahlreichen Schwankungen des Blutbildes ohne irgend welche Stimmungsunterschiede schwer zu erbringen sein. Irgend ein Befund schwer anämischer Art wurde nicht erhoben. Die funktionellen Neurosen (Hysterie, Nervosität) zeigen fast ausnahmslos normale Blutbilder; nur die Häufigkeit hoher Hämoglobin- und niedriger Leukozytenzahlen fiel auf.“ Bemerkenswert ist noch, daß der Durchschnitt der im Winter beobachteten Werte höher zu liegen schien als der im Vorfrühling gewonnene. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist der Arbeit beigefügt. *(Arndt.)*

Seiffer (433) untersucht die in der psychiatrischen Literatur mitgeteilten Fälle von Dementia acuta oder Stupidität in bezug auf ihre Symptomatologie, ihren Verlauf und ihre Zugehörigkeit zu diesen oder zu anderen Krankheitsformen. Von den 50—60 Fällen aus der Literatur konnte Seiffer nur 14 Fälle (zum Teil mit Reserve) als Stupidität anerkennen. Die anderen beruhen auf Verwechselungen mit Hebephrenie und Amentia einerseits, und mit manisch-depressivem Irresein, Melancholie sowie Übergangsformen zwischen anderen Krankheitsbildern und Stupidität andererseits. *(Bendix.)*

Die meisten Autoren sind der Ansicht, daß die Juden in einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz unter den Geisteskranken vertreten sind. **Sichel** (440) versucht es, die Richtigkeit dieser Anschauung an dem Krankenmaterial der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. zu prüfen. Er hat für seine Statistik zunächst nur die Jahrgänge 1906 und 1907, die er selbst beobachtet hat, verwertet, dann aber, gewissermaßen zur Kontrolle seiner Ergebnisse, auch das Krankenmaterial der Jahrgänge 1897—1905 benutzt. Es ergab sich, daß die Anzahl der jüdischen Geisteskranken im großen und ganzen durchaus dem prozentualen Anteil der Juden an der Gesamtbevölkerung entsprach, daß aber hinsichtlich der Häufigkeit der einzelnen Krankheitsformen weitgehende Differenzen gegenüber der Umgebung bestanden. Und zwar zeigten die Juden mit Ausnahme der Epilepsie und des Alkoholismus in allen Krankheitsgruppen höhere Werte als die Nichtjuden. Ganz



besonders groß, und zwar im entgegengesetzten Sinne, waren die Differenzen zwischen Juden und Nichtjuden beim Alkoholismus (2,7 % : 29,2 %) und beim manisch-depressiven Irresein (23,3 % : 5,8 %). Die Paralyse war unter den jüdischen Geisteskranken in einem etwas höheren Prozentsatz vertreten (12,9 %) als unter den nichtjüdischen (9,4 %). Die Differenz ist nur gering, besonders im Hinblick auf die Angaben Hirschls, unter dessen Paralytikern sich 20 % Juden fanden, und Beadles, unter dessen jüdischen Geisteskranken die Paralytiker mit 21 % vertreten waren, während sie unter den nichtjüdischen nur 13 % ausmachten. Ref. möchte nicht unterlassen, hier darauf hinzuweisen, daß er gemeinsam mit Junius feststellen konnte, daß unter dem großen Paralytikermaterial der Anstalt Dalldorf in den Jahren 1892—1902 die Juden ziemlich genau in dem Prozentsatz vertreten waren, mit dem sie an der Zusammensetzung der Bevölkerung Berlins partizipierten. Verf. erörtert kurz die Ursachen, welche von den verschiedenen Autoren für die fast allgemein herrschende Anschauung von der besonderen Häufigkeit psychischer Erkrankungen bei den Juden angeführt werden, sowie die Momente, welche zu dieser falschen Annahme geführt haben können. Erbliche Belastung fand sich unter den nichtjüdischen Kranken in 37,3 %, unter den jüdischen in 43,7 %, und zwar waren die jüdischen weiblichen Geisteskranken in einem sehr viel höheren Prozentsatz (52,3 %) belastet als die männlichen (35,3 %). Die Kriminalität der jüdischen Geisteskranken war sehr viel geringer (14,8 %) als die der nichtjüdischen (42 %), eine Tatsache, die sich aus der geringen Verbreitung des Alkoholismus unter den Juden und weiterhin aus der Feststellung erklärt, daß 60,8 % der vorbestraften nichtjüdischen Geisteskranken zur Gruppe der Alkoholisten gehören. In der Symptomatologie der einzelnen Krankheitsformen waren wesentliche Unterschiede zwischen Juden und Nichtjuden nicht vorhanden. Ungemein häufig trat aber bei den Juden ein eigentümlich räsonierender Zug zutage, so daß man in einzelnen Fällen von einer sog. jüdischen „Quängel-Psychose“ sprechen zu dürfen glaubte. Doch war diese Eigentümlichkeit eben bei allen psychischen Krankheitsformen unter den Juden zu treffen, so daß es nicht angängig ist, etwa eine spezifische Judenpsychose zu statuieren. *(Arndt.)*

Sommer (447) gibt hierin die Ankündigung eines solchen Kursus, der vom 3.—6. August 1908 stattfinden soll (inzwischen geschehen). Zweck dieses Kursus soll sein, Ärzte, Juristen, Lehrer und Geistliche auf die Bedeutung der Genealogie für die Vererbung aufmerksam zu machen. Das mitgeteilte Programm scheint dem beabsichtigten Zweck vollauf zu genügen. *(Blum.)*

Soukhanoff (448) bezeichnet als caractère scrupulo-inquiet den leichten Grad psychischer Alteration, wobei die Betreffenden bei den geringsten Anlässen in Unruhe und Unsicherheit geraten, der sie zu keinem Entschluß gelangen läßt, während sie bei bedeutenden Anlässen sich schnell entschließen. Diese Individuen sind auch sehr impressionabel und lassen sich von kleinen Anlässen stark alterieren (übertriebene Besorgnis von Müttern für ihre Nächsten, aber auch für ihre eigene Gesundheit). Die Betreffenden halten oft Selbstgespräche, erinnern sich lebhaft aller Widerwärtigkeiten ihres Lebens, sind intolerant gegen Alkohol, sonst aber psychisch ungestört. Es handelt sich hier um eine angeborene, psychopatische Charakteranlage, die eine nahe Verwandtschaft zu den Zwangszuständen besitzt, die als „ideo-obsessive Konstitution“ bezeichnet werden. *(Bendix).*

Stadelmann (454) definiert das Erlebnis als das durch Gefühle und Stimmungen subjektiv umgestaltete objektive Ereignis, dessen Umgestaltung von der Anlage des Einzelnen abhängig ist. Aus dem Erlebnis schaffe sich jeder Mensch Grundlagen für sein Denken und Handeln im Verkehr



mit sich und anderen. Auf dasselbe Ereignis reagieren verschieden veranlagte Menschen mit verschiedenen Handlungen. Hieraus ergibt sich nach dem Verf., daß aus der verschiedenartigen Reaktion auf dasselbe Ereignis ein Schluß auf die Art der einzelnen Anlage gezogen werden könne. Wie bei Gesunden trete nun auch bei Psychotischen ein Ereignis in Beziehung zu einer Anlage. Nur ist die Anlage des Psychotischen, die die Abweichungen bei der seelischen Reaktion bedingt, von der des Gesunden durch ein Zuviel oder Zuwenig unterschieden. Wie bei den Gesunden lasse sich auch bei Psychotischen aus ihrer verschiedenartigen Reaktion auf dasselbe Ereignis auf ihre Anlage schließen und hieraus eine Klassifikation der psychotischen Anlagen und weiterhin der Psychosen ableiten. Verf. meint, daß der psychotische Mensch seine Psychose von Anfang an in sich trage. Das Erlebnis fördere sie zutage. Zur Erläuterung seiner Ansichten führt Verf. aus, wie sich bei einem zur Katatonie disponierten Menschen das Erlebnis der Enttäuschung als auslösendes Moment nachweisen lasse. Die Analyse des Erlebnisses bildet nach ihm ein wichtiges Mittel zur Erkennung der seelischen Vorgänge im Menschen. *(Nawratzki.)*

Stertz (457) berichtet über die Erfahrungen, welche in der Breslauer psychiatrischen und Nervenklinik mit dem Wassermannschen serodiagnostischen Verfahren gemacht worden sind. Die Reaktion wurde bei 111 Krankheitsfällen teils einmal, teils wiederholt angestellt und ergab, in Übereinstimmung mit allen bisherigen Mitteilungen, einen positiven Ausfall nur in denjenigen Fällen, die mit Syphilis in Beziehung standen, während sie in allen anderen negativ war. In 40 unter 45 Fällen von Paralyse reagierte die Spinalflüssigkeit positiv, in drei Fällen fraglich und in den übrigen beiden negativ; von den letzteren fünf Fällen zeigten aber noch drei eine positive Reaktion des Blutserums, so daß in 95,5 % der Paralysefälle ein positives Ergebnis gefunden wurde. Von fünf Tabesfällen waren drei positiv (Spinalflüssigkeit), während in acht Fällen von Syphilis des Nervensystems und in sieben Fällen von spät latenter bzw. geheilter Syphilis ohne organische Symptome seitens des Nervensystems die Spinalflüssigkeit durchweg negativ reagierte. Ebenso wurde eine negative Reaktion der Spinalflüssigkeit und, soweit untersucht, auch des Blutserums konstatiert in den sämtlichen übrigen 46 Fällen, welche mit Syphilis nichts zu tun hatten und die verschiedensten organischen und funktionellen Erkrankungen des Nervensystems betrafen. Der differentialdiagnostische Wert der Serodiagnose für die Psychiatrie und Neurologie beruht also in der Möglichkeit, 1. syphilitische und metasyphilitische Erkrankungen einerseits von allen übrigen Erkrankungen andererseits zu trennen (durch Untersuchung von Blutserum und Spinalflüssigkeit), 2. die Paralyse und Tabes einerseits von allen anderen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, einschließlich der syphilitischen und der bei früher syphilitisch gewesenen auftretenden, zu unterscheiden, da nur bei Paralyse und Tabes bisher in der großen Mehrzahl der Fälle eine positive serologische Reaktion in der Spinalflüssigkeit gefunden wurde. Verf. teilt dann eine Reihe von Fällen mit, in denen die Serodiagnostik oft von ausschlaggebender Bedeutung war. In fünf Fällen handelte es sich um Psychosen bei früher syphilitisch gewesenen Personen mit oder ohne residuäre Erscheinungen des Nervensystems; in zwei Fällen war Lymphozytose mäßigen Grades vorhanden, die serologische Untersuchung fiel in allen negativ aus, und die Diagnose „Paralyse“ konnte deshalb abgelehnt werden. Auch bei der Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Paralyse im Status epilepticus, zwischen Hirntumor und Paralyse, sowie zwischen anderen paralyseähnlichen Krankheitsbildern, wie der alkoholischen Pseudoparalyse, manchen arterio-



sklerotischen Erkrankungen, gewissen auf dem Boden der Erschöpfung und Intoxikation erwachsenden Zuständen und der Paralyse kann die Serodiagnostik wertvolle Anhaltspunkte geben; dasselbe ist der Fall bei der Unterscheidung der syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks von anderen organisch bedingten Affektionen desselben. Von Interesse für die Frage des Zusammenhanges zwischen Syphilis und Paralyse ist noch die Tatsache, daß von den 45 Paralysefällen kaum bei der Hälfte Syphilis anamnestisch nachgewiesen werden konnte, während mit der Serumreaktion nur in zwei Fällen Beziehungen zur Syphilis nicht zu erweisen waren. Auch in fünf Fällen von juveniler Paralyse war die Serumreaktion positiv. *(Arndt.)*

Strohmayer (467) hat seine Fälle von Angstneurosen schwereren und leichteren Grades unter dem Gesichtspunkt der Sexualität zusammengestellt und ist durch den Überblick über eine größere Zahl von Angstneurotikern zu der Überzeugung gelangt, daß die sexuelle Ätiologie häufiger ist, als man von vornherein annimmt. Gleichzeitig fiel ihm der Zusammenhang neurotischer Angstzustände mit Zwangserscheinungen auf. Mit Rücksicht auf das Sexualleben gruppiert er die von ihm mitgeteilten Fälle in solche, mit offenkundiger sexueller Nichtbefriedigung bei normaler oder gesteigerter Libido, in Fälle mit herabgesetzter oder gänzlich mangelnder Libido und Potenz, in Angstneurosen bei neurasthenischen Masturbanten infolge von sexueller Abstinenz und in Angstneurosen des jugendlichen (kindlichen) und klimakterischen Alters. Hieran schließt er Fälle von Angsthysterie mit Zwangsvorstellungen, bei denen die Bedeutung perverser Sexualtriebe als symptombildende Kräfte der Neurose (Freud) ihm einleuchtet. Strohmayer glaubt zwar nicht, daß die Sexualität die einzige Ursache der Angst- und Zwangszustände sei, daß aber die Freudsche Auffassung für eine große Anzahl von Fällen zutrifft. *(Bendix.)*

Wie bereits in einer Reihe früherer Arbeiten weist **Strohmayer** (468) auch hier nach, daß die zurzeit in der Psychiatrie gebräuchliche Methode zur Feststellung psychoneurotischer erblicher Belastung und demzufolge auch die mit dieser Methode gewonnenen Resultate nahezu völlig wertlos wären. Die jetzt übliche Massenstatistik habe gar keinen Sinn, die fast ausschließlich angewandte Betrachtung der Stammbäume führe zu falschen Ergebnissen, und nur die Verwendung der genealogischen Ahnentafel, welche, umgekehrt wie die Stammtafel, von einem Individuum ausgehend, nur die sich von Generation zu Generation verdoppelnden Eltern-, Großeltern-, Urgroßeltern- usw. Paare enthält, könne brauchbare Resultate über erbliche Belastung liefern. Wenige, aber gründliche Erblichkeitsbetrachtungen seien von größerem Nutzen als viele ungenaue. Auf einer auf genealogischer Basis begründeten Familienforschung ruhe die Erblichkeitsuntersuchung der Zukunft. Als Beispiel für die Art, wie eine Erblichkeitsbetrachtung anzugreifen sei, gibt Verf. die Ahnentafel einer Geisteskranken, die er bis zur Reihe der 16 Ahnen (Ururgroßeltern) verfolgt hat; alle 30 Glieder dieser Tafel sind kurz charakterisiert, und trotz vieler Lücken erbringt die Ahnentafel den genügenden, zusammenhängenden Nachweis über Art und Herkunft der erblichen Belastung. Verf. gibt dann noch die nach Sommerschem Muster zusammengestellte Stammtafel des Geschlechts der Mutter derselben Geisteskranken; sie enthält 132 Personen, ein deutlicher Beweis für die großen Mühen und Schwierigkeiten solcher Forschungen. Zum Schluß stellt er folgende Sätze auf: „1. Die Grundlage jeglicher Erblichkeitsbetrachtung ist die genealogische Kausalität der Ahnentafel. 2. Die Erblichkeitswirkung hängt nicht von der Schwere der erblichen Belastung der

Aszendenz allein ab; es muß dabei auch auf die Momente der Erbfolge Rücksicht genommen werden, die ein nachweisbares Belastungsmaterial genealogisch unwirksam erscheinen lassen. 3. Für die Nachkommenschaft eines kranken Individuums kommen weniger seine Qualitäten (als des direkten pathologischen Erblassers) in Betracht, als vielmehr die Chancen, die seine Ahnentafel überhaupt gibt. 4. Daß die Erblichkeit zu den wichtigsten Ursachen psychoneurotischer Zustände gehört, kann nach den klinischen Erfahrungen als ausgemacht gelten. Über die Art und den Umfang ihrer Wirkungsweise fehlt bis jetzt jeglicher greifbare Anhalt. Die Lehre von der Erblichkeit ist deshalb nicht berufen, in der gerichtlichen Psychiatrie eine ausschlaggebende Rolle zu spielen. Jedenfalls darf bei der Begutachtung des Zusammenhangs zwischen Geisteszustand und Straftat auch bei sichergestellter erblicher Belastung nur der Nachweis der Merkmale der individuellen psychopathischen Gesamtkonstitution bindend sein. *(Arndt.)*

Strohmayer (469) gibt in seinem Vortrage einen längeren geschichtlichen Überblick über das Entstehen (1804) und die Weiterentwicklung der Irrenanstalt in Jena. Des weiteren erzählt er in anschaulicher Weise, wie der Dienstbetrieb sich regelte, wie die Untersuchung der Kranken vorgenommen wurde, und in welcher Weise man damals die Behandlung der Irren durchführte. In alle Schrecken der vor Pinelschen Zeit wird man durch diese Schilderungen zurückversetzt, und mit Aufatmen legt man das Buch weg, sich freuend, daß man in einem humaneren Zeitalter lebt. *(Blum.)*

Es handelt sich in dem Falle von **Suttet** (470) um einen Beziehungswahn, der bei einer älteren Lehrerin entstand, die ihn auf ihre jüngere Schwester und vielleicht auch auf einen zur Zeit der Aufnahme bereits verstorbenen Bruder induzierte. Beide Schwestern wurden in dieselbe Anstalt aufgenommen und getrennt beobachtet. Sie entstammen einer nervösen, psychisch nicht belasteten Familie. Die Psychose besteht bei der älteren Schwester sicher schon über acht Jahre und zeigt in ihrer Beschreibung entschieden Ähnlichkeit mit dem präsenilen Beeinträchtigungswahn (Kraepelin). Es wurden bei keiner Kranken irgendwelche Anhaltspunkte für Halluzinationen gefunden. *(Blum.)*

Im Falle **Szigeti**'s (472) handelt es sich um einen 27jährigen Epileptiker, welcher zeitweise an Gesichtshalluzinationen gelitten hat, und welcher seinem Vater gelegentlich eines Streites einen Messerstich versetzte und denselben sodann erschlug. Gelegentlich der Untersuchung des Geisteszustandes ergab sich die interessante Erscheinung, daß Patient an der Wahnvorstellung festhielt, sämtliche Vorfälle, die sich vor und seit dem Streite ereigneten, sämtliche Situationen, in denen er sich seither befand, bereits vor zwei Jahren erlebt zu haben; alle Geschehnisse haben sich bis ins kleinste Detail vor zwei Jahren genau so zugetragen, er vermeint auch, sämtliche Personen, welche er jetzt sieht, bereits vor zwei Jahren gesehen zu haben. Auch später, in einer Irrenanstalt, hielt Patient an dieser Vorstellung unentwegt fest. *(Hudovernig.)*

Vaillant (492) stellte seine statistischen Untersuchungen an 164 Sektionen aus der psychiatrischen Klinik in Würzburg an.

Bei 75 Paralysen war Ependymitis granularis nur 28 mal nachzuweisen. Unabhängig vom Auftreten der Ependymitis erwies sich das Vorhandensein von Sprachstörung und Anfällen bei Lebzeiten, zeigte andrerseits aber auch mit dem Fehlen der Ependymitis keinen Zusammenhang. Ebensowenig zeigten mehr oder minder hohe Grade von Atrophie oder



Hydrocephalus internus irgendwelche bestimmt festzulegende Beziehungen zur Ependymgranulierung. Bei den übrigen Psychosen fehlte sie vollkommen, doch wird sie angeblich auch bei völlig Gesunden gefunden, so daß aus dem Nachweis der Ependymitis granularis auf Paralysis progressiva nicht mit Sicherheit geschlossen werden kann.

Zum Schluß Eingehen auf die einschlägige Literatur. *(Blum.)*

von den Velden (496) sucht zu beweisen, daß die Grundbedingung der Geisteskrankheit dieselbe ist, wie die der aus der Konstitution hervorgehenden körperlichen Erkrankungen, z. B. der Schwindsucht. Sie bestehe in der verminderten Funktionstüchtigkeit und Widerstandskraft der Organe. Verf. hat bei 14 Geisteskranken genauere Erhebungen über Belastung vorgenommen und gefunden, daß ganz selten Geisteskrankheit in der vorhergehenden Generation vorgekommen war; wohl aber fehlte fast niemals die andersartige Belastung mit Schwindsucht oder einer mit dieser vikariierenden Krankheit, wie Krebs, Apoplexie oder ähnliches. Den anderen Ursachen von Geistesstörungen, wie Überanstrengung, Syphilis, Vergiftungen usw. bliebe ihre Bedeutung insofern erhalten, als sie um vieles wirksamer bei einem defekten Individuum werden. *(Nawratzki.)*

Vestberg (498), der schon früher eine eingehende Studie über das familiäre Vorkommen der Geisteskrankheiten veröffentlichte (Referat im Bd. X dieses Jahresberichts S. 1058) und dort die Lehre von der umwandelnden Vererbung in Zweifel gezogen hat, setzt jetzt in einer ausführlichen historisch-kritischen Studie seine Erörterung dieser Frage fort. Nach einer genauen historischen Auseinandersetzung sucht er zu zeigen, daß die Beweise der genannten Lehre einer sorgfältigen Prüfung gegenüber nicht standhalten; von genealogischem Gesichtspunkt aus haftet den meisten Untersuchungen der kardinale Mangel an, daß Stammtafel und nicht Ahnentafel hergestellt sind; klassifikatorisch zeigt die Krankheitseinteilung der älteren Autoren viele Irrtümer, und auch die Ätiologie betreffend kann jetzt die wichtige Bemerkung hervorgehoben werden, daß viele früher für endogen gehaltene Krankheiten in der Tat exogen sind. Nichts spricht auch dagegen, daß das gleiche ebenfalls bei den zahlreichen Neurosen und Psychosen der Fall sei, die immer noch von sogar einem solchen Reformator wie Kraepelin als wesentlich von „der persönlichen Eigenart" verursacht erklärt werden, und „bei denen also die äußeren Schädlichkeiten nur den letzten Anstoß zum Ausbruche des Leidens geben". So z. B. kann die Neigung der manisch-depressiven Geisteskrankheit zur unabläßlichen Wiederholung in den betroffenen Familien „möglicherweise wahrscheinlich machen, daß die Krankheitsempfänglichkeit erblich ist, beweist aber nicht, daß die Krankheit es ist". „Die Möglichkeit, daß alle bis jetzt für endogen gehaltenen Krankheiten exogen sind, d. h. betreffs ihrer Form von noch unentdeckten, spezifischen, äußeren Momenten bestimmt werden — Bakterien, Gifte oder andere Krankheitsursachen —, diese Möglichkeit bleibt, bis das Gegenteil bewiesen wird, und fürwahr, dies zu beweisen, wäre schwierig, wenn nicht unmöglich." Betreffs der erblichen Disposition für eine Nerven- oder Geisteskrankheit scheint der Verf. mehrere Möglichkeiten einzuräumen; er bespricht mit Sympathie die Ansicht von Wagner v. Jauregg, daß die Disposition ein physiologischer Zustand ist, und daß die Variationsbreite die Ungleichheit verschiedener Personen verursache, jedoch verneint er keineswegs die bekannte Auffassung Binzwangers über die Ursache des ersten Auftretens der neuropathischen Disposition in einer Familie und betont schließlich die Möglichkeit des Entstehens der Disposition durch die schädlichen Einflüsse, den die Familienmitglieder bei



ihrem Zusammenleben ausgesetzt sind. Trotzdem sei doch der direkte Krankheitserreger auch hier etwas spezifisches, ähnlich wie die Bazillen bei der Tuberkulose trotz einer vorhandenen Disposition. Hierdurch werden auch die Tatsachen leicht zu deuten sein, die immer noch zum Besten der umwandelnden Vererbung ausgelegt werden könnten; zwar kann eine Anlage für eine spezielle Krankheit disponieren, aber dies schließt doch nicht aus, daß auch andere spezifischen Krankheitserreger ein oder einige Familienmitglieder angreifen können, wie auch Tuberkulose sich zu entwickeln vermag ohne entsprechende Disposition. *(Sjövall.)*

Vieregge (499) hat eine Methode aufgestellt, nach der man mit Hilfe von Zahlen in einfacher Weise präzise Resultate bei der Feststellung der ev. gestörten Merkfähigkeit erzielen kann. Sie soll bei einiger Übung bloß 10 bis 12 Minuten in Anspruch nehmen und auch bei schwer zu fixierenden Versuchspersonen anzuwenden sein.

Die Einzelheiten der Methode müssen im Original nachgelesen werden. *(Blum.)*

Die klinische Beobachtung zweier Fälle von Dämmerzustand gibt **Voss** (505) Veranlassung, auf dessen Ätiologie zu sprechen zu kommen. Es handelte sich beide Male um Männer von mittlerem Alter, 44—46 Jahre, bei denen chronischer Alkoholismus anamnestisch sicher gestellt war. In ihrem Dämmerzustand zeigten sie das Bild der Hysterie sowohl psychisch wie körperlich. Beide Fälle heilten glatt, der eine nach 3 Monaten, der andere schon nach 5 Tagen. Mit der Heilung schwanden neben den psychischen auch die körperlichen Symptome, die als hysterisch gelten konnten, und es konnte festgestellt werden, daß die Betreffenden nie vordem an Hysterie gelitten hatten. Als einzige Ursache dieser Dämmerzustände könne demnach nur der chronische Alkoholismus betrachtet werden. Diese Ansicht ist, wie Voss aus der Literatur nachweisen kann, mehr oder weniger bestimmt von anderer Seite bereits ausgesprochen worden. Man kann den alkoholischen Dämmerzustand sogar als Äquivalent eines Delirium tremens auffassen, zumal, wenn er, wie hier im zweiten Falle, mit einem solchen alternierte. *(Blum.)*

Wagner (506) sucht die Bedeutung der Psychiatrie für die Armee eingehend zu beleuchten und hebt die zahlenmäßige Steigerung der psychischen Erkrankungen in der Armee hervor, welche die Entlassung dienstunbrauchbarer Mannschaften oft notwendig machte. Er erwähnt das frühzeitige Auftreten von Geisteskrankheiten bei denjenigen Rekruten, die eine Disposition zum Irresein besitzen und als Psychopathen und Degenerierte die größte Beachtung erfordern. Diese erkranken meist in den ersten Monaten ihrer Dienstzeit. Bei diesen Geisteskranken oder Geistesschwachen besteht auch die Gefahr der Mißhandlung, sowie des Ungehorsams respektive der Verurteilung geisteskranker Verbrecher. Deshalb müsse die Kenntnis und das Verständnis hinsichtlich psychischer Störungen bei Militärärzten und Vorgesetzten so viel als möglich verbreitet werden und schon bei der Einstellung und Aushebung von Mannschaften die anamnestische Forschung berücksichtigt werden. *(Bendix.)*

Das Wort Worry wird von **Walton** (510) hier in figurlichem Sinn gebraucht; es kann im Deutschen am besten mit „Grillen fangen", auch mit „sich aufregen" übersetzt werden. Dem Buch ist als Titelbild Epikur beigegeben, zu dessen heiterer Lebensauffassung sich Walton bekennt. Es gibt eine Menge Menschen, die sich das Leben zu schwer machen, öfters unnütze, ängstliche Erwägungen anstellen, vieles zu schwarz sehen usw. Die Anlage hierzu ist meist angeboren oder anerzogen; sie begünstigt natur-



gemäß eine Menge leichter oder schwerer neurasthenischer Zustände wie Zwangsideen, Hypochondrie, Melancholie, Schlaflosigkeit und Phobien aller Art. Dieser fehlerhaften Anlage muß der Arzt von vornherein energisch begegnen, solche Menschen müssen ev. umerzogen werden, und zwar geschieht dies am besten nach Art der Duboisschen Therapie auf dem Wege der Belehrung, der Überzeugung.

Zahlreiche Beispiele zeigen dem Leser, wie oft und in welcher Gestalt dieses Worry bei den Menschen in die Erscheinung tritt. *(Blum.)*

In einer anläßlich der Enthüllung des Krafft-Ebingdenkmals im Wiener Universitätsgebäude gehaltenen Rede gibt **v. Jauregg** (507) eine kurze, warmempfundene Darstellung des Lebensganges und Lebenswerkes des hervorragenden Psychiaters. *(Arndt.)*

Als „Ausfallserscheinungen vasomotorischer und psychischer Natur" werden von einer Reihe von Gynäkologen die Blutwallungen, Schweißausbrüche, Parästhesien, der Schwindel, sowie Herzklopfen, Verstimmung, Angstgefühl, Schlaflosigkeit usw. bezeichnet, wenn diese Erscheinungen gelegentlich nach einer Radikaloperation des myomatösen Uterus oder ähnlichen Operationen zur Beobachtung kommen. Sie werden auf den Wegfall der inneren Genitalien und damit auf den Ausfall der Genitalfunkion zurückgeführt, eine Ansicht, die **Walthard** (509) als völlig irrig bezeichnet. Von 64 von ihm mittels abdominaler Totalexstirpation operierten myomkranken Frauen, bei denen die Operation mindestens 2 Jahre zurückliegt, hatten schon 54 vor der Operation über psychoneurotische Erscheinungen geklagt, während die 10 übrigen keinerlei nervöse Beschwerden gehabt hatten, aber auch nach der Operation von solchen Beschwerden freigeblieben sind. Diese letzte Tatsache beweist also, daß die Radikaloperation bzw. der damit verbundene Ausfall der Genitalfunktionen keine direkt notwendige Ursache psycho-neurotischer Erscheinungen ist. Bei 16 von den 54 Frauen traten nach der Operation zwar neue psycho-neurotische Erscheinungen auf, doch waren diese von keiner großen Bedeutung, da 14 Frauen vollkommen arbeitsfähig und 2 gebessert wurden. Andererseits verschwanden bei diesen 64 Frauen nach der Operation eine große Reihe der vorher von ihnen geklagten psycho-neurotischen Erscheinungen, die ganz derselben Art waren wie die als „Ausfallserscheinungen" bezeichneten: Blutwallungen, Schweißausbrüche, Herzklopfen, Verstimmung usw. Aus alledem ergibt sich also, daß die gelegentlich nach Radikaloperation des myomatösen Uterus auftretenden psycho-neurotischen Erscheinungen mit Unrecht als „Ausfallserscheinungen", d. h. als direkt notwendige Folgen der Entfernung der inneren Genitalien bezeichnet werden. *(Arndt.)*

Durch eine Reihe von Arbeiten verschiedener Autoren ist festgestellt worden, daß unter denjenigen als „progressive Paralyse" diagnostizierten Fällen, welche sich durch einen abnormen Verlauf und abnorme Dauer von den typischen Fällen unterscheiden, häufig andersartige Erkrankungen enthalten sind, und zwar besonders solche auf arteriosklerotischer Grundlage. **Weber** (512) teilt die Krankengeschichte von 5 derartigen Fällen mit, die anfangs für Paralysen gehalten wurden, sich aber bei längerer Beobachtung als arteriosklerotische Geistesstörungen erwiesen. Es handelt sich um Erkrankungen, die im fünften Lebensjahrzehnt oder etwas früher, also im Prädilektionsalter der Paralyse, akut mit expansiven Größenideen, gehobener Stimmung und motorischer Unruhe beginnen; dazu kommen noch einige organische Symptome, insbesondere Pupillenstörungen. Verf. erörtert eingehend die Differentialdiagnose zwischen Paralyse und Arteriosklerose und faßt zum Schluß die Momente, auf Grund deren er die Diagnose „Paralyse"

ablehnt — in einem Falle wurde durch das Ergebnis der Sektion und der mikroskopischen Untersuchung die Diagnose „arteriosklerotische Geistesstörung" bestätigt —, folgendermaßen zusammen: 1. Die Größenideen sind nicht absolut sinnlos, sondern wurzeln in dem Vorstellungskreis, der dem Beruf und der sozialen Stellung der Kranken angehört, werden logisch zu begründen versucht und sind suggestiv weniger beeinflußbar. 2. Auch in den Perioden hochgradiger Erregung bleiben Besonnenheit, Bewußtsein der Persönlichkeit nnd der sozialen Stellung erhalten; es treten keine traumhaften oder Verwirrtheitszustände wie bei der Paralyse auf. 3. Auch bei längerer Krankheitsdauer kann die Intelligenz noch intakt sein; Gedächtnis und Merkfähigkeit sind oft gar nicht gestört. Es kann zeitweilig völlige Krankheitseinsicht bestehen, aber sie ist nicht mit dem entsprechenden Affekt verbunden, trotzdem der Kranke noch intelligent genug ist, um seine Lage richtig beurteilen zu können. 4. Vielfach stehen ethische Defekte (Vernachlässigung der äußeren Haltung, krasser Egoismus gegenüber den nächsten Angehörigen) im Vordergrunde des Krankheitsbildes; sie reichen in die gesunden Tage zurück und sind mehr der Ausdruck eines durch die Krankheit erzeugten Wegfalls von Hemmungen, als einer durch sie bedingten Charakterumwandlung. 5. Die organischen Symptome sind nicht so charakteristisch und konstant wie bei den meisten Paralysen mit so schweren psychischen Störungen. Die typische Sprachstörung fehlt fast ganz; von Pupillensymptomen findet sich meist nicht die reflektorische, sondern die absolute Starre oder Trägheit, und auch bei längerer Krankheitsdauer nicht von konstanter Intensität und Lokalisation auf demselben Auge. Erst nach sehr langer Krankheitsdauer traten Herdsymptome auf: Paresen, Aphasien, Schreibstörungen, die auch dann noch lange Zeit inkonstant sind; sie erscheinen nicht, wie bei der Paralyse, im Gefolge von Anfällen. 6. Die Dauer der Erkrankung von ihrem akuten Beginn an ist durchweg eine längere als bei Paralysen mit so schweren psychischen Störungen. Dem akuten Beginn gehen außerdem oft Jahre vorher einzelne Anfälle ähnlicher Art voran. 7. Der Verlauf ist, ohne daß es zu vollkommenen Remissionen kommt, ein sehr schwankender; einzelne Symptome können zeitweilig zurücktreten, während andere bestehen bleiben. 8. In allen Fällen sind die geschilderten Krankheitsbilder auf dem Boden einer angeborenen degenerativen Anlage entstanden, die sich neben den Charakteranomalien hauptsächlich in einer verringerten Widerstandsfähigkeit des Gefäßsystems äußerte (Asthmaanfälle, Herzattacken, angioneurotische Störungen). 9. Neben diesen endogenen Momenten sind in mehreren Fällen akzidentelle exogene Noxen vorhanden: Syphilis, Alkoholismus und eine starke funktionelle Inanspruchnahme des Gehirns; es handelt sich meist um geistig viel arbeitende Leute, weshalb diese Form der Arteriosklerose sich auch mehr bei den höheren Berufsständen findet als bei den Handarbeitern. 10. Die anatomische Grundlage dieser Fälle (ein Sektionsbefund) ist eine diffuse Erkrankung zahlreicher kleiner Gefäßäste, die zunächst nur zu Störungen der Blutzirkulation und Hirnernährung, und erst später zu dauernden Gewebsveränderungen (Untergang nervöser Elemente, Gewebsödem, perivaskuläre Gliawucherung) führt. — Von den von Binswanger, Alzheimer u. a. geschilderten Formen arteriosklerotischer Seelenstörung unterscheiden sich diese Fälle hauptsächlich durch das Auftreten mehr aktiver psychischer Symptome (Größenideen usw.) und dadurch, daß erst in späteren Stadien schwere Herdsymptome in die Erscheinung treten. *(Arndt.)*

Winqvist (516) gibt eine interessante Schilderung über die Bedeutung einiger sozialen Erscheinungen als Entstehungsursachen von Psychosen. Er



erwähnt zuerst 20 Fälle, wo die mit der Emigration verbundenen Widerwärtigkeiten zur Entstehung einer Psychose mitgewirkt haben; letztere zeigte eine deutliche Tendenz, einen paranoiden Charakter anzunehmen (60% der Fälle). Danach berichtet er über 8 Fälle, sämtlich Amentia mit günstigem Verlauf; diese Fälle zeigten die ätiologische Bedeutung der Streike mit ihrer Furcht und Sinnesunruhe. Das Land, das das Krankenmaterial gegeliefert hat, und das besonders durch den politischen großen Streik vom November 1905 zur vorliegenden Studie sich eignet, ist Finnland; es ist auch interessant zu sehen, wie die Situation sich auch in den Wahnideen während des floriden Stadiums der Psychose offenbarte. *(Sjövall.)*

Wizel (518) berichtet über einen Fall von seniler Demenz mit partieller Seelenblindheit. Bei dem 62jährigen Mann traten vor $^1/_2$ Jahre die ersten Symptome ein: Gedächtnisschwäche, Charakteränderung, geringe Intelligenzschwäche. Dann Größen- und Verfolgungsideen. Status: Gedächtnisschwäche, Intelligenzstörung, absurde Größenideen, Konfabulieren. Suggestibilität. Gleichzeitig ließ sich eine merkwürdige Erscheinung feststellen, nämlich, daß Patient die ihm vorgereichten Bilder nicht erkannte. Das Bild des Hundes bezeichnet er als einen Fisch, Vogel oder als Menschen usw. Sogar die besten kolorierten Abbildungen konnte Patient nicht erfassen. Dasselbe Symptom beim Vorzeigen plastischer dreidimensioneller Figuren. Mitunter erkennt Patient das Gesamtbild, z. B. das Bild einer Dame, konnte aber sich in den einzelnen Teilen desselben nicht zurechtfinden (den Mund lokalisierte er in der Gegend des Halses, wußte nicht, wo der Arm sich befindet usw.). Im Gegensatz hierzu erkennt Patient die Persönlichkeiten aus seiner Umgebung tadellos. Keine Aphasiestörung. Verf. betrachtet den Fall als einen Analogon zu dem von Pick beschriebenen Kranken und meint, daß es sich um eine partielle Seelenblindheit (cécite psychique) handelt. *(Edward Flatau.)*

Durch seine Ausführungen beabsichtigt **Woltär** (520), dem volkstümlichen Begriff der Überspanntheit eine wissenschaftliche Grundlage zu geben, und zeigt, daß sich unter den sogenannten Überspannten bestimmte Typen nachweisen lassen, die nichts anderes sind als Übergangsformen zu bekannten psychischen Krankheitsbildern. Er definiert den Begriff der Überspanntheit zunächst dahin, daß „überspannt sind diejenigen Individuen, bei denen die Vorgänge des Seelenlebens, welche den Charakter ausmachen, einen Stich ins Pathologische aufweisen". Alsdann schildert er gewisse Typen. Da gibt es eine Gruppe von Sonderlingen, die einen schwerfälligen Charakter besitzen, stets kleinmütig und verzagt sind, alles von der pessimistischen Seite betrachten und geringe Initiative besitzen. Man findet sie häufig in der Aszendenz Degenerierter und in der Deszendenz Geisteskranker. Ihre Erscheinungen ins Krankhafte gesteigert, würden das Krankheitsbild der Melancholie bilden. Den Gegensatz zu ihnen bilden jene Persönlichkeiten mit einem unruhigen, reizbaren, agilen Charakter, Optimisten, die alles nur in rosigem Lichte sehen, alles können und tun, die unverwüstlichen Spaßmacher und Vielredner, Weltverbesserer und Erfinder. Von ihnen gelangen wir in Abstufungen zu dem ausgesprochen Krankhaften, zur Manie. Ein Gemisch beider Stimmungslagen bieten jene Personen dar, die ihrer Umgebung schon immer durch ein Sinken und Steigen der Lebenslust, durch eine bald gesteigerte, bald herabgesetzte geistige und körperliche Leistungsfähigkeit aufgefallen sind und einen Grenzzustand bilden, der zu dem zirkulären Irresein überleitet.

Aus den hereditär Degenerierten gehen jene Überspannten hervor, die als professionelle Lügner und Aufschneider bekannt sind, Leute, die die



gewöhnlichsten Ereignisse sensationell aufbauschen, sich interessant zu machen suchen und ein theatralisches Wesen an den Tag legen. Ihr Verhalten läßt sich als Vorstufe der Pseudologia phantastica auffassen. Ihnen verwandt sind jene Personen, die leicht in abnorme Gemütsstimmungen geraten und zum Aberglauben und zur Mystik neigen. Bei ihnen ist darauf zu achten und durch eine psychologische Analyse festzustellen, ob die Stimmung nicht eine Folge von Wahnvorstellungen ist, also ein Symptom einer geistigen Erkrankung bildet.

Verf. erwähnt ferner die neurasthenische Gruppe der Überspannten, als deren Vertreter er die jugendlichen Pedanten und Hypochonder anführt. Er schildert endlich die paranoiden Charaktere. Hierzu gehören Leute mit krankhaft gesteigertem Selbstgefühl, die von Hause aus alles mit sich in Beziehung bringen, ihres Lebens nie froh werden, gegen jedermann mißtrauisch sind, jeden beneiden und beargwöhnen. Andere haben noch Ähnlichkeit mit den Querulanten. Wieder andere sind streitsüchtige Starrköpfe, bekannt als die sogenannten Prozeßhansel. Jene Charaktereigenschaften erwachsen leicht auf dem Boden des angeborenen Schwachsinns, des Alkoholismus oder der Epilepsie. Eine genaue Untersuchung wird die Unterscheidung solcher Fälle von wirklicher querulatorischer Paranoia ermöglichen. *(Nawratzki.)*

Woltär (521) beschäftigt sich mit dem neurasthenischen Vorstadium der Psychosen. Bei der progressiven Paralyse werden besonders die körperlichen Störungen eine Verwechslung mit einfacher Neurasthenie ausschließen lassen. Auch der Paranoia geht oft ein neurasthenieähnlicher Zustand voraus, der aber bereits paranoische Ideen erkennen läßt. Die arteriosklerotischen Altersveränderungen, die zur senilen Demenz führten, werden oft durch neurasthenische Symptome eingeleitet, die aber mit hoher Reizbarkeit einhergehen. Auch bei Alkoholikern, bei syphilitischer Erkrankung und nach Traumen können die psychischen Störungen anfangs durch neurasthenische Symptome verdeckt werden. *(Bendix.)*

Ziehen (526) setzt seine Abhandlung zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen fort und beschäftigt sich in dem neuen Kapitel mit den Zwangsvorstellungen und anderen psychischen Zwangsprozessen. Als Zwangsprozesse definiert Ziehen diejenigen psychischen Prozesse, welche von Fremdgefühl oder wenigstens potentiell auch von Unrichtigkeitsbewußtsein, sehr oft auch von Krankheitsbewußtsein begleitet sind. Bei der klinischen Darstellung der Zwangsprozesse der psychopathischen Konstitution sondert Ziehen die Besprechung der Zwangsvorstellungen von derjenigen der Zwangsakte und Zwangshalluzinationen. Er teilt die Zwangsvorstellungen (Obzessionen) ein in: disparate Zwangsvorstellungen, Zwangsvorstellungen in Urteilsform und Zwangsvorstellungen mit motorischer Tendenz. Sind die Zwangsvorstellungen von Angst begleitet, so bezeichnet man sie auch als obsessive Phobien. *(Bendix.)*

Zusammengefaßt sind die Resultate der Arbeit **Zweig**'s (531) folgende:

1. Ätiologisch scheint bei der Amentia das Zusammentreffen körperlicher und psychischer Ursachen wichtig zu sein. Bei Fällen, die durch akute Erkrankungen ausgelöst sind, dürfte der psychische Faktor die Rolle des prädisponierenden Momentes spielen, während chronische Erkrankungen den prädisponierenden Boden abgeben, auf dem das psychische Moment auslösend wirkt.

2. Unter den psychischen Momenten, die eine Amentia auslösen können, ist unter anderem die Furcht vor dem Krankenhaus zu erwähnen. Allein



die Aufnahme in dasselbe kann ebenso wie ein Unfall bei einem geschwächten Körper den Ausbruch der Erkrankung bewirken.

3. Die Differentialdiagnose zwischen Amentia auf der einen, und besonders der Katatonie und Hysterie auf der anderen Seite ist im Anfang oft schwierig.

4. Außer der Ätiologie fordern auch die Halluzinationen zum Vergleich der Amentia mit den Alkoholpsychosen auf.

5. Spätere geistige Erkrankungen sprechen nicht unbedingt gegen die Diagnose Amentia. *(Blum.)*

Idiotie, Imbezillität, Kretinismus.

Referent: Geh. Medizinalrat Dr. W. Koenig.

1. Alexander, G., Das Gehörorgan der Kretinen. Archiv. f. Ohrenheilk. Bd. 78. p. 54.
2. Ansalone, G., Miopatia primitiva progressiva in imbecille epilettico. Il Manicomio. XXIV. No. 2.
3. Anton, G., Vier Vorträge über Entwicklungsstörungen beim Kinde. 1. Formen und Ursachen des körperlichen Infantilismus. 2. Über geistigen Infantilismus. 3. Über Nerven- und Geisteskrankheiten in der Zeit der Geschlechtsreife. 4. Was tun wir mit den zurückgebliebenen und entarteten Kindern? Berlin. S. Karger.
4. Apert, L'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs). La Semaine méd. No. 3. p. 25.
5. Derselbe et Dubois, Présentation d'une enfant atteinte d'idiotie amaurotique familiale. Arch. de méd. des enf. XI. 335—340.
6. Armand Delille, Hérédo-syphilis. Mongolie, communication interventriculaire chez un nourrisson. Soc. de Pédiatrie. 19. mai.
7. Arnold, E. H., Deformities in Feeble-Minded Children. Medical Record. Vol. 74. p. 775. **(Sitzungsbericht.)**
8. Babonneix, L. et Brelet, L'idiotie amaurotique familiale. Gaz. des hôpitaux. No. 57. p. 675.
9. Bayerthal, Schulärztliche Erfahrungen. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 43—44. p. 385. 399.
10. Berger, Gehirn einer mikrocephalen Idiotin. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochensch. p. 1127.
11. Bertolani, Aldo, Contributo allo studio dell' infantilismo sessuale da lesione cerebrali. Ricerche sperimentali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 543.
12. Bircher, Eugen, Zur Pathogenese der kretinischen Degeneration. Beihefte zur Medizin. Klinik. Heft 6. Berlin-Wien. Urban & Schwarzenberg.
13. Bloch, Adolphe, Sur le mongolisme infantile dans la râce blanche et sur d'autres anomalies qui sont des caractères normaux dans diverses races. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. IX. No. 4. p. 561.
14. Bourneville, De la main idiote; son traitement médico-pédagogique. Revue neurol. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
15. Derselbe et Richet, Contribution à l'étude des enfants anormaux. ibidem. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
16. Dieselben, Deux cas d'idiotie microcéphalique familiale. Ressemblances des malades simiens pendant la vie, malformations analogues des cerveaux. ibidem. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
17. Dieselben et Saint-Girons, Sur la fréquence et la pathogénie de la microsphygmie chez les idiots. ibidem. p. 895. **(Sitzungsbericht.)**
18. Briand, Marcel, Aphasie sensorielle avec anarthrie et syndrome pseudo-bulbaire chez une jeune femme idiote en apparence, et non démente. Revue de Psychiatrie. an. XII. No. 8. p. 356—358.
19. Bufe, E., Die mongoloide Form der Idiotie. Zeitschr. f. ärztl. Praxis. No. 3.
20. Calmette et de Verduzan, Sur un cas d'idiotie symptomatique de méningo-encéphalite. Journ. de méd. de Bordeaux. **1907.** XXXVII. 735.
21. Cardona, L., El mongolismo infantil; tres casos personales, los primeros publicados en España. Arch. de ginecop. XXI. 405—411.



22. Channing, Walter and Wissler, Clark, The Hard Palate in Normal and Feeble-Minded Individuals. (Anthropological Papers of the American Museum of Natural History. Vol. 1. Part. V.) New York. August.
23. Charles, Etta, Sporadic Cretinism with Report of Results of Thyroid Feeding. Centr. States Med. Monitor. XI. 295.
24. Cohen, The Eye in Amaurotic Family Idiocy. Medical Record. Vol. 74. No. 5. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
25. Cornell, W. S., Mentally Defective Children in the Public Schools. Psychol. Clin. II. 75—86.
26. Courgey, Recherche et classement des anormaux; enquête sur les enfants; des écoles de la ville d'Ivry-sur-Seine. Internat. Arch. f. Schulhyg. IV. 395—418.
27. Cruchet, R., Les arrières scolaires. Paris. Masson et Cie.
28. Davis, A. E. and Oatman, E. L., Amaurotic Family Idiocy: Report of a Case with Remarks. Contrib. Sc. Med. and Surg. 25 anniv. N. Y. Post-Graduate M. Sch. 402—414.
29. Decroly, O., La psychologie, la pathologie et le traitement des enfants anormaux. Bull. Soc. de méd. ment. de Belg. **1907.** 448—461.
30. Dornheim, Friedrich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Inaug.-Dissert. Leipzig.
31. Dupuy-Dutemps, Lésions ophtalmoscopiques dans un cas d'idiotie amaurotique familiale. Ann. d'ocul. CXXXIX. 84—88.
32. East, Guy R., A Case of Cretinism. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. p. 570.
33. Feer, Fall von familiärer amaurotischer Idiotie. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 769. **(Sitzungsbericht.)**
34. Ferreira, A. da Costa, Idiotie et taches pigmentaires chez un enfant de 17 mois. Bull. Soc. d'Anthropol. de Paris. V. S. T. 9. No. 5. p. 646.
35. Fischer, Louis, A Case of Cretinism. Medical Record. Vol. 74. p. 208. **(Sitzungsbericht.)**
36. Frenzel, Franz, Veröffentlichungen über Sprache, Sprachstörungen und Sprachunterricht bei geistig schwachen Kindern. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. p. 171. Berlin. S. Karger.
37. Gaupp, Ein Fall von moralischem Schwachsinn. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1563. **(Sitzungsbericht.)**
38. Goldstein, Amaurotic Family Idiocy. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 169. **(Sitzungsbericht.)**
39. Hansemann, v., Demonstration eines kretinistischen Schakals (Thos anthus. Cuv.). Berliner klin. Wochenschr. p. 2205. **(Sitzungsbericht.)**
40. Heller, T., Ueber Dementia infantilis (Verblödungsprozess im Kindesalter). Ztschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. II. 17—28.
41. Herfort, K., Die pathologische Anatomie der Idiotie. Eos. IV. 233—242.
42. Herrmann, Charles, Amaurotic Family Idiocy. Medical Record. Vol. 74. No. 5. p. 206. **(Sitzungsbericht.)**
43. Derselbe, Case of Infantilism. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 171. **(Sitzungsbericht.)**
44. Higier, Zwei Fälle von Tay-Sachsscher Krankheit. Medycyna. (Polnisch.)
45. Derselbe, Ein Fall von partiellem Idiotismus mit Dystrophie, mit medullären Blasen-Mastdarmstörungen compliciert. ibidem. (Polnisch.)
46. Derselbe, Moral insanity bei einem 6 j. Mädchen. ibidem. (Polnisch.)
47. Hill, W. Bertram, Mongolism and its Pathology: An Analysis of Eight Cases. The Quart. Journ. of Medicine. Vol. 2. No. 5. p. 49.
48. Hough, Charles A., Backward School Children. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1722. **(Sitzungsbericht.)**
49. Huismans, L., Kurze Bemerkungen zur Tay-Sachsschen familiären amaurotischen Idiotie. Journal f. Psychologie und Neurologie. Bd. X. H. 6. p. 282.
50. Derselbe, Remarques sur l'idiotie familiale amaurotique de Tay-Sachs. Journal de Psychol. norm. et path. Vol. X. fasc. 6. p. 282—284.
51. Hunziker, H., Der Alkoholismus in den Familien der Schwachbegabten. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. XVIII. 33—39.
52. Hymanson, A., Infantilism (Lorain Type). Archives of Pediatrics. Dec.
53. Janský, I., Über einen bisher nicht publizierten Fall von familiärer amaurotischer Idiotie kompliziert mit Hypoplasie des Kleinhirns. Sbornik lékarský. No. 3.
54. Judson, C. F. and Bradley, W. N., Sporadic Cretinism (type fruste). Report of a Case. Arch. of Pediat. XXV. 523—526.
55. Kellner, Fall von tiefstehendem Idiotismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2214. **(Sitzungsbericht.)**



56. Kobrak, Franz, Beziehungen zwischen Schwachsinn und Schwerhörigkeit. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 2. p. 87.
57. Lande, Pierre, L'écriture en miroir chez les enfants anormaux. L'Educateur moderne. 15. juillet.
58. Levi, Ettore, Contribution à l'étude de l'infantilisme du type Lorain. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 5. p. 297.
59. Ley, Agoraphobie et instabilité mentale chez un enfant arriéré. Journal de Neurologie. p. 449. **(Sitzungsbericht.)**
60. Long, Eli, A Case of Cretinism. Medical Record. Vol. 74. p. 208. **(Sitzungsbericht.)**
61. Lutrovnick, Mlle., Sur les manifestations mongoloïdes chez les enfants européens. 1. Idiotie. 2. Tache bleue sacrée. Thèse de Paris.
62. Maier, Hans Wolfgang, Über moralische Idiotie. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel p. 57.
63. Makuen, Hudson, The Speech of the Feeble Minded. H. Gutzmann: Sprachstörungen und Sprachheilkunde. Beitr. z. Kenntn. d. Physiol., Pathol. u. Therapie der Sprache. p. 33. Berlin. S. Karger.
64. Marie, A., Sur quelques troubles fonctionnels de l'audition chez certains débiles mentaux. Journ. de psychol. norm. et path. **1907.** No. 5. p. 385—416.
65. Mattauschek, Emil, Hilfsschulzöglinge und Militärdiensteignung. Zeitschr. f. die Erforschung u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. Bd. II. p. 272.
66. Mayet, L., Anthropologie médicale: le crétinisme et le goître endémique en France, plus particulièrement dans les Alpes françaises. Prov. méd. XIX. 437—442.
67. Mc Carrison, R., Observations on Endemic Cretinism in the Chitral and Gilgit Valleys. The Lancet. II. p. 1275.
68. Méry et Armand-Delille, Syndrome de débilité motrice de Dupré chez deux enfants arriérés. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 69. **(Sitzungsbericht.)**
69. Mignard, Un cas de béatitude; état de torpeur béate chez une imbécille de vingt deux ans. Journ. de psychol. norm. et path. V. 347—354.
70. Moschos, G., Mongolian Idiocy in Children. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι. **1907.** VII. 102—104.
71. Mott, F. W., Two Cases of Amaurotic Dementia (Idiocy) and a Correlation of the Microscopic Changes in the Central Nervous System, with the Results of a Chemical Analysis of the Brains. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 218—245.
72. Mut, A., Los ninnos mentalmente anormales enfermos de la voluntad. Rev. ibero-am. de cien. méd. XIX. 33, 117, 188.
73. Newmayer, S. W., Defective Vision and the Mentally Subnormal Child. New York Med. Journ. May 9.
74. Nicoll, Matthias, A Case of Mongolian Idiocy. Medical Record. Vol. 73. p. 502. **(Sitzungsbericht.)**
75. Nowlin, J. B., Case of Sporadic Cretinism. Old Dominion Journal of Med. an Surg. Dec.
76. Parhon, C. et Michailesco, C., Sur un cas d'infantilisme dysthyroïdien et dysorchitique. Journal de Neurologie. No. 6. p. 210.
77. Pérez-Vento, R., Contribución à la anatomia patologica de la idiotez. Rev. de med. y cirurg. de la Habana. **1907.** XII. 595—600.
78. Perrens, Les arriérés scolaires. Thèse de Bordeaux.
79. Potpeschnigg, Karl, Ueber das Wesen und die Ursachen kindlicher Minderwertigkeiten. Wiener klin. Wochenschr. No. 47. p. 1615.
80. Potts, W. A., Certain Types of Feeble-Minded Children and their Significance. Brit. Journ. Childr. Dis. V. 439—444.
81. Derselbe, The Relation of Alcohol to Feeblemindness. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVI. 422.
82. Raffaelli, G., Di un caso di mongolismo infantile. Pediatría. 2. s. VI. 132—136.
83. Ranschburg, Paul, Differenzierung zwischen der pathologischen geistigen Minderwertigkeit und der physiologischen Beschränktheit. Elme ès idegkórtan. No. 3—4.
84. Regnault, F., Enfants idiots et arriérés dans l'iconographie antique. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 107, 145, 168.
85. Reuter, Camillo, Idiotin mit stark mikrocephalem Schädel. Neurol. Centralbl. p. 944. **(Sitzungsbericht.)**
86. Révész, M., Die Rechenfähigkeit der Schwachbefähigten und deren genauere Wertung. Zeitschr. f. die Erforsch. d. jugendl. Schwachs. II. 182—205.
87. Robbins, F. C., Mongolianism. N. Am. J. of Homoeop. LVI. 21—25.
88. Schabad, Cäcilie, Ein Beitrag zur Kenntnis der mongoloiden Idiotie. Inaug.-Dissert. Freiburg.
89. Schaffer, Karl, Über die familiäre amaurotische Idiotie und über die Histologie der heredodegenerativen Prozesse. Pester Mediz.-Chir. Presse. p. 541. **(Sitzungsbericht.)**



90. Derselbe, In eigener Sache. Erwiderung auf die Bemerkungen der Herren M. Bielschowsky (Berlin) und L. Huismans (Köln). Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XI. H. 1—2. p. 96.
91. Scholz, Wilhelm, Klinische und anatomische Studien über den Cretinismus. Berlin. August Hirschwald.
92. Schwarz, Hermann, 1. A Case of Infantilism. 2. Infantilism and Allied Conditions. The Amer. Journ. of Obstetrics. p. 175. **(Sitzungsbericht.)**
93. Sheffield, H. B., Idiocy and the Allied Mental Dificiencies in Early Childhood. Contrib. Sc. Med. and Surg. 25. anniv. N. Y. Post Graduate M. Sch. 212—219.
94. Sommer, Ein Schema zur Untersuchung von Idioten und Imbezillen. Klinik für psych. u. nerv. Krankh. Bd. III. H. 1. p. 68.
95. Stéfani, Crétinisme thyroïdien. Lyon médical. T. CXI. p. 637. **(Sitzungsbericht.)**
96. Suzuki, J., Untersuchung über die Ursache der schwachbefähigten Schulkinder und ihre Bekämpfung aus dem pädagogischen Standpunkte. Neurologia. Bd. VI. No. 11.
97. Uhlich, Einige Bemerkungen zur Erkennung und Beurteilung des Schwachsinns und verwandter Zustände. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. No. 14. p. 601—607.
98. Vincenzo, F., Idiotismo e sindrome di Little. Gazz. internaz. di med. XI. 363—365.
99. Vix, Karl, Beitrag zur Lehre über den jugendlichen Schwachsinn an der Hand von Untersuchungen an Kindern der Göttinger Hülfsschule. Monatschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 158.
100. Vogt, H., Ueber Idiotie und einige anatomische Fragestellungen zu ihrer Erforschung. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1559. **(Sitzungsbericht.)**
101. Derselbe, Gegenwärtiger Stand der Lehre von der Idiotie. ibidem. p. 1716. **(Sitzungsbericht.)**
102. Derselbe, Beitrag zur diagnostischen Abgrenzung bestimmter Idiotieformen (weitere Fälle von tuberöser Sklerose). ibidem. No. 39. p. 2037.
103. Derselbe, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der verschiedenen Idiotie-Formen. Zusammenfassendes **Referat**, betr. Arbeiten der letzten Jahre. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXII. H. 3. p. 403 u. Bd. XXIV. H. 2. p. 106.
104. Voisin, J., Le pronostic de l'idiotie. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 177.
105. Derselbe et Dubosc, Idiotie acquise épileptique spasmodique infantile et démence épileptique spasmodique juvénile. Revue neurol. p. 1174. **(Sitzungsbericht.)**
106. Voisin, Roger et Giry, Mlle., Un cas d'idiotie mongolienne. Le Progrès médical. No. 24. p. 291.
107. Ward, Austin L., Asexualization for the Prevention of Idiocy. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. p. 1933. **(Sitzungsbericht.)**
108. Wegelin, Gehirne von Idioten. Correspond.-Blatt f. Schweizer Aerzte. p. 254. **(Sitzungsbericht.)**
119. Weygandt, Beiträge zur Lehre vom Mongolismus. Neurolog. Centralbl. p. 634. **(Sitzungsbericht.)**
110. Wilmarths, A. W., To Whom May the Term, Feeble-Minded, be Applied? Journ. Psycho-Asthenics. X. 203—220.
111. Wolfstein, D. L., Defective Children. Lancet-Clinic. XCIX. 233—240.
112. Ziehen, Th., Schwachsinn. 1. Definition. 2. Einteilung. A. Der erworbene Schwachsinn. B. Der angeborene Schwachsinn. 3. Häufigkeit des angeborenen Schwachsinns. 4. Ursachen des angeborenen Schwachsinns. 5. Pathologisch-anatomische Grundlage. 6. Spezielle Besprechung der 3 Hauptformen. a) Idiotie. I. Symptome. II. Behandlung. b) Imbecillität. c) Debilität. Encyklopäd. Handbuch d. Pädagogik. 2. Aufl.

Frenzel (36) gibt eine übersichtliche Zusammenstellung derjenigen Arbeiten, die sich mit der Sprache, den Sprachstörungen und dem Sprachunterricht geistig schwacher Kinder beschäftigen. Alles übrige siehe das Original.

Makuen (63) berichtet über einen Fall von Schwachsinn bei einem neunzehnjährigen Knaben; dieser Schwachsinn machte zunächst den Eindruck vollständiger Verblödung. Die Sprache war ganz unverständlich, und die dicke Zunge war dicht an den Boden der Mundhöhle angewachsen. Es wurden die vorderen Fasern des Genioglossus durchschnitten und eine weitere ca. 3 cm lange Inzision gemacht, entlang dem Boden der Mundhöhle von vorne nach hinten. Nach dieser Operation, durch welche eine gewisse Beweglichkeit der Zunge hergestellt wurde, gelang es, dem Patienten das Sprechen beizubringen, und im Laufe der Zeit ist aus ihm ein tüchtiger



Geschäftsmann geworden, dessen Leistungen weit über das Mittelmaß hinausgehen. Der scheinbare Schwachsinn war die Folge von Übungsmangel des Gehirns und nicht verursacht durch eine organische Läsion. Verf. behauptet, daß es viele derartige Kinder gibt, deren geistige Tätigkeit unentwickelt bleibt, weil sie am Sprechenlernen verhindert sind.

Vix (99) kommt bei seinen Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1. Bei den Hilfsschülern besteht meistens eine auffällige Vorstellungsarmut, wobei abstrakte Begriffe weniger geläufig sind als konkrete.

2. Einen besonderen Platz nehmen hier die Defekte in den Farbenvorstellungen ein.

3. Die Urteil- und Schlußbildung ist der am meisten gestörte Teil der Verstandestätigkeit, so daß meistens eine erhebliche Urteilsschwäche resultiert.

4. Diese Urteilsschwäche zeigt sich besonders darin, daß Auswendiggelerntes, wobei manchmal erstaunliche Leistungen vorkommen können, kritiklos reproduziert wird.

5. Die hauptsächlichsten psychologischen Faktoren der schwachen Begabung der Hilfsschüler sind Mangel an Auffassungsgabe, Gedächtnisschwäche und Aufmerksamkeitsschwäche.

6. Störungen des Gefühlslebens fallen bei den Hilfsschülern infolge der Flüchtigkeit der kindlichen Erregungen im allgemeinen weniger ins Gewicht.

7. Der degenerative Körperbau deckt sich vielfach mit den Störungen der Intelligenz.

Uhlich (97) hat auf der inneren Station des Garnisonlazaretts Chemnitz unter 352 1907 behandelten Kranken 25 psychisch Kranke (8,8 %) und 17 Nervenkranke (organische und funktionelle, einschließlich Neurasthenie) gefunden.

Zweck seiner Arbeit ist nicht eine ausführliche Diagnostik des „Schwachsinns“, sondern nur für die psychiatrisch nicht vorgebildeten Militärärzte Hinweise auf einige Punkte zu geben, welche indes demnach genügende Beachtung finden. (Einzelheiten s. Original.)

Besonders wird von Uhlich betont, daß man bei der Beobachtung im Lazarett und der Begutachtung sich nur darauf beschränken soll, seine Ansicht in Urteilen und diagnostischen Aussprüchen über dieses und jenes Symptom niederzulegen; man muß die Symptome selbst schildern und die Fragen und Antworten wörtlich fixieren.

Die Grenzen der geistigen Gesundheit dürfen in der Frage der Diensttauglichkeit nicht zu weit gezogen werden. Die Armee hat nur Nutzen davon, wenn sie von minderwertigen Elementen befreit wird.

Die Grenzen für die Zurechnungsfähigkeit sind allerdings gewiß weiter zu stecken als für die Diensttauglichkeit, aber gerade bei den sogenannten „Grenzzuständen“ des Schwachsinns wird man aus praktischen Gründen, solange der § 51 des RStrG. nicht entsprechend erweitert ist, manchmal nicht umhin können, bei Verneinung des Zutreffens von § 51 eine Verminderung der Zurechnungsfähigkeit anzunehmen, obwohl dieser Terminus im RStrG. nicht vorgesehen, vom psychiatrischen Standpunkt nicht einwandfrei ist und tatsächlich auch von manchen bekämpft wird.

Ob man den Ausdruck „verminderte Zurechnungsfähigkeit“ selbst gebraucht oder nicht, ist schließlich gleichgültig, jedenfalls hat der begutachtende Arzt, ob nun ein „Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit“ vorliegt oder nicht, die Pflicht, alle Momente im Seelenleben des Angeklagten und alle äußeren Einflüsse, die in bezug

auf die Straftat auf dasselbe eingewirkt haben, auch daraufhin zu bewerten, wie weit sie die „freie Willensbestimmung" beeinträchtigt haben, und durch eine eingehende Schilderung und Würdigung der ganzen Psyche und ihres Einflusses auf die Strafhandlung hat er auch dem Richter ein eigenes Urteil zu ermöglichen, wieweit die Zurechnungsfähigkeit beeinträchtigt war. Gerade das weite Gebiet des Schwachsinns und der Degeneration wird den Sachverständigen oft in diese Lage bringen.

Mit Recht hebt Uhlich am Schluß seiner wichtigen Arbeit hervor, daß jeder Militärarzt die ernste Pflicht hat, sich möglichst eingehende psychiatrische Kenntnisse zu verschaffen. (Wenn das nur so einfach wäre! Ref.)

Bufe (19) hat die in der Anstalt Uchtspringe befindlichen Fälle von Mongolismus seit Jahren eingehend studiert. Der Stoffwechsel entspricht im Eiweißumsatz und Kalorienbedürfnis, wie die bisher nicht veröffentlichten Untersuchungen Hoppes-Uchtspringe ergaben, völlig dem gesunder gleichalteriger Individuen, ein Zeichen dafür, daß die mongoloide Form der Idiotie mit der Myxidiotie dem Wesen nach nichts gemein hat. Bemerkenswert ist jedoch eine Störung im Umsatz der Kalksalze. Soweit die mongoloiden Kinder bisher von Hoppe untersucht sind, scheiden sie auffallend wenig Ca O im Urin aus, dagegen sehr erhebliche Mengen, wesentlich größere als gleichalterige gesunde Kinder, im Kot. Möglich, daß diese Änderung des Kalkumsatzes ähnlich wie bei den Osteomalakischen, und wie Alt schon vor Feststellung dieser Tatsache vermutete, mit einer veränderten Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen in Zusammenhang steht.

Bei fortschreitendem Studium des Mongolismus wird zweifellos mit der Zahl der Symptome und Stigmata das Verständnis für das Leiden wachsen. Die Grundnatur des interessanten Leidens ist bis jetzt unbekannt. Die Zahl der bislang bekannt gegebenen Einzelbeobachtungen ist zu gering. Die Frage des Mongolismus kann in vielen, außerhalb von Anstalten befindlichen, allein dem praktischen Arzt zugänglichen Fällen nicht eintreten.

East (32) beschreibt einen Fall von Kretinismus mit großer Ausführlichkeit und weist u. a. auf die Seltenheit derartiger Fälle in Irrenanstalten hin.

Anton (3) bespricht 1. die Formen und Ursachen des körperlichen Infantilismus; 2. den geistigen Infantilismus; 3. die Nerven- und Geisteserkrankungen in der Zeit der Geschlechtsreife; 4. was mit den zurückgebliebenen und entarteten Kindern zu tun ist.

Anton hebt in seinem Vorwort hervor, daß die Erforschung der Gehirnkrankheiten mit Seelenstörung mehr als je auf die Kenntnis der Vorgeschichte verwiesen ist und auf die Kenntnisse der Entwicklungsstörungen des Betroffenen. Die Anlage und die Konstitution sind die ersten Fragen, sind diese ergründet, so kann die Wirkung der späteren „Gelegenheitsursachen" mitunter vorher berechnet werden.

Für die Konstitution ist von entscheidendem Einflusse die Entwicklung und krankhafte Abänderung der Drüsentätigkeit. Durch die neue Forschungsrichtung ergeben sich dem Arzte auch neue Gesichtspunkte für die Heilung und Vorbeugung. Die wirksame Vorbeugung der Entwicklungsstörungen und Abartungen, die rechtzeitige Erkenntnis und Beurteilung der Erkrankten, die verständnisvolle Behandlung sind große ärztliche Aufgaben.

Die interessante und sehr beachtenswerte Arbeit des Verf. eignet sich leider nur für ein kurzes Referat und sollte im Original gelesen werden. Hier mögen nur einzelne Anschauungen hervorgehoben werden.



Anton vertritt den Standpunkt, daß die Entwicklungshemmung, der Infantilismus durch Stoffwechselstörungen seitens verschiedener Drüsen bewirkt werden kann; die lokale und organische Ursache an sich ist aber imstande, dem Infantilismus einen eigenen Typus zu verleihen. Zwei fernere veranlassende Ursachen sind das Trauma und die primäre Funktionsstörung des Gehirnes.

Es ist ferner von Interesse, daß die verschiedenen Formen und Ursachen der Entwicklungsstörung den ganzen Rassentypus verändern können. Verf. unterscheidet generelle Infantilismen (11 Typen) und partielle Infantilismen (5 Typen) und hebt hervor, daß die Mehrzahl dieser Typen gleichzeitig Idiotie, Schwachsinn oder kindlichen Geisteszustand (Infantilismuspsychosen) darbieten.

In dem zweiten Kapitel erörtert Anton, wieweit und unter welchen Symptomen die psychischen Leistungen an der Entwicklungsstörung, an der biopathischen Fortdauer des kindlichen Habitus teilnehmen, event. ob auch auf diesem Gebiete ein strenger Parallelismus der körperlichen und psychischen Vorgänge zu eruieren ist.

U. a. weist Anton darauf hin, daß auch bei Psychosen sich eine Rückverwandlung in den kindlichen Geisteszustand findet, und daß auch der geistige Zustand der Hysterischen ausgeprägte Kindermerkmale aufweist. Die Kenntnis der infantilen Typen zeigt, daß auch im Frauentypus sich mehr kindähnliche Merkmale finden als beim erwachsenen Mann, doch kann dieser Typus je nach seiner Art und Rasse sich unbegrenzt vervollkommnen und ist daher weit vom Schwachsinn im Sinne Möbius entfernt. Der geistige Typus der Frau kann daher als kindähnlicher, aber nicht als schwachsinniger bezeichnet werden. Nach Skizzierung der Veränderungen und Störungen der Nervenlebens in der Geschlechtsreife, erörtert Anton im letzten Kapitel die Behandlung der zurückgebliebenen und entarteten Kinder. Auch hier verweisen wir auf das Original. Verf. schließt mit der sehr beherzigenswerten Mahnung, Vorkehrungen zu treffen gegen die Degeneration, die Entartung der Rasse, welche nicht nur weite Bevölkerungsschichten, sondern auch Kinder und Kindeskinder heimsucht.

Mattauscheck (65) kommt in seiner interessanten Arbeit zusammenfassend zu nachstehenden Schlüssen und Anträgen:

1. Die große Anzahl der mangels geeigneter Vorkehrungen alljährig in das Heer eingestellten geistig schwachen Individuen erheischt ein dringendes Einschreiten, um diesem vom charitativen, psychiatrischen und humanitären Standpunkte gleichwichtigen Zweige der Schwachsinnigenfürsorge gerecht zu werden.

2. Eine der wichtigsten Grundlagen zur rechtzeitigen Erkennung und Beurteilung der Militärdiensteignung der Schwachsinnigen im allgemeinen bildet die Kenntnis der Vorgeschichte vorausgegangener psychischer Erkrankung, insbesondere des Schulerfolges, des Urteils des Lehrers und Schularztes.

3. Die weitaus überwiegende Mehrzahl jener Individuen, welche in der Normalschule nicht fortkommen und mit Abgangszeugnissen entlassen werden, sind zum Militärdienste ungeeignet.

4. Daß die Direktionen Anträge der Irrenanstalten, der Pflege- und Erziehungsanstalten für Schwachsinnige, ferner die Vorstände psychiatrischer Kliniken angewiesen werden, über die aus den betreffenden Anstalten nach Ablauf geistiger Erkrankung, bzw. aus der Anstaltspflege entlassenen männlichen Individuen im Alter von 14—25 Jahren Verzeichnisse mit Angabe der Dauer des Aufenthaltes und der Art der vorgelegenen geistigen



Erkrankung behufs Vormerkung in den Assentlisten der betreffenden Individuen an die politische Behörde des Standortes der Anstalt einzusenden.

5. Daß zu demselben Zwecke die Anzeige der Absolventen von Hilfsschulen unter Vorlage der Abgangszeugnisse, Personalbogen, ärztlicher Atteste usw. an die politische Behörde des Standortes der Hilfsschule obligatorisch gemacht werde, um teils die Assentierung offenkundig Untauglicher zu vermeiden, teils nach militärpsychiatrischer Begutachtung die tunlichst rasche Wiederausscheidung der versuchsweise assentierten Hilfsschüler zu ermöglichen.

6. Mit Rücksicht auf die derzeit noch geringe Anzahl von Hilfsschulen wären die Leitungen der allgemeinen Volksschulen zu Einsendung ähnlicher Verzeichnisse und Dokumente aufzufordern.

7. Die Gemeindevorstehungen speziell in schulärmeren Gegenden wären dringend auf ihre Pflicht und ihr Recht aufmerksam zu machen, noch vor oder aber auch erst während der Assentierung von geistig abnormen Stellungspflichtigen aus ihrem Gemeindegebiete der politischen Behörde Mitteilung zu machen.

Potpeschnigg (79) hat die Grazer Hilfsschulen einer ärztlichen Untersuchung unterzogen und berichtet nun über die Ergebnisse, aus welchen er zu folgenden Schlüssen gelangt:

Der weitaus überwiegende Teil kindlicher Minderwertigkeiten, die sich in den Hilfsklassen finden, ist auf Schädigungen von den Eltern her zurückzuführen. Diese bestehen teils in geistigem und sittlichem Tiefstande der Eltern, teils in nervösen Störungen, sowie besonders im Alkoholismus. Auf diese Momente ist auch ein Teil der objektiv nachweisbaren organischen Mängel der Hilfsschulen insofern zurückzuführen, als dieselben durch mangelhafte Pflege der Mütter während der Schwangerschaft und der Geburt, durch schlechte Ernährung, Beaufsichtigung und Wartung der Kinder selbst das Zustandekommen organischer Leiden begünstigen. Nur bei einem kleinen Bruchteile der Hilfsschüler sind erworbene Krankheiten, ohne besondere prädisponierende Umstände schuld am Zustande, der zur Abgabe in eine Hilsklasse führte, und ganz auffallend gering ist die nachweisbare Einwirkung der Tuberkulose und der Syphilis auf die Zahl der minderwertigen Kinder.

Aus diesen Erkenntnissen ergibt sich, daß der Weg zur Herabminderung der Zahl der minderwertigen Kinder ein recht weiter ist. Es ist eine Besserung nur durch Hebung der allgemeinen Volksbildung, durch Belehrung über die Schädlichkeiten des Alkoholmißbrauches, durch Schutz der schwangeren Frauen, Anleitungen zu einer vernünftigen Pflege und Ernährung der Kinder zu erhoffen. Volkstümliche Vorträge, Elternabende an den Schulen, die Ausdehnung der Krankenversicherung auf Schwangere und Wöchnerinnen, Prämien für Mütter, die ihre Kinder selbst stillen, dürfen sich auch hier als hervorragend taugliche Mittel bewähren.

Jene Kinder aber, die durch die erwähnten Schädigungen oder durch andere Zufälle, geistig oder körperlich zurückgeblieben sind, bedürfen einer ganz besonderen Fürsorge nach jeder Richtung hin. Die erzieherische und pädagogische Seite findet in den Hilfsklassen eine ganz ausgezeichnete Pflege. Volle Beachtung verdienen ferner jene Bestrebungen, die auf eine Beaufsichtigung bzw. Unterbringung der Hilfsschüler in der schulfreien Zeit und auf einen über das schulpflichtige Alter hinauslaufenden Schutz abzielen. Die gewöhnliche Einrichtung der Schulärzte genügt durchaus nicht für die Hilfsschüler. Es handelt sich da überhaupt nur um kranke Kinder.



An den Hilfsschulen müssen Ärzte bestellt werden, die eine so weitgehende Ausbildung besitzen, daß sie imstande sind, die vorliegenden Zustände richtig zu beurteilen; ferner müssen die verantwortlichen Personen dort, wo Besserungen nach dem Stande der modernen Wissenschaft möglich sind, darauf aufmerksam gemacht werden.

Gewisse spastische Lähmungen, die auf Rachitis beruhenden Verunstaltungen des Knochensystems mit Gang- und Bewegungsstörungen wären einer orthopädisch-chirurgischen Behandlung zugänglich; auch für den Ohrenarzt, Augenarzt und Psychiater sind geeignete Fälle vorhanden.

Solchen vereinten Bemühungen müßte es gelingen, einen großen Teil jener Kinder, die heute dem Schicksale entgegengehen, als Ausgestoßene durch das Leben zu wandeln, arbeitsfähig zu machen.

Kobrak (56) hat 677 Kinder der Breslauer Hilfsklassen untersucht und als Basis der Untersuchungen die leise Konversationssprache gewählt. Es fanden sich 8 % schlechte Hörer (solche, die die Konversationssprache auf 6 m überhaupt nicht aufnahmen), 22 % gut (6 m) bei normalem Ohrenbefund. 4,3 % gut bei pathologischem Ohrenbefund. Von Kindern mit guten Klassenleistungen rangierten 3 %, deren Gehör als schlecht befunden wurde.

Wenn man Qualität der Leistungen und Grad der Schwerhörigkeit in ihrem gegenseitigen Abhängigkeitsverhältnis betrachtet, so gelangt man zu der Aufstellung dreier Gruppen.

1. Taubsinnige Kinder (die wegen hochgradiger Schwerhörigkeit Schlechtes leisten).

2. Taube schwachsinnige Kinder (die bei hochgradiger Schwerhörigkeit Gutes leisten).

3. Taube intelligente Kinder (die trotz hochgradiger Schwerhörigkeit Gutes leisten).

Schwerhörige Kinder kommen in den Hilfsklassen besser fort als in den Schwerhörigenklassen, weil die Anforderungen, die in den Hilfsklassen an die Leistungen der Kinder gestellt werden, nicht annähernd so groß sind, wie die in den Schwerhörigenklassen.

Es ist wichtig, die Kinder in ihrer Eignung für die verschiedenen Klassensysteme richtig auszuwählen. Hierbei würden die bereits angestellten allgemeinen Schulärzte eine dankenswerte Aufgabe leisten.

Zunächst hätten alle Kinder in die Normalklasse zu kommen. Diejenigen, deren Leistungen nicht das Niveau der Klasse erreichen, würden dann dem Schularzte vorzustellen sein; findet dieser eine ohrenärztliche Nachuntersuchung nötig, so würde der Ohrenarzt zu entscheiden haben, ob sich das betreffende Kind für die Schwerhörigen- oder Hilfsklasse eignet.

Maier (62) will unter „moralischer Idiotie“ oder „moralischer Imbezillität“ ausschließlich einen völligen oder teilweisen angeborenen moralischen Defekt bei genügenden intellektuellen Anlagen verstehen, wenn dabei Zeichen einer anderen Psychose fehlen.

Maier schildert eine Anzahl eigener Beobachtungen, die er in der Züricher Psychiatrischen Klinik gemacht hat.

Das Hauptgewicht muß, wie Maier mit Recht betont, auf eine möglichst genaue Erhebung der Vorgeschichte gelegt werden, denn die Gefühlsbetonung moralischer Begriffe läßt sich nicht immer leicht theoretisch feststellen, während die Reaktionen im praktischen Leben ihr bester Maßstab sind. Im allgemeinen müssen die Störungen bis in die Kindheit zurück verfolgt werden können, um den wirklich angeborenen Defekt zu beweisen.



Die vier von Maier beobachteten Fälle betrafen alle junge Leute. Ältere solche Kranke sind durch ihr Verbrecherleben gewöhnlich derartig heruntergekommen, daß der Jurist bei ihnen nur an die alltägliche Depraviertheit denkt und sie nicht dem Psychiater zuweist. Kommt einmal ein älterer moralischer Idiot in die Irrenanstalt, so ist das Bild meist durch Alkoholismus oder Lues entstellt; oft sind diese Menschen auch durch ihre Schicksale so mißtrauisch und raffiniert geworden, daß sie sich einer psychischen Analyse durch Absperrung oder Simulation entziehen.

Eine gewisse diagnostische Bedeutung besitzt bei dem Krankheitsbilde der moralischen Idiotie entschieden die gleichartige oder alkoholische hereditäre Belastung. Von den vier Kranken litt der Vater dreimal an Alkoholismus, einmal war er ein moralischer Idiot. Die Mütter waren in allen Fällen moralisch minderwertig, und zwar stets, besonders auch in sexueller Beziehung. Kein Glied der vier Elternpaare konnte als gesund bezeichnet werden. Was die Anamnese noch betrifft, so sollten schlechte Schulfortschritte nie als Beweis von intellektuellem Schwachsinn gebraucht werden, sondern es sind die Quellen dieses Versagens genau zu eruieren. Vor allem bleibt im späteren Leben die Verarbeitung und Anwendung der erworbenen Schulkenntnisse aus. Ein solcher Kranker denkt nie über etwas nach, als was ihm gerade zu seinen nächsten eigenen Bedürfnissen nötig ist. Es lassen sich bei solchen Kranken gewisse Erinnerungen aus der Schule mit Anwendung von großer Geduld und Strenge wieder zurückrufen, während der einfache intellektuell Imbezille, der die Regeln nie verstanden hat, dagegen die Resultate unter Umständen ausgezeichnet aus dem Gedächtnis reproduzieren kann. Die völlige Wirkungslosigkeit auch der strengsten Strafen ist gewöhnlich ganz typisch. Die körperlichen Degenerationsmerkmale treten bei der Untersuchung keineswegs in den Vordergrund. Psychisch ist ein Fehler der Gefühlsbetonung moralischer Begriffe vorhanden, der fast immer vollständig ist. In keinem der vier Fälle waren periodische oder sonstige Schwankungen in der Stimmung nachzuweisen; irgend ein Zusammenhang mit Erscheinungen des manisch-depressiven Irreseins bestand sicher nicht. Die Intelligenz war teilweise recht gut entwickelt, teilweise in einem Maße vorhanden, das für die Bedürfnisse der betr. Individuen bei sonstiger Gesundheit völlig genügen wird.

Die Frage, wie sich die meist unvorsichtige Ausführung der Delikte erklärt, beantwortet Maier dahin, daß es zur Denkleistung nicht nur der Fähigkeit des logischen Schließens bedarf; die Assoziationen laufen mit Vorliebe in der Richtung ab, in der sie affektbetont sind. Diese Affekte sind z. B. bei dem Schullernen des moralisch Defekten nicht betont, deswegen lernt er schlecht, trotzdem er intelligent genug dazu ist. Dann kommt ein gewisser Besitztrieb hinzu. Es fehlt das Gefühl der Respektierung fremden Eigentumes, die drohenden Strafen und Unannehmlichkeiten haben auch nur einen sehr geringen Affektwert, und so treten einzig die rein egoistisch betonten Assoziationen in Aktion, und es kommt mit zwingender Notwendigkeit zum Diebstahl. Die Sexualdelikte kommen auf genau die gleiche Art zustande. Die Intelligenz ist vorhanden, aber sie kann im freien Leben nur zu dem direkt egoistischen Zwecke in Funktion treten; in allen anderen Richtungen muß sie durch das Fehlen von höheren Gefühlsbetonungen untätig bleiben.

Der moralische Idiot ist trotz seiner Intelligenz wegen des Fehlens der Affekte zu jeder höheren geistigen Tätigkeit unfähig.

Bei der Differentialdiagnose muß zuerst stets ein gleichzeitiger bestehender intellektueller Defekt ausgeschlossen werden. Schwierig kann



manchmal die Unterscheidung von zirkulären oder epileptischen Zuständen sein. Am meisten Ähnlichkeit mit der moralischen Idiotie zeigen manche im übrigen ganz leichte Fälle von Dementia praecox, die neben dem ethischen Defekt nur sehr wenige Krankheitszeichen aufweisen. Es gibt aber Grenzfälle, die den Eindruck der Hebephrenie machen. Das beste Unterscheidungsmerkmal bei diesen Kranken scheint dem Verf. die Art der Affektizität zu sein. Der moralische Idiot lebt seine Gefühle aus, er fühlt mit der Umgebung in diesen Richtungen aus, wo die Affektstörung keine Gelegenheit zur Äußerung hat, wie z. B. bei einem Tanzanlaß, benehmen sich diese Defekten absolut normal; höchstens fällt ein gewisser Mangel an Hemmungen auf. Der Kranke mit Dementia praecox dagegen überträgt seine Gefühle auf keinem Gebiet recht auf die Außenwelt, er kommt nirgends in ein psychisches Verhältnis zum Arzt. Die Affektizität ist gesperrt. Diese Unterschiede sind aber in gewissen Fällen sicher nur sehr schwer durch eine genaue psychische Analyse festzustellen. Die Beobachtung durch längere Zeit wird doch ziemlich in allen Fällen Sicherheit bringen.

Die rechtliche Auffassung der moralischen Idiotie ist eigentlich klar. Wenn die Anpassung an die Forderungen der Umgebung dauernd unmöglich ist, sollte der Strafrichter auf Unzurechnungsfähigkeit erkennen.

Wenn hierüber noch keine Einigkeit herrscht, so ist das die Folge des freien Willens, auf der unser Strafgesetz noch beruht.

In dem Gutachten über einen moralischen Idioten, wird man durch die klare Schilderung dieses funktionellen affektiven Schwachsinns die Schwere der Störung am besten demonstrieren können. Die moralischen Idioten haben keinen eigentlichen intellektuellen Defekt, aber sie sind in jeder moralischen Beziehung infolge des Fehlens der betreffenden Gefühle ausgesprochen schwachsinnig. Verf. plädiert mit Recht für Zwischenanstalten. Bei den minderschweren Fällen, die Verf. unter der Bezeichnung der moralischen Imbezillität zusammenfaßt, muß man von Fall zu Fall individualisieren und je nach der Schwere des Defekts im Sinne des Gesetzes geistige Gesundheit oder ev. verminderte Zurechnungsfähigkeit annehmen. Vor der Anwendung des letzteren Begriffes müßte Ref. auf Grund seiner großen gerichtsärztlichen Erfahrung dringend warnen. Mit der verminderten Zurechnungsfähigkeit wird heutzutage geradezu Unfug getrieben: Was man nicht deklinieren kann, das sieht man als verminderte Zurechnungsfähigkeit an. Diese Diagnose ist äußerst bequem für solche, die wenig von Psychiatrie verstehen oder es für richtig halten, einer modernen Richtung zu folgen, welche viele, die ins Irrenhaus gehören, ins Gefängnis oder Zuchthaus bringt, wo ein sehr großer Teil, wenn nicht der größte, schwer psychisch erkrankt.

Die moralisch Imbezillen sind nach Ansicht des Verf. durch Erziehung in gutem Milieu in gewissem Grade beeinflußbar.

(Die Erziehung muß aber zeitig anfangen. Siehe die unvergleichlichen Erfolge des verstorbenen Dr. Barnesslo in London. Ref.)

Mit Recht betont Maier, daß im Interesse der Allgemeinheit die Eliminierung der moralisch schwer Defekten aus der Gesellschaft zu verlangen ist, und daß der Staat im eigensten Interesse verpflichtet ist, hier möglichst schnell Remedur zu schaffen. Hoffen wir, daß er dieser Verpflichtung sehr bald nachkommen möge (Ref.). Ob der Wunsch des Verf., die zwangsweise Sterilisierung zu dekretieren, jemals in Erfüllung gehen wird, scheint dem Ref. nicht sehr wahrscheinlich. Wie der Alkoholismus

mit allen Mitteln zu bekämpfen ist, darüber sollte sich die Majorität der Ärzte einig sein.

Mc Carrison (67) hat 203 Fälle von endemischem Kretinismus in den indischen Distrikten von Gilgit und Mastuj im Himalayagebirge untersucht. Er bespricht die folgenden 6 Punkte:

1. Das Vorkommen des Kretinismus und dessen Beziehung zum Kropf.

2. Das Vorkommen des Kropfes und dessen Beziehung zum Kretinismus.

3. Kropf bei der Mutter und seine Beziehung zum Kretinismus.

4. Schwächende Faktoren und deren Einfluß auf die Mutter in dem Hervorrufen des Kropfes.

5. Typen der Erkrankung und deren Begleitsymptome.

Die Schlußfolgerungen, zu welchen Verf. gelangt, sind folgende:

1. Die Häufigkeit des Zusammenhanges von Kretinismus und Kropf hängt ab von dem Alter der Endemie und steht in direktem Verhältnis zu der Häufigkeit des Kropfes bei der erwachsenen Bevölkerung.

2. Kretinismus entwickelt sich selten oder nie auf Grund des Kropfes bei einem Individuum. Der Kropf kann ev. eine Folge des Kretinismus sein, ist aber nie die Ursache der Erkrankung.

3. Mangelhafte Funktion der Thyreoidea bei der Mutter ist die wichtigste Ursache für die Entstehung des Kropfes.

4. Kretinismus wird verursacht durch die Einwirkung eines toxischen Agens auf die sich entwickelnde Thyreoidea des noch ungeborenen Kindes; dies gilt besonders für den Kretinismus bei Kropfendemie.

5. Das Fehlen der Thyreoidea ist kongenital; es kann sich aber auch um eine Latenz handeln, bis durch irgend einen zufälligen Umstand die Drüse sich entwickelt.

6. Das Fehlen der Thyreoidea betrifft auch die parathyroiden Drüsen. Die Verschiedenheit der Symptome hängt ab von der mehr oder weniger starken Beteiligung der ganzen Drüsengruppe.

Alexander (1) hat vier Fälle von Kretinismus anatomisch untersucht; zwei Fälle von kretinischer Taubheit (Taubstummheit), einen Fall von hochgradiger Schwerhörigkeit bei einem kretinösen Kinde und einen Fall von Schwerhörigkeit bei einem kretinösen Hund.

Die anatomische Beurteilung erstreckte sich in allen Fällen auf die makroskopische und mikroskopische Untersuchung der Gehörorgane beider Seiten mit dem im inneren Gehörgang gelegenen Stück des Acustico-facialis, auf die Untersuchung der Akustikuskerne, des Hirnstammes und des Großhirns (Windungszüge, histologische Beschaffenheit der Hirnrinde). Von den Gehörorganen und dem Hirnstamm wurden vollständige Schnittserien angelegt.

Bei allen vier Kretinen ließen sich übereinstimmend folgende Tatsachen konstatieren:

1. Die myxomatöse Verdickung der Mittelohrschleimhaut mit teilweiser oder vollständiger Deckung des Reliefs der inneren Trommelhöhlenwand.

2. Die Verödung der Nische des Schneckenfensters durch Bindegewebe und Fettgewebe.

3. Die auffallend geringe Beteiligung des Nervenganglienapparates des Akustikus an den ausgedehnten, degenerativen Veränderungen des peripheren Sinnesorgans.

4. Die hochgradige Substanzarmut des perilymphatischen Bindegewebes, die wohl gleichfalls als degenerative Veränderung aufgefaßt werden muß.



Hervorzuheben ist außerdem, daß sich in zwei Fällen übereinstimmend ostitische Knochenveränderungen ergeben haben, und zwar zeigte sich eine Übereinstimmung sowohl in der besonderen histologischen Form als auch in der Lage dieser Knochenherde. Über die therapeutische Beeinflussung der kretinischen Veränderungen des Gehörorgans ist vom theoretischen Standpunkt folgendes zu sagen:

1. Ist die Ohrerkrankung nur durch ein Schalleitungshindernis gegeben, so kann unter der Voraussetzung, daß die myxomatöse Verdickung der Paukenschleimhaut unter der Thyreoidinbehandlung vollständig schwindet und die Region der beiden Labyrinthfenster anatomisch wieder vollkommen normal wird, völlige Heilung erzielt werden. Der Heilaffekt wird durch Behandlung des Nasenrachentrakts, durch Entfernung der Rachenmandel und durch physikalische Mittelohrbehandlung gefördert werden.

2. Finden sich neben den Zeichen des Schalleitungshindernisses an einem schwerhörigen Kretin die Symptome pathologischer Veränderungen im schallperzipierenden Apparat, so ist von einer Thyreoidinbehandlung eine Besserung, jedoch keine vollständige Behebung des Ohrenleidens zu erwarten.

3. Die Taubheit der Kretinen läßt nach den aufgefundenen anatomischen Veränderungen des Gehörorgans keinerlei therapeutische Beeinflussung erwarten. Verf. stellt noch einen klinischen Teil der Arbeit in Aussicht.

Higier (44) beschreibt zwei Fälle von Tay-Sachsscher Krankheit. Im ersten Falle handelte es sich um ein 1jähriges jüdisches Kind (vier Kinder normal!). Normale Geburt und normale Entwicklung bis zum achten Monate. Dann magerte das Kind ab, wurde apathisch, bewegte sich wenig, verschluckte sich, dreimal Konvulsionen. Charakteristischer Makulabefund. Im zweiten Fall handelte es sich um einen $1^3/_4$jährigen Knaben, ebenfalls jüdischer Abstammung (ein Kind normal). Normale Entwicklung bis zum fünften Monate. Seit einem Monate allgemeine Krämpfe. Das Kind hat seit seiner Erkrankung aufgehört zu weinen. Typischer Makulabefund. Völlige Amaurose. Gesteigerte Reflexe. Verf. hebt hervor, daß die Krankheit im jüdischen Proletariat auftritt. *(Edward Flatau.)*

Higier (45) beschreibt einen Fall von partiellem Idiotismus mit Dystrophie und medullären Blasen- und Mastdarmstörungen kompliziert. Der 12jährige Knabe begann erst im fünften Lebensjahre zu gehen (im dritten begann er zu sprechen). Lernen sehr erschwert. In den letzten Jahren allmähliche Schwäche der Hände und der Beine. Gang immer schwieriger. Status: Atrophie der M.m. biceps, Brachialis internus, Trizeps. Handmuskulatur erhalten. Lordose. Atrophie der langen Spinalmuskeln, Quadrizeps und Adduktoren. Gang erschwert watschelnd. Pes equino-varus. Pseudohypertrophie der Glutaei und der Wadenmuskulatur. Fehlende Sehnenreflexe an den oberen und unteren Extremitäten (nur Achillessehnenreflexe schwach angedeutet). Deutliche quantitative Abnahme der elektrischen Reaktion. Incontinentia et retentio urinae et alvi. Degenerationszeichen. Keine Heredität. *(Edward Fatau.)*

Higier (46) beschreibt ein 6jähriges Mädchen mit Moral insanity. Im fünften Lebensjahre Scharlach mit Otitis und Nephritis. Danach psychische Störungen (wochenlanges Delirium acutum). Nach erfolgter Heilung merkte man Charakterveränderung des Kindes. Es wurde launenhaft, boshaft, ungehorsam, zänkisch, unbeeinflußbar, brutal, egoistisch. Es schlägt und mißhandelt in jeder Art sogar seine Eltern, ohne Mitleid zu zeigen. Sonst ziemlich intelligent, reinlich. Keine Degenerationsstigmata.



Keine Heredität. Verf. meint nun, daß nicht nur endogene Ursachen, sondern auch exogene Momente, wie schwere mit Hirnsymptomen verlaufende Infektionskrankheiten zur moralischen Imbezillität führen können.

(Edward Flatau.)

Der Fall von **Jansky** (53) betraf einen $5^1/_2$jährigen Knaben, der auf der Klinik Pesina behandelt wurde. Geburt normal, in den ersten Lebensmonaten Darmkatarrhe und eklamptische Anfälle. Körperlich und geistig normaler Entwicklungsgang bis zum vierten Lebensjahre. $1^1/_2$ Jahre sprach der Kranke regelrecht, und im zweiten Lebensjahre begann er zu gehen. Im vierten Jahre erschrak er vor einem Hunde, zwei Tage darauf Anfall von epileptiformen Krämpfen, die sich später öfters wiederholten. Seit $^3/_4$ Jahren kann er nicht gehen, verlor das Gedächtnis und büßte auffallend den Gesichtssinn ein, bis er fast vollständig erblindete; alsdann hörte er auch zu sprechen auf, ließ Kot und Urin unter sich.

Vater war Trinker, von acht Geschwistern starben drei im Alter von vier bis sechs Jahren an derselben Krankheit.

Klinischer Befund: Erweiterte, starre Pupillen, geschwollene Halsdrüsen, stark gesteigerte Patellarreflexe. Dermographismus, allgemeine Hyperästhesie, spastische Diplegie. Hyperakusis, Idiotie. Nach progredientem Verlauf Exitus letalis.

Pathologisch-anatomischer Befund: Sklerose in der Umgebung der Seitenventrikel, diffuse Sklerose des atrophierten Kleinhirns mit Rindendekoloration besonders in den Seitenpartien beider Hemisphären, wo die Grenze zwischen Rinde und Marksubstanz völlig fehlt.

Histologischer Befund: Die Ganglienzellen der Hirnrinde sind deformiert, aufgeschwollen, viele in ihren basalen Partien ballonartig aufgedunsen; ihre innere Struktur ist gänzlich geschwunden. Die Nisslschen Schollen sind in einen körnigen pulverigen Detritus zerfallen. Von fettigem Zerfall oder Pigment ist nirgends eine Spur. Hie und da fanden sich besonders in den Stirnwindungen an den aufsteigenden Fortsätzen der Pyramidenzellen spindelförmige Anschwellungen. Bei keiner einzigen Zelle war die innere fibrilläre Struktur erhalten. Die endozellulären Fibrillen sind wie zerstückelt und in gröbere und feinere Körner zerfallen, ihre Ausläufer zeigen einen unterbrochenen Verlauf und sind stellenweise spindelförmig, knotig verdickt.

Ähnliche, aber ungleich vorgeschrittene Veränderungen fanden sich auch in den Ganglienzellen des Rückenmarks, welche nur in gewissen Partien eine unveränderte innere Struktur aufwiesen.

In der Umgebung der Seitenventrikel ist die Neuroglia bedeutend gewuchert, in der Rinde nur mäßig. Im Kleinhirn fehlt die Körnerschichte samt allen Ganglienzellen vollständig, die Struktur der Purkinjeschen Zellen ist stellenweise angedeutet, und in ihrer Umgebung sind verschieden geformte, körnige Zellchen mit einem kleinen, geschrumpften Kern zerstreut (in einem normalen Kleinhirn gibt es keine solche Zellen).

An vielen Fortsätzen der Purkinjeschen Zellen fanden sich eigentümliche, birnförmige, fein gekörnte Anschwellungen, vereinzelt auch an den Achsenfortsätzen. Die Fibrillen zeigten fast analoge Veränderungen, wie in der Hirnrinde; jene Anschwellungen waren mit Fibrillentrümmern angefüllt. Die Agenesie der Körnerschicht samt den eigentümlichen Veränderungen an den Purkinjeschen Zellen und deren Fortsätzen betrifft das ganze Kleinhirn mit Ausnahme der ventralen Partie des Wurmes und der benachbarten Tonsille. In der molekularen und subzellularen Schichte ist die Neuroglia etwas gewuchert.



In der Brücke ist einzig im Stratum corneum und superficiale eine merkliche Rarefizierung und Verdünnung der ganzen Nervenfasern nachzuweisen. Die Pyramiden, sowie die temporo- und frontopontinen Bahnen weisen eher ein größeres Volumen auf. Rings um den IV. Ventrikel herum läßt sich ein dichter, subependymaler Neurogliastreifen nachweisen.

Nach Angabe einer größeren literarischen Übersicht geht der Verf. die einzelnen familiären Krankheitsformen durch, welche mit seinem Falle eine gewisse Analogie aufweisen, weist auf die histologischen Befunde hin, welche besonders mit den von Schaffer gemachten übereinstimmen, und kommt zu dem Schlusse, daß es sich hier um einen bisher nicht publizierten Fall von infantiler, familiärer, amaurotischer Idiotie handelt (zum Unterschied von der Vogtschen juvenilen Form) kompliziert mit zerebellarer Hypoplasie.

Verf. hebt hervor, daß jene eigentümlichen Veränderungen an den Purkinjeschen Zellen im Verein mit der Agnesie der Körnerschicht nur von Sträußler beschrieben worden sind bei einer Mischform von Friedreichscher Ataxie und Marieescher Heredoataxie. *(Helbich.)*

Bircher (12) bringt eine sehr wertvolle Abhandlung über die Pathogenese der kretinischen Degeneration. Gestützt auf neuere Tatsachen sucht E. Bircher darzulegen, daß die Anschauung von H. Bircher, daß die kretinische Degeneration eine chronische Infektionskrankheit ist, deren organisches Miasma an gewissen marinen Ablagerungen unserer Erdrinde haftet und durch das Trinkwasser in den Körper gelangt, zu Recht besteht. Auch der endemische Kropf steht mit marinen Formationen in Verbindung und kommt nach H. Bircher nur auf marinen Ablagerungen vor, und zwar auf den marinen Sedimenten des paläozoischen Zeitalters der triasischen Periode und der Tertiärzeit. Frei von Kropf sind die aus dem Erdinnern glutflüssig aufgestiegenen und an der Oberfläche erstarrten Eruptivgebilde, das kristallinische Gestein der archaischen Formationsgruppe, die Sedimente des Jura- und Kreidemeeres, des quaternären Meeres und sämtliche Süßwasserablagerungen. *(Bendix.)*

Huismans (49) hebt in einer Polemik gegen Schaffer hervor, daß nach seinem Wiener Vortrage die Tay-Sachssche Idiotie kein charakteristisches Krankheitsbild sei (sämtliche klinische Symptome, selbst der Makulafleck kämen auch bei anderen familiären und hereditären Krankheiten vor). Der von Sachs, Knapp, Schaffer u. a. erhobene pathologisch-anatomische Hirnbefund mache keine charakteristischen Symptome. Der ganze Symptomenkomplex gehört zu den familiären und hereditären Erkrankungen des Zentralnervensystems (Abart der Littleschen Krankheit). Auch der Sachssche Befund lasse Reste entzündlicher Veränderungen erkennen. *(Bendix.)*

Vogt (102) hebt als wichtiges Merkmal für die Existenz einer tuberösen Hirnsklerose bei gewissen Idiotieformen den Nachweis von Nierentumoren hervor. Vogt führt drei durch die Sektion bestätigte Fälle klinisch diagnostizierter tuberöser Hirnsklerose kurz an, sowie zwei weitere von anderer Seite beobachtete Fälle. Histologisch charakterisiert sich die tuberöse Sklerose durch Zeichen gestörter Entwicklung der Ganglienzellen, unklarer Schichtenbildung, schlechter Abgrenzung der Rinde, Verlagerung von Zellen, Verringerung ihrer Zahl. Auftreten atypischer Zellen (sog. große Zellen). Enorme Proliferation der Glia, Vermehrung sowohl ihrer Fasern wie Zellen. Auftreten der Randglia in büschelförmigen Figuren, Erscheinungen von chronischer Erkrankung (Degeneration) an den verschiedenen typischen

Ganglienzellen der Rinde. Fehlen entzündlicher Erscheinungen, insbesondere in der Umgebung der Gefäße. *(Bendix.)*

Sommer (94) teilt die Urteile der Mitglieder der in Gießen eingesetzten Kommissionen über sein Schema zur Untersuchung von Idioten und Imbezillen mit und beabsichtigt, seinen Entwurf unter Befolgung der gegebenen Hinweise zu ergänzen und definitiv zu gestalten. *(Bendix.)*

Funktionelle Psychosen.

Referent: San.-Rat Dr. Clemens Neisser-Bunzlau.

1. Albert, Waldemar, Ein Fall von Katatonie im Kindesalter. Inaug.-Dissert. Kiel.
2. Albertz, Paul, Ueber die klinische Stellung des Eifersuchtswahnes. Inaug.-Dissert. Bonn.
3. Bacelli, M., Nuovi documenti clinici per la dimostrazione della frenosi maniaco-depressiva. Giorn. di Psichiatria clin. et tecn. manic. Anno 36. fasc. 1. Ferrara. Tipogr. Ferrariana.
4. Barrett, A. M., Manic Depressive Insanity. Detroit Med. Journ. VIII. 115—126.
5. Baugh, D. H., Vera and Praesenilis Melancholia at the Female Climacteric. Brit. Med. Journ. II. p. 826. **(Sitzungsbericht.)**
6. Berry, W. D., Etiology, Symptoms and Treatment of Melancholia. Vermont Med. Monthly. May.
7. Bolton, J. S., Maniacal Depressive Insanity. Brain. Vol. XXXI. Part. CXXII. p. 301.
8. Bombarda, Um caso de delirio de perseguiçoes. Med. contemp. XXVI. 895.
9. Bridger, J. D., Melancholia in Children, with Report of a Case. Memphis Med. Monthly. Oct.
10. Bruce, Lewis, The Symptoms and Etiology of Mania. The Medical Press and Circular. N. S. Vol. LXXXV. No. 7. p. 178.
11. Derselbe, The Symptoms and Etiology of Mania. The Edinburgh Med. Journ. N. S. Vol. XXIII. No. 2. Febr. p. 103. 209 u. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. April. p. 207.
12. Bruteano, Le début mélancoliforme des états paranoïques. Thèse de Bucarest.
13. Charpentier, Réné, Mélancolie et pouls lent permanent. Ann. médico-psychol. 9. S. T. VII. p. 242. **(Sitzungsbericht.)**
14. Derselbe, Paranoiaque justiciable d'un service d'aliénés difficiles. Revue neurol. p. 1290. **(Sitzungsbericht.)**
15. Chwiliwizkaja, Paulina, Ueber die klinische Stellung der Involutionsmelancholie. Inaug.-Dissert. Freiburg.
16. Courtney, D. E., Acute Melancholia, with Report of a Case. Colorado Med. J. V. 75—77.
17. Cowles, The Melancholia-Mania Group of Psychoses. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 39. **(Sitzungsbericht.)**
18. Crinon, La pathogénie des idées de négation chez les mélancholiques. Thèse de Paris.
19. Dedow, G., Zur Lehre von der Dementia paranoïdes. Obosrenje psichiatrii. No. 7—8.
20. Döblin, Zur perniziös verlaufenden Melancholie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 3. p. 361.
21. Drysdale, H. H., Types of Paranoia. The Cleveland Med. Journ. Vol. VII. No. 7. p. 395.
22. Ducoste, M., Consideraciones sobre la locura maniaco-depressiva. Rev. frenopát. españ. VI. 243—246.
23. Esposito, G., Di alcune questioni nosografiche sulla psicosi maniaco-depressiva. Studio clinico. Ann. di psich. XVII. 297—341.
24. Everke, Paul, Aphasieähnliche Symptome bei einem Paranoiker. Inaug.-Dissert. Würzburg.
25. Farrar, Clarence B., Melancholia vera. Amer. Journ. of Insanity. Vol. LXIII. **1907.** No. 4.
26. Ferenczi, Alexander, Die manisch-depressive Geistesstörung in subjektiver Beleuchtung. Gyógyászat. No. 5.
27. Fitzgerald, J. G., Some Phases of Katatonia. Canad. Pract. and Rev. XXXIII. 85—91.



28. Foerster, R., Referat über impulsives Irresein. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 149. **(Sitzungsbericht.)**
29. Gelma, Eugène, Un cas de délire à deux. Revue de Psychiatrie 5. S. T. XII. No. 5. p. 202.
30. Gregory, M. S., Present Limitations of Our Conception of Paranoia. New York Med. Journal. June 13.
31. Derselbe, Discussion on the Present-Day Limitation of the Conception of Paranoia. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 659. **(Sitzungsbericht.)**
32. Guy Rowland East, Acute Mania Following General Anaesthesia. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 118.
33. Hansen, Matthias, Zur Lehre der Katatonie mit Stupor. Inaug.-Dissert. Kiel.
34. Hirsh, Pettit, Louis C. and Onuf, B., Discussion on the Present-Day Limitation of the Conception of Paranoia. The Journal of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 786. **(Sitzungsbericht.)**
35. Hüfler, Über die katatonischen Anfälle. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 469. **(Sitzungsbericht.)**
36. Jansen, Max, Zur Lehre von der Melancholia cum stupore. Inaug.-Dissert. Kiel.
37. Joffroy, Les homicides dans la mélancolie. Rev. gén. de clin. et de therap. XXII. 470—472.
38. Kelly, Richard, Recent Mania; its Cause and Treatment. The Dublin Journ. of the Med. Sciences. 3. S. Sept. p. 161.
39. Knapp, A., Körperliche Symptome bei funktionellen Psychosen. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 709.
40. Derselbe, Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft 97.
41. Latapie, Etats mélancholiques et états infectieux chroniques et latents d'origine chirurgicale. Thèse de Paris.
42. Látrányi, Joh. Alex., Hirtelen meggyógyult paranoid melancholia. (Plötzlich geheilte paranoide Melancholie.) Orvosi Hetilap. No. 46.
43. Leeper, R. R., Of the Onset of Melancholia. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. April. p. 357.
44. Ley, Un cas de stupeur maniaque. Journal de Neurologie. p. 158. **(Sitzungsbericht.)**
45. Löwy, Max, Das Krankheitsbild der überwertigen Idee und die chronische Paranoia. Lotos. Bd. 56. H. 5.
46. Lwoff, Folie périodique à début tardif. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 430. **(Sitzungsbericht.)**
47. Mahler, Theodor, Casuistischer Beitrag zur Paranoia chronica. Eifersuchtswahn auf nicht alkoholischer Basis. Inaug.-Dissert. Kiel.
48. Mézie, A., Confusion délirante hallucinatoire aiguë et psycho-névrose constitutionnelle. L'Encéphale. 3. année. No. 6. p. 508.
49. Mitchell, H. W. and Southard, E. E., Melancholia with Delusions of Negation; Three Cases with Autopsy. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 5. p. 300.
50. Morselli, Arturo, Sulla autonomia della psicosi catatonica acuta rispetto alla Dementia praecox catatonica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 568.
51. Naumow, F., Selbstmorddrang bei einem schwachsinnigen Paranoiker. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 7.
52. Nikolauer, Max, Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins. Inaug.-Dissert. Leipzig.
53. Ossipoff, W. P., Catatonie de Kahlbaum. Kazan. **1907.**
54. Pacheco, Renato, Parallèle entre la psychose systématisée progressive et la paranoia. Arch. brasileiros de Psychiatria. an III. No. 1. p. 55—76. **1907.**
55. Padgett, Hazel, Melancholia. South. Pract. XXX. 507—512.
56. Pawlowskaja, S., Ein besonderer Typus der primären Verrücktheit. Obosrenje psichiatrii. No. 8.
57. Pfersdorff, Der Rededrang im manisch-depressiven Irresein (speziell die dialogisierende Manie). Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 209.
58. Pförringer, Otto, Verhalten des Körpergewichts bei zirkulären und anderen Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 124.
59. Reich, Zur Symptomatologie der Manie und verwandter Krankheitsformen. Neurol. Centralbl. p. 545. **(Sitzungsbericht.)**
60. Reiss, Ueber paranoide Symptomenkomplexe bei Degenerierten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 396. **(Sitzungsbericht.)**
61. Rivari, E., Una forma singolare di Pazzia a due. Archiv. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. III.
62. Rivière, Statistique de 74 cas de manie et de mélancholie. Thèse de Bordeaux.



63. Rosenbach, P., Der Wert der Lehre über das maniacalisch depressive Irresein. Russki Wratsch. No. 2.
64. Schaefer, H., Paranoia? Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 6. p. 972.
65. Séglas, J., Mélancolie intermittente: trois accès du type dépressif simple, quatrième accès du type anxieux et délirant; involution sénile; chronicité avec affaiblissement intellectuel; stéréotypies. Revue neurol. p. 1285. **(Sitzungsbericht.)**
66. Derselbe, Steréotypies chez un mélancolique. Journal de Neurologie. p. 470. **(Sitzungsbericht.)**
67. Seige, Max, Periodische Indicanurie bei zirkulärer Psychose. Vorläufige Mitteilung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 2. p. 178.
68. Siemerling, Fall von halluzinatorischer Paranoia mit Dementia senilis. Mord der Ehefrau. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 826. **(Sitzungsbericht.)**
69. Derselbe, 1. Akuter Stupor bei Katatonie. 2. Schwere stuporöse Melancholie bei Laktation. ibidem. p. 826. **(Sitzungsbericht.)**
70. Simi, G., Intorno alla cosidetta „paranoia secondaria". Ann. d manic. prov. di Perugia. I. 271—318.
71. Smith, I. R., A Paranoiac. Lancet Clinic. July 4.
72. Specht, Gustav, Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 817.
73. Derselbe, Ueber die Struktur und klinische Stellung der Melancholia agitata. ibidem. N. F. Bd. 19. p. 449.
74. Ssuchanow, S., Ueber die manisch-depressiven Psychosen. Praktitscheski Wratsch. **1907.** No. 20. 21.
75. Stevens, I. W., Melancholia of Involution. South Pract. XIII. 21—25.
76. Swift, H. M., The Prognosis of Recurrent Insanity of the Manic Depressive Type. Am. Journ. of Insan. LXIV. 311—326.
77. Thomsen, R., Wahnbildung und Paranoia. Medizin. Klinik. No. 35. p. 1329.
78. Toulouse, E., Rapport sur le maintien dans un asile privé d'une femme atteinte de délire de persécution avec interprétations multiples. Revue de Psychiatrie. 5. S. T. XII. No. 5. p. 196.
79. Tscherbakow, A., Ein Fall von religiös-politischer Paranoia. Wratschebnaja Gazeta. No. 10.
80. Ugolotti, F., Sui rapporti della psicosi maniaco-depressiva coll'epilessia. Riv. di pat. nerv. XIII. 418—428.
81. Validire, Statistique de 1251 cas de manie et de mélancholie. Thèse de Bordeaux.
82. Verubek, G., Induziertes Irresein. Gyógyászat. No. 35. (Ungarisch.)
83. Vitek, Zur Pathogenese des akuten halluzinatorischen Wahnsinns. Bericht über den IV. Congress cechischer Naturforscher und Ärzte.
84. Vogt, R., Psykiatriens grundtraek. VIII. Paranoiske og paranoiforme tillstande. Norsk magazin for laegevidenskaben. S. 432. 554.
85. Westphal, Manisch-depressives Irresein und Lues cerebri. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 829. **(Sitzungsbericht.)**
86. Wizel, Adam, Einige Worte betreffs der Benennung „manisch-depressives Irresein". Neurolog. Centralbl. No. 8. p. 368.
87. Wladimirski, A., Ein Fall von Paranoia auf dem Kriegsschauplatze. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 8.
88. Ziehen, Demonstration eines Falles von Eknoia. Neurolog. Centralbl. p. 1148. **(Sitzungsbericht.)**

Die Entwicklung, welche die Lehre von den funktionellen Psychosen in den letzten Jahren genommen hat, ist für den kritischen Beobachter von einem besonderen Reiz und wird es anscheinend mit jedem Jahre mehr. Die großen Gegensätze in der Stellungnahme zu den Aufgaben der Klinik, welche in Deutschland in den Namen Wernicke und Kraepelin verkörpert sind, beginnen ihre Schärfe zu verlieren. Feine lokalistisch gerichtete Symptomanalyse und großzügige, unter Umständen summarische Kategorisierung der Verlaufstypen finden sich zusammen, und in klinisch-nosologischer wie in symptomatisch-psychologischer Richtung ist ein allseitiges Fortschreiten zu konstatieren, und auch unter den einschlägigen Arbeiten des Vorjahres, welche von der Redaktion diesem Kapitel zugewiesen wurden, finden sich bedeutsame Leistungen, welche sowohl positive Förderung als auch besonders fruchtbare Anregung bringen. Eine Verfeinerung der



Diagnostik auf dem Grenzgebiete organischer und funktioneller Krankheitszeichen werden wir den Arbeiten von Westphal und von Knapp zu danken haben; ihnen reihen sich scharfsinnige, teils psychologisch, teils lokalisatorisch-physiologisch bedeutsame Symptomstudien von Pfersdorff an. Das Hauptinteresse dürfen aber wohl Spechts Ansichten über Paranoia und manisch-melancholisches Irresein beanspruchen, die in der diesem Autor eigentümlichen glänzenden Darstellung hohe Anregung gewähren.

Knapp (39) behandelt in einer umfassenden Studie die „körperlichen Symptome bei funktionellen Psychosen". In Betracht kommen nur solche somatische Erscheinungen, die in direktem Zusammenhange mit der psychischen Störung aufgetreten sind bzw. als Ausfluß von spezifischen der Psychose zugrunde liegenden Prozessen aufgefaßt werden müssen. Es handelt sich dabei im wesentlichen um solche körperliche Veränderungen, die man sonst auf demonstrable organische Prozesse zurückführen zu müssen glaubt, welche demnach bei paralytischen, arteriosklerotischen, presbyophrenischen, polyneuritischen und sämtlichen durch Alkoholismus bedingten Geistesstörungen nichts Auffallendes haben, während man ihr Vorkommen bei den sog. funktionellen Psychosen nicht von vornherein erwartet. Nach einem Hinweis auf die zusammenfassende Übersicht, welche Hoche im Binswanger-Siemerlingschen Lehrbuche gegeben, und auf die Arbeiten von Bumke, Westphal und Rosenfeld betont Knapp, daß die Häufigkeit und Bedeutung der körperlichen Symptome trotzdem noch immer unterschätzt werde.

Knappe bespricht der Reihe nach als bei funktionellen Psychosen vorkommende somatische Begleiterscheinungen 1. Störungen der Pupillenreflexe, 2. Störungen der Sehnenreflexe, 3. des Muskeltonus, 4. der Sensibilität, 5. der Motilität, 6. der Sprache, 7. der Schrift, 8. der Sekretion, 9. des Gefäßsystems, 10. der Temperatur und 11. trophische Störungen und Störungen des Körpergewichts. Fast jedes dieser Kapitel bringt neben der Anführung des literarisch Niedergelegten interessante eigene Beobachtungen des Verfassers. Ein großes Material von Einzeltatsachen wird in übersichtlicher Anordnung und mit kritischer Würdigung vorgeführt. Als ein Ergebnis sei die besondere Rolle aufgeführt, welche die sog. Motilitätspsychosen bezüglich des Vorkommens „körperlicher" Symptome in dem oben definierten Sinne spielen. Bezüglich der Einzelheiten muß auf die Originalarbeit verwiesen werden, welche ein eingehendes Studium verdient.

Eine besondere Abhandlung hat **Knapp** (40) den Sprachstörungen bei funktionellen Psychosen gewidmet. Von den verschiedenartigen der Aphasie zugehörigen Störungen sieht Knapp ab, ebenso auch von den katatonischen usw. Sprachstörungen. Zunächst werden sechs Fälle eigener Beobachtung vorgeführt, welche in der Mehrzahl den Typus der Wernickeschen Angstpsychose wenigstens durch einen Teil des Verlaufs aufwiesen, später aber mehr weniger ausgeprägte Motilitätssymptome zeigten, und bei welchen sich zwar in verschiedener Ausbildungsweise und in verschiedener Andauer, aber in der Hauptsache übereinstimmend eine als Stottern zu bezeichnende Störung des Sprechens einstellte. Knapp charakterisiert die Störung wohl zutreffend als eine Parakinese der Phonationsmuskulatur. Danach folgen vier weitere Fälle (zwei agitierte Angstpsychosen, eine Motilitätspsychose, eine hebephrenische Psychose), bei welchen — zum Teil kombiniert mit Stottern — episodisch eine skandierende Sprechweise sich zeigte. Auch diese Störung der Sprache muß im Hinblick auf die ganze Symptomatologie der Fälle als ein parakinetisches Symptom gedeutet werden. In einem dritten Abschnitt der Abhandlung erweist Knapp an der Hand von vier



z. T. sehr interessanten Krankengeschichten das Vorkommen von Silbenstolpern bei funktionellen Psychosen und betont die praktische Wichtigkeit mit Bezug auf die Möglichkeit der irrtümlichen Diagnose einer Paralyse. Endlich erwähnt Knapp das Auftreten infantiler Sprachstörung bei einem Falle agitierter Angstpsychose. Die Kranke redete eine Zeitlang wie ein Kind, das die Herrschaft über einzelne Laute noch nicht gewonnen hat und die schwieriger zu artikulierenden Buchstaben durch solche ersetzt, die ihm leichter fallen. Die Sprache erhielt dadurch einen kindlich unausgebildeten Charakter. Wernicke hat eine analoge Sprachstörung bei einer akuten schweren akinetischen Motilitätspsychose beschrieben. Sowohl Knapps als Wernickes Fall sind in Genesung ausgegangen. Knapp hält die Fälle für erwähnenswert, weil gelegentlich ein in diesen Fällen sicher unbegründeter Verdacht auf bulbäre Störungen auftauchen könnte. (Referent hat „lallende“ Sprache in Angstzuständen öfter gesehen.)

Westphal (85) bringt im Anschluß an frühere Veröffentlichungen über die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse eine Reihe weiterer Beobachtungen bei, welche eine Verbindung organischer Symptome und funktioneller Psychosen aufweisen.

Zuerst werden drei Fälle von manisch-depressivem Irresein und Lues cerebri mitgeteilt. Fall 1: 36jährige Frau hat mehrfache Anfälle von typisch manisch-depressivem Charakter durchgemacht, die in der Ehe im Anschluß an eine Entbindung sich entwickelt haben. In den freien Intervallen besteht völliges Freisein von psychotischen Symptomen und gute Einsicht. Rechte Pupille ist fast doppelt so weit als die linke und ganz lichtstarr; links mimimale Lichtreaktion. Die reflektorische Pupillenstarre bietet bisher das einzige auf eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems hindeutende Symptom dar. Wassermannsche Reaktion stark positiv. Unter 11 Entbindungen 2 Aborte und 3 Frühgeburten. Lues des Ehemannes anamnestisch festgestellt.

Fall 2: 58jähriger Mann, mehrfache manische Anfälle; lange symptomfreie Zwischenzeiten, die längste 16 Jahre andauernd. Schon beim ersten manischen Anfall vor 30 Jahren wurde Pupillendifferenz und träge Lichtreaktion festgestellt. Gegenwärtig Miosis und Argyll Robertsonsches Symptom. Lues geleugnet; Serumuntersuchung fehlt. Außer der reflektorischen Pupillenstarre kein einziges organisches Symptom.

Fall 3: 57jähriger Mann. Seit 18 Jahren Anfälle von manisch-depressivem Irresein: die depressiven Anfälle sind ohne Besonderheiten, die manischen gehen mit einer jedesmal übereinstimmenden Wiederkehr fixierter Wahnvorstellungen von systematisierendem Charakter einher. Reflektorische Pupillenstarre bildet das einzige organische Symptom. Intelligenz gut. Lues geleugnet. Serumuntersuchung und Spinalpunktion abgelehnt.

Westphal erörtert in vorsichtiger und kritischer Weise die Frage eines ätiologischen Zusammenhanges der periodischen Störung und der Lues cerebri.

Weiter berichtet Westphal über einen Fall von Tabes und Psychose und endlich drittens über einen Fall, bei welchem die Differentialdiagnose zwischen arteriosklerotischer Psychose und Dementia paralytica schwierig ist. Die Fälle selbst sowie die angeknüpften Erwägungen sind sehr instruktiv; das Studium der Originalarbeit kann durch ein Referat nicht ersetzt werden. Die Mitteilungen sind auch für die Frage der „stationären Paralyse“ bedeutsam.



Pförringer (58) hat über das Verhalten des Körpergewichts bei zirkulären Psychosen Untersuchungen angestellt. Er knüpft an die bekannte Lehre von Ludwig Meyer an und weist auf Grund von Beobachtungen, welche seit Jahren auf der Cramerschen Klinik gemacht worden sind, auf die Tatsache hin, daß bei zirkulären Psychosen das Verhalten des Körpergewichts einen nahezu vollständigen Parallelismus mit den Stimmungsschwankungen erkennen läßt in dem Sinne, daß die Depression mit einem Abstieg, die Exaltation mit einem Anstieg einhergeht. An der Hand von vier Krankengeschichten und einer Reihe von Kurven wird das Sachverhältnis veranschaulicht. Es ergibt sich als eine praktisch wichtige Folgerung, daß das Verhalten des Körpergewichts zur differentiellen Diagnose von Fällen von Dementia praecox sowie anderer funktionellen Psychosen gegenüber den zirkulären Formen verwertbar ist, was an der Hand eines besonders instruktiven Falles dargelegt wird. Pförringer faßt die Ergebnisse in folgende Sätze zusammen:

1. Bei einfacher Manie und symptomatischer Manie in Begleitung anderer Psychosen sinkt die Gewichtskurve.

2. Die Stimmungskurve im zirkulären Irresein wird im großen und ganzen von der Körpergewichtskurve nach ihren positiven und negativen Ausschlägen begleitet.

3. Geistesstörungen mit hervortretenden Erscheinungen auf affektivem Gebiete machen den Verdacht auf Jugendirresein dringend, wenn das Körpergewicht — ohne Beeinflussung durch manische oder depressive Stimmung — stetig ansteigt.

Bei genaueren Stoffwechselversuchen, welche **Seige** (67) in einem gut ausgeprägten Falle von zirkulärer Psychose auf Anregung von Binswanger vorgenommen hat — es handelte sich um einen ca. 50jährigen Arzt, der seit vielen Jahren an regelmäßigen Depressionen und Erregungszuständen von typischer Art leidet, wobei der Übergang zur Depression langsam, der Umschlag zur Manie ganz unvermittelt erfolgt —, wurden bei der Bestimmung des Indikans außerordentlich interessante Resultate gefunden. Es ergaben sich nämlich starke Schwankungen in der Indikanausscheidung, die den Schwankungen im psychischen Befinden des Kranken völlig parallel gingen, und zwar verschwand das Indikan während der Erregungsperiode teils völlig, teils bis auf geringe Mengen, während im Depressionsstadium ganz enorme Mengen von Indikan auftraten, Mengen selbst bis zu 0,441 g am Tage, mehr also wie bei vollständigem Darmverschluß! Einmal trat die Indikanurie schon 2×24 Stunden vor dem Umschlag der Erregungszeit in die Depression auf. Um der Annahme entgegenzutreten, daß die gefundene enorme Zunahme des Indikans einfach aus Magen- und Darmstörungen entspränge, berichtet Seige, daß während der Depression keine Verstopfung bestand, daß sogar manchmal Durchfälle auftraten und namentlich, daß eine während der Untersuchungszeit mehrere Wochen lang vorgenommene Karlsbader Kur die Befunde nicht veränderte! Seige ist geneigt, die Indikanurie als zentral ausgelöst anzusehen, ähnlich der von Blumenthal vermittels der Piqûre künstlich erzeugten und der von Kauffmann bei Paralytikern gefundenen Indikanurie. Verf. stellt eine eingehende Beschreibung seiner interessanten Untersuchungen in Aussicht.

Verubeks (82) teilt einen Fall von Quärulantenwahn mit, wo die Wahnideen der Mutter auch den Sohn beeinflußten. Der Fall bietet weniger klinisches, als vielmehr sozial-irrenärztliches Interesse, weil durch ihn wieder einmal zu Verdächtigungen wegen „widerrechtlicher Freiheitsberaubung“

Anlaß gegeben war. Allerdings erfolgte später in demselben Blatte, welches die Angelegenheit breit schlug, ein reuiger Widerruf. *(Hudovernig.)*

Rivari (61) beschreibt einen Fall von induziertem Irresein bei einem Schwesternpaar. Es handelt sich um zwei sehr ungebildete religiöse Mädchen mit vielen hysterischen Zügen, die Induzierende ist der Induzierten geistig überlegen. Durch die unverdaute Lektüre eines Geschichtswerkes tauchen allerlei Erinnerungsfälschungen auf, die zur Vorstellung anwachsen, sie seien ähnlich der Lucrezia Borgia Töchter eines hohen Prälaten. Um diese Vorstellung als Kern gruppieren sich eine Reihe von Personenverkennungen und Größenideen, an denen die Schwestern gemeinsam festhalten, und die ihr Benehmen und Handeln bestimmen. Der Autor ist versucht, diese Erkrankungsform als eine Paranoia auszulegen. *(Merzbacher.)*

Bacelli (3) stehen nur dreizehn Fälle zur Verfügung, die er 25 Jahre nach dem ersten Eintritt in die Anstalt von Lucca katamnestisch verfolgen konnte. Aus der Betrachtung dieser Fälle scheint hervorzugehen, daß das Alter beim Eintritt des ersten Anfalles die Dauer des anfallsfreien Intervalles kaum zu beeinflussen imstande ist. Mit so wenigen Fällen ist natürlich nichts anzufangen. *(Merzbacher.)*

Esposito (23) entwickelt in einer kritischen Arbeit seine Ansichten über die klinischen Einheiten der verschiedenen Formen des zirkulären Irreseins. Er bekennt sich als Anhänger der Anschauungen Kraepelins. Alle die Kriterien, die bisher herangezogen wurden, eine Trennung der verschiedenen Äußerungen der Erkrankung zu ermöglichen, halten einer ernsten Kritik nicht stand, da hier mit Unterscheidungsmerkmalen gearbeitet wird, die objektiv nicht faßbar sind. Die Heranziehung der Statistik gibt zu den größten Willkürlichkeiten Anlaß, da man die Statistik Dinge sagen läßt, die eben erst durch die Statistik bewiesen werden sollen; ein jeder liest gerade das heraus, was ihm paßt, da es sich lediglich um Auslegungen handelt. Der Begriff der Periodizität und des Rezidivs sind schwer zu umschreibende Begriffe, über die man nicht einig werden kann, ebenso dürfte die Unterscheidung zwischen äußeren und inneren Ursachen im Einzelfall nicht möglich sein, schließlich dürfte unsere heutige Untersuchungsweise über die Tragweite der Veranlagung uns noch kein abschließendes Urteil gestatten. Nicht große Statistiken können uns weiter führen, sondern nur das tiefe Eingehen auf Einzelfälle. In diesem Sinne bringt Esposito eine kleine Anzahl von Selbstbeobachtungen, die ihm weitere Deduktionen zu erlauben scheinen. *(Merzbacher.)*

Ferenczi (26) teilt einen Fall von manisch-depressivem Irresein mit, welcher sich auf einen Arzt bezieht, welcher von der Krankheit genesen, über manche Empfindungen während derselben und über Vorstellungen und sonstige Beweggründe, die zu gewissen motorischen Äußerungen führten, Aufklärung gibt. *(Hudovernig.)*

Bolton (7) zeigt an einem aus der französischen und deutschen Literatur zusammengestellten Material, wie der Begriff „manisch-depressives Irresein“ sich entwickelt hat. Sodann erklärt er, daß er über diesen Gegenstand die Anschauung anderer hervorragender britischer Autoren teile. Er zitiert diese, um zu zeigen, daß der verallgemeinernde Begriff einer manischen Depression unhaltbar sei zur Charakterisierung einer besonderen Art von Geistesstörung. Trotzdem hält er den Begriff für ein willkommenes Zeichen des Bestrebens, die Zahl der „Geisteskrankheiten“ zu vermindern und dadurch einen Schritt vorwärts zu tun in der Lehre, daß Irresein eine Krankheit ist, die einerseits auf verschiedene Grade und Formen zerebraler



Subevolution, andererseits auf verschiedene Grade und Formen zerebraler Involution und Dissolution zurückzuführen ist. *(Powers.)*

An der Hand von vier Krankengeschichten bespricht **Pfersdorff** (57) den Rededrang im manisch-depressiven Irresein und als eine besondere Eigentümlichkeit die von ihm sog. „dialogisierende Manie". Unter letzterem Namen kennzeichnet Pfersdorff eine eigentümliche Form von Rededrang, wie er bei einer Kranken während eines leicht manischen Stadiums in die Erscheinung trat; die Kranke war zugänglich, räumlich und zeitlich orientiert, ihre sprachlichen Äußerungen waren für gewöhnlich, wenn auch nicht ganz frei von Ideenflucht und den sonstigen Anzeichen manischer Stimmungslage im allgemeinen kohärent und sinnentsprechend. In unregelmäßigen Intervallen produzierte die Kranke, sei es spontan oder auf Anregung eigenartige sprachliche Leistungen, deren Inhalt sinnlos war bei korrektem Satzbau, und zwar unterschieden sich die einander folgenden Sätze durch den Tonfall, der abwechselnd fragend und bejahend war, obwohl der sinnlose Inhalt den Tonfall nicht bedingte. Das Tempo der Wortfolge war in diesem eigentümlich dialogisierenden Redefluß nicht beschleunigt, die Kranke nannte diese Produktion scherzhaft „telephonieren" und ließ sich jederzeit durch Fragen, die sie sinngemäß beantwortete, unterbrechen, um alsbald ihr Spiel fortzusetzen. Die Sprachproduktionen der anderen Kranken zeigten die Eigentümlichkeit, daß in dem einen Falle die produzierten Worte nur verschwindend selten durch Klangassoziationen verknüpft erschienen, sondern vielmehr den Stamm des Wortes gemeinsam hatten, so daß von Wortstammassoziationen gesprochen werden konnte, in einem anderen Falle tagelang dauernd an jedes deutsche Wort die französische Übersetzung angereiht wurde oder umgekehrt und im vierten Falle eine beständige Neigung zum Buchstabieren des Reizwortes zutage trat.

Die Fälle haben das Gemeinsame, daß es sich um einen Rededrang handelte, der scharf vom Mitteilungsdrang (Heilbronner) geschieden war, daß ferner die Inkohärenz der Sprachleistungen nicht durch Beschleunigung derselben, sondern offensichtlich dadurch bedingt war, daß sich die motorische Erregung auf die motorischen Sprachvorstellungen lokalisiert, so daß sich Heilbronners und anderer Annahme, daß sich innerhalb der rein sprachlichen Störung ein rein motorischer Anteil von sensorischen Bestandteilen scheiden lassen könnte, in paradigmatischer Weise bewahrheiten ließ.

Specht (72) liefert eine interessante und bedeutungsvolle Studie „Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia". Der herkömmliche Paranoiabegriff, wie er trotz aller sonstigen Umwandlung der Anschauungen gemäß dem Habitus der ursprünglichen Snell-, Griesinger-, Westphalschen Aufstellung in Krankengeschichten und Gutachten mit Zähigkeit fortlebe, sei allgemach die rückständigste Position in der modernen Psychiatrie geworden. Auch in der eng umschriebenen Definition Kraepelins könne ihm die selbständige Geltung nicht mehr zuerkannt werden; dieser Paranoiarest stelle sich vielmehr bei näherem symptomatischen Eindringen lediglich als eine besondere Erscheinungsform des manisch-melancholischen Irreseins dar. Specht geht aus vom sog. Querulantenwahn, in welchem Kraepelin bekanntlich gewissermaßen das Vorbild der ersten Paranoia erblickt. Köppen habe mit Recht schon darauf aufmerksam gemacht, daß bei einer sehr charakteristischen Gruppe geisteskranker Querulanten eine Stimmungsanomalie wie bei der Manie dauernd nachweisbar sei. Aber nicht nur die Stimmungsanomalie, sondern „das ganze Inventarium



der Manie" sei bei diesen Fällen zu finden, der Rede- und Schreibdrang, die allgemeine Ruhelosigkeit und Vielgeschäftigkeit, der leichtflüssige und abschweifende Gedankengang, die Schlagfertigkeit usw. Selbst Fälle von solch durchsichtigem manischen Gepräge findet man immer wieder und sogar „bei erstklassigen Autoren" als Paranoia geschildert. Nun geht aber das Erscheinungsgebiet der Manie, speziell der chronischen Hypomanie, über solche einfache Musterbilder weit hinaus, je nach der Individualität der Betroffenen, je nach der relativen Intensität der Kardinalsymptome und je nach den variablen melancholischen Beimischungen. Es bedarf oft einer sorgfältigen Analyse der Zustandsbilder und auch einer Berücksichtigung der Verlaufsweise, um die mannigfachen sich ergebenden klinischen Gestaltungen als das zu erkennen, was sie sind, nämlich als manische bzw. manisch-melancholische Formen. Trotz des unverkennbar manischen Gebarens dieser Querulanten geriet man immer wieder in die Diagnose Paranoia, weil der Blick auf die Wahnideen gebannt blieb, die als das Endprodukt der Krankheit nach allen Grundsätzen der Klinik als das Wesentliche für die Diagnose nicht hätten betrachtet werden dürfen. Wer Umschau in der literarischen Kasuistik des Querulantenwahns hält und öfter in der Praxis des Alltags Gutachten zu lesen bekommt, wird Specht unbedingt beipflichten müssen, wenn er sagt, daß unter dem Überdruck der klinischen Tradition häufig genug selbst in solchen Fällen eine Paranoia diagnostiziert wird, wo von paranoischen Wahnideen keine Spur vorhanden ist, bloß weil das bekannte Kampfbild des pathologischen Querulantentums vorliegt. Von den fast rein manischen Querulanten ziehen sich nun fließende Übergänge zu jenen Krankheitsformen, wo bei Fortdauer einer hypomanischen Grundverfassung Wahnideen sich entwickeln und allmählich fester einnisten und systematisch zusammenfügen. Auch bei ein und demselben Patienten kann das Bild bald mehr manisch, bald mehr paranoisch aussehen. Während aber das Wahnbild die Manie nicht erklärt, erklärt die Manie nicht nur das querulatorische Gesamtgebaren, sondern auch das Wahnbild. Anstatt von Querulantenparanoia sollte man deshalb von Querulantenmanie sprechen. Wie mit der Querulantenparanoia steht es auch mit den anderen Paranoiaformen, die jenen wesensverwandt erscheinen. Die „chronische Manie", die Specht selbst früher (cf. diesen Jahresbericht 1905 p. 1038) der chronischen Paranoia gegenübergestellt hat, läßt sich von dieser, wie die weitere Erfahrung ihn gelehrt hat, nicht abtrennen. Durch unmerkliche und unwesentliche Unterschiede gehen beide Bilder bei ein und denselben Individuen wie bei den Dauervarianten der verschiedenen Kranken ineinander über, und ebenso wie beim Querulantenwahn dürfe man auch hier nicht von den Sekundärprodukten, den Wahngebilden, die diagnostische Richtschnur herleiten, zumal die Gesamtheit der psychologischen Erscheinungen damit nicht genügend berücksichtigt sei.

Selbstverständlich aber lassen sich von dem Formenkreis der chronischen Manie der Hauptsache nach nur die von vornherein mehr exaltativen Spielarten der Verrücktheit erklären: „die pathologischen Reformer auf religiösem, politischem und philosophischem Gebiet mit ihren „verrückten" Weltverbesserungsplänen, die „verrückten" Erfinder, „Graphomanen" und wie man sie sonst noch genannt hat. Bei ihnen steht, wenn sie auch infolge ihrer psychopathischen Verfassung durch Reibungen mit der Umwelt zu Verfolgungsideen sekundär gelangen, das megalomanische Wesen dauernd im Vordergrund.

Klinisch und psychologisch anders geartet liegt aber die Situation, wenn von vornherein der allmählich anwachsende Verfolgungswahn in den



Vordergrund tritt. Für diese Paranoiavarietät, die ganz allgemein wohl als die typische Grundform angesehen wird, ist die Wirkung der melancholischen Komponente von ausschlaggebender Bedeutung. Specht erinnert an die Anschauung der älteren Autoren, welche die Verrücktheit aus der Melancholie sich entwickeln ließen. Ihre Beobachtung ist nicht anzutasten. Reine Melancholien sind es zwar nicht, sondern Mischzustände mit vorwiegend depressiver Stimmungsfärbung. Der manische Einschlag ist es dann, der das Selbstgefühl hebt und bei der Wahnbildung als treibendes Element funktioniert. Daß aus dem innigen Zusammenwirken des manischen und melancholischen Komplexes paranoiagleiche Produkte sich ergeben können, lasse sich in Übergangsphasen des zirkulären Irreseins unmittelbar beobachten, wofür kürzlich Laehr instruktive Beispiele beigebracht hat. Übrigens finden sich in allen Phasen des zirkulären Irreseins viel häufiger, als dies gewöhnlich verzeichnet sei, wenigstens Ansätze zu paranoischer Gedankenrichtung. Specht erinnert auch an die klinische Tatsache, daß bei Fällen chronischer Manie nicht selten der habituelle Grundaffekt in periodischer Wiederkehr und völlig endogen einen morosen, zornmütigen und mißtrauischen Charakter annimmt ohne die geringste Änderung des sonstigen Zustandsbildes. Was liege näher, als in diesen periodischen Umstimmungen eine Andeutung des melancholischen Kehrbildes der sonst vorherrschenden manischen Anomalie zu erblicken. Und die Folge dieser Stimmungsmischung ist unter Fortbestand der pathologischen Selbstüberhebung eine feindselige, mißtrauische, eifersüchtige, nörgelnde und händelsuchende Stellung zur Umwelt, mehr und mehr stellt sich eine Verdichtung von Verfolgungswahnideen ein, und wenn sich der Zustand länger hinzieht und der Gedankenablauf kein gar zu überstürzter ist, so kommt es auch zu komplizierteren Wahnschöpfungen, und in solchen Fällen pflegt wiederum die Diagnose Paranoia regelmäßig gestellt zu werden. Von diesen Formen zu den schubweise verlaufenden Verrücktheiten und zu gewissen Formen der periodischen Paranoia sei nur noch ein Schritt.

Hieran schließt Specht psychologische Erörterungen über die Rolle des Affektes bei der Wahnbildung und über Mischaffekte, wodurch er ein vertiefteres Verständnis für seine klinische Auffassung zu vermitteln sucht. Zur weiteren Stütze für seine Lehre, wonach als Komplikationswirkung von Depression und Exaltation sich das Resultat eines Paranoiabildes ergeben kann, erinnert Specht an Krankheitsbilder, wie sie z. B. von Ziehen als „Gouvernantenwahnsinn“ beschrieben seien, für deren Entwicklung ein im Lebensschicksal begründeter Konflikt zwischen widrigen deprimierenden Umständen und gehobenem Selbstgefühl, also eine ähnliche, gegensätzliche Affektmischung, wie beim manisch-melancholischen Irresein, wenn auch exogen, ganz allgemein in Betracht gezogen werde. Auch die Erfahrung, daß die Volksschullehrer stark unter den paranoischen Erkrankungsformen vertreten seien, sowie die klimakteriellen Verrücktheiten mit ihren sexuell gefärbten Wahnfabeln, drängen ähnliche psychologische Erwägungen auf. Endlich glaubt Specht noch ein unterstützendes Moment für die von ihm vertretene Paranoialehre in einer spezifischen Heredität zu finden. Wie er selbst zugibt, ist sein Material in dieser Hinsicht noch klein. Frühere Krankengeschichten und Zusammenstellungen sind begreiflicherweise nicht heranzuziehen. Die alte Lehre vom Polymorphismus in der Vererbung scheint ihm ganz wesentlich eine Folge der damaligen diagnostischen Zerfahrenheit zu sein, und die Behauptung, daß Paranoia und affektive Psychosen sich bei der Vererbung auszuschließen scheinen, stammt auch aus einer Zeit anderer klinischer Bewertung der Krankheitsformen. Demgegen-



über kann Specht mitteilen, daß er in Fällen von Paranoia in der Familie die verschiedensten Varianten des manisch-melancholischen Irreseins angetroffen hat.

(Dies sind die wichtigsten Umrißlinien der Spechtschen Abhandlung, deren Anregung jeder Fachgenosse gern auf sich wirken lassen wird. Auch Einwände werden sich jedem genugsam ergeben, so schwer es auch ist, zu einer klinischen Erörterung Stellung zu nehmen, die ohne die Unterlage von Krankengeschichten bloß Ergebnisse und Betrachtungen bietet. Am schwierigsten wird die Beurteilung dadurch, daß nicht ersichtlich ist, was Specht als zur Dementia paranoides gehörig von der Paranoia ausschließt und — vielleicht im Zusammenhang damit — daß von der gesamten paranoischen Symptomatologie nur Stimmungslage und Wahnbildung und diese wiederum nur sehr im großen ganzen, mit starker perspektivischer Verkürzung Berücksichtigung gefunden haben. Ref.)

Thomsen (77) äußert sich in einem „Wahnbildung und Paranoia" betitelten didaktischen Vortrage über den heutigen wissenschaftlichen Standpunkt in dieser Frage, insbesondere setzt er sich mit Kraepelin auseinander und tritt mit Entschiedenheit im Gegensatz zu diesem Autor für die Existenz der Paranoia acuta ein, deren Vorkommen zwar nicht sehr häufig sei, aber außer Zweifel stehe, und von welcher er eine anschauliche klinische Skizze entwirft. Unter den Gründen, welche Thomsen für die Zugehörigkeit der akuten Paranoia zu dem Formenkreis der Paranoia anführt, steht obenan die Behauptung, daß aus der akuten Paranoia nach einiger Zeit unter Nachlaß der stürmischen Erscheinungen eine ganz typische chronische Paranoia auch im Sinne Kraepelins sich entwickeln könne. Und zweitens sieht man gelegentlich auf dem Boden und im Verlauf einer echten chronischen Paranoia interkurrente Zustandsbilder auftreten, welche ganz identisch erscheinen mit der „akuten Paranoia", wieder ablaufen und dem Status quo ante Platz machen.

(Thomsen würde sich nach Ansicht des Ref. ein entschiedenes Verdienst erwerben, wenn er diese beiden Behauptungen, besonders aber die erstere, durch Veröffentlichung genauer Krankengeschichten erhärten würde.)

Es handelte sich nach **Vitek** (83) um akute Amenz bei einer 70jährigen Frau nach vorangehender Aufregung infolge familiärer Verhältnisse, welche die Kranke zwangen, zu ihrer Tochter zu übersiedeln. Die Affektion entwickelte sich langsam, begleitet von Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen u. dgl. Später verschwanden die luziden Intervalle immer mehr, und die Verwirrtheit wurde eine dauernde. Patientin wies somatisch Symptome universeller Arteriosklerose auf. Nach einer Woche trat plötzlich rechtsseitige Hemiplegie ein mit Aphasie ohne Bewußtseinsverlust. Diagnose: Thrombosis arteriae fossae Sylvii mit konsekutiver Enzephalomalazie der entsprechenden Gehirnwindungen. Ein Zusammenhang der Psychose mit der organischen Affektion drängte sich auf, und zwar dahin, daß der organische Prozeß, welcher die Hemiplegie mit Aphasie hervorgerufen hatte, auch das pathogenetische Moment des halluzinatorischen Wahnsinns sei. Die Thrombose dürfte in den Kapillaren begonnen haben, welche die Gehirnrinde und die subkortikale Partie im Bereiche der linken Arteria fossae Sylvii versorgen, wodurch infolge der Ernährungsstörung dieser Partien die Läsion der Assoziation speziell zwischen dem Frontal- und Parietallappen bedingt wurde. Infolge des anormalen Verlaufes der Thrombose trat wohl zuerst durch unregelmäßige Ernährung eine kortikale Reizung auf, die sich in einer psychischen Irritation äußerte, und der ein vollständiges Aufhören und eine Inkohärenz der Assoziationstätigkeit der erwähnten Gehirnlappen und eine



daraus resultierende psychische Störung folgte. Bekanntlich supponieren wir als pathologische Ursache der akuten Amenz eine Ernährungsstörung des Gehirns spec. des Rindenbereiches (Meynert, Kraepelin, Griesinger, Kuffner u. a.). Dieser Fall ist mit seinen bestimmten organischen Begleiterscheinungen hierfür ein kleiner Beleg. *(Karel Helbich.)*

Vogt (84) setzt seine Schilderung der „Grundzüge der Psychiatrie" fort (vgl. Referat im Bande XI des Jahresberichtes) und liefert jetzt eine eingehende, mit Krankengeschichten belegte, spezielle Erwähnung paranoischer und paranoider Zustände. Er unterscheidet: 1. „Paranoia minor", am nächsten Magnans „délire systématisé des dégénérés" entsprechend, mit den Unterabteilungen P. querulans, reformatoria, religiosa, inventoria, erotica, sexualis; 2. Paranoia compl. s. major = Magnans „délire chronique à évolution systematique", 3. Dementia paranoides. Wo diese letzte Gruppe im psychiatrischen System einzufügen ist, ist nach der Meinung des Verf. noch unmöglich zu bestimmen. Weder gegen 2., noch gegen Dementia praecox sind bestimmte Grenzen festzustellen; jedoch will Verf. nicht Kraepelin beistimmen und sowohl 3. wie 2. zur Dementia praecox zählen; es ist, seiner Meinung nach, besser, verschiedene Krankheitsbilder nicht zu einer größeren Einheit zusammenzufügen, bevor sicherere Charakteristika an den Tag gebracht sind, als es jetzt der Fall ist. *(Sjövall.)*

Unter der Aufschrift: Paranoia? ergeht sich **Schaefer** (64) in Betrachtungen über einige seltsame Gemütszustände, die zum Selbstmord führen, und für welche „eine paranoische Denkweise" die Erklärung bildet. Man könne von einer Paranoia philosophica, in anderen Fällen von einer Melancholia philosophica sprechen, die auch periodisch auftreten kann. In wieder anderen Fällen handelt es sich um durch Lektüre angeregte Suggestivhandlungen krankhafter Phantasten. Schaefer führt eine Anzahl von Einzelfällen an, wie sie ihm meist durch die Zeitung bekannt geworden sind. Zu einer richtigen klinischen Würdigung der mitgeteilten Einzelfälle liegt aber nicht ausreichendes Material vor.

Mahler (47) beschreibt den Fall eines 45jährigen Beamten, der stets mäßig gelebt hatte, insbesondere nicht Alkoholiker war, welcher als Bräutigam sich so eifersüchtig gezeigt hatte, daß die Verlobung zurückging, dann aber durch 14 Jahre in glücklicher Ehe lebte, bis gleichzeitig mit einer hochgradigen neurasthenischen Abspannung ohne Anlaß krankhafte Eifersucht wieder auftrat. Allmählich entwickelte sich hauptsächlich durch retrospektive Eigenbeziehung ein außerordentlich expansives paranoisches Wahnsystem, wobei die Eifersuchtswahnideen dauernd im Vordergrunde standen. Mahler weist im Anschluß an diesen Fall auf die in der Literatur niedergelegten schon ziemlich zahlreichen Fälle hin, in denen ebenfalls bei Nichtalkoholikern Eifersuchtswahn beobachtet wurde.

Everke (24) beschreibt in einer Inaug.-Dissertation aphasieähnliche Symptome bei einem Paranoiker, welcher in der Riegerschen Klinik zur Beobachtung kam. Bei dem 62jährigen Manne hatte sich ein Krankheitsbild entwickelt, welches bei oberflächlicher Betrachtung zur Diagnose Paralyse führen konnte, namentlich wiesen aphasische und paraphasische Symptome sowie Störungen des Lesens und Rechnens auf organische Grundlage hin. Auffällig war aber ein häufiger Wechsel des Zustandes, so daß zeitweise von diesen Störungen nichts zu bemerken war, sondern sich die betreffenden Fähigkeiten als wohl erhalten nachweisen ließen. Die genauere Untersuchung ergab, daß die — anscheinende — Unfähigkeit zum Sprechen, Lesen usw. auf Wahnideen beruhte, und der Fall lehrt in seiner eigenartigen Ausprägung, wie durch übermächtige Vorstellungen auch

elementare Sprachleistungen und die Sinnesperzeption eine einschneidende Störung erfahren können.

Löwy (45) behandelt in einem Vortrage „das Krankheitsbild der überwertigen Idee und die chronische Paranoia". Er sucht zu unterscheiden zwischen dem psychologischen Beziehungswahn, dem Krankheitsbild der überwertigen Idee mit subjektiv vorgefaßtem, einseitig dirigiertem Beziehungswahn und drittens der echten Paranoia mit diffusem objektiven Beziehungswahn. Er knüpft differentiell-diagnostische Bemerkungen an gegenüber der Symbolhysterie und dem Monoideismus. Löwys Ausführungen, welche eine scharfsinnige psychologische Analyse geben, eignen sich nicht zum Referat, sowohl wegen ihres theoretischen Charakters als auch besonders, weil vom Verf. selbst nur ein gekürzter, z. T. aphoristisch gehaltener Extrakt seines Vortrages mitgeteilt wird.

Kurze Beschreibung **Dryśdale**'s (21) von vier Fällen, welche sehr gut folgende Typen von Paranoia darstellen: „Paranoia religiosa", Paranoia erotica, Paranoia querulans und Paranoia persecutoria. *(Powers.)*

Hansen (33) beschreibt einen auf der Kieler Klinik beobachteten Fall von Katatonie, welcher durch das Entstehen nach Kopfverletzung und durch die im Verlaufe eines Empyems eintretende psychische Besserung ein besonderes Interesse beanspruchen darf. Den im engeren Sinne psychotischen Erscheinungen, die ein hysterisches Gepräge trugen und sogar an Simulation denken ließen, gingen Krampfanfälle voraus. Nicht unwichtig ist auch die nach dem Trauma einsetzende Charakteränderung, welche Patient darbot. Ref. möchte dieselbe nicht ohne weiteres als der beginnenden Katatonie zugehörig ansehen, wie Hansen will, sondern in Erinnerung an analoge Fälle auf Rechnung des Traumas setzen.

Jansen (36) bringt in einer Inaugural-Dissertation einen kasuistischen Beitrag zur Lehre von der Melancholia cum stupore. Nach einer Darstellung der Entwicklung und des Standes der Krankheitslehre von der Melancholie im allgemeinen und ihrer speziellen Erscheinungsform im besonderen teilt Jansen einen in der Kieler Klinik beobachteten Fall mit. Im Anschluß an die Laktation erkrankte eine ca. 30jährige Frau an den Erscheinungen einer einfachen Melancholie mit den zugehörigen Versündigungsideen, die nach einem kurzen, fast raptusartig gesteigerten Agitationsstadium mit stürmischen Selbstbeschädigungsversuchen in ausgeprägtem Stupor mit Mutismus, Nahrungsverweigerung, Negativismus und Katalepsie überging. Zwischendurch trat kurzdauernd ab und zu freieres Verhalten ein, welches den Fortbestand melancholischer affektiver Gemütslage offenbarte. Hieraus wird die Differentialdiagnose gegen Katatonie begründet. Der Fall ist nicht zu Ende beobachtet, die Prognose wird als infolge des Stupors ungünstig, mindestens zweifelhaft bezeichnet.

In Anknüpfung an eine polemische Kritik, welche Westphal und Kölpin an Spechts Vortrag „Über den Angstaffekt im manisch-depressiven Irresein" geübt haben, veröffentlicht **Specht** (73) eine Abhandlung „Über die Struktur und klinische Stellung der Melancholia agitata." Die herkömmliche Darstellung — von Kraepelin und Wernicke abgesehen — der Beziehung der Melancholia agitata zur einfachen Melancholie läßt sich etwa so formulieren: die Melancholie setzt sich zusammen aus Depression und psychischer Hemmung, ihre äußere Erscheinungsform ist darum ernst und still. Drängt sich aber die Angst in stärkeren Graden vor, dann kommt Leben in das Bild, und wir sehen Agitation, sogar Ideenflucht. Bei dieser Darstellung wird angenommen, daß die Angst dazu führe, die Hemmung zu überwinden und auf diesem Wege die ganz andersartigen Symptome, wie



wir sie bei der Agitation finden, zu erzeugen. Specht geißelt die „psychologische Nonchalance", welche dieser konventionellen Betrachtungsweise zugrunde liegt und den Blick für den wahren klinischen Sachverhalt trübt. Bei näherem unbefangenen Zusehen ergibt sich vielmehr, daß, wie beim früher sogenannten „Angststupor" Angst und Hemmung heute nicht ohne weiteres als kausal sich bedingend betrachtet werden, ebensowenig bei der Agitation Angst und Erregung hintereinander, sondern in der Hauptsache nebeneinander zu stellen sind, wenn auch bei den Kranken selbst vielfach die Selbsttäuschung einer ursächlichen Bedingtheit von Angst und Bewegungsdrang erzeugt wird. Man findet aber auch Fälle, wo die Kranken, welche während der Agitation geäußert haben, daß die Angst es sei, die sie so herumtreibe und zum Sprechen anrege, in ruhigeren Zeiten später ihrer Verwunderung Ausdruck geben, daß sie bei all ihrer Angst „eine so frische Rührigkeit" in sich verspürt hätten. Wenn man sich erst einmal den Blick für eine vorurteilslose Beurteilung frei gemacht habe, so trete in diesen Zuständen ein manischer Einschlag deutlich hervor. Nicht nur der Verlauf der Fälle lehre die innere Zueinandergehörigkeit dieser Symptomenkomplexe, wie sie durch die Kraepelinsche Bezeichnung „manisch-depressiv" (die übrigens besser durch „manisch-melancholisch zu ersetzen wäre) bekundet werde, nicht nur die „Mischzustände" erweisen diese innere Beziehung, sondern eine naturwahre Analyse selbst der einfach melancholischen Zustände, noch mehr aber der agitierten Formen des Rückbildungsalters sei nicht zu leisten ohne Würdigung der ihnen mehr oder weniger stark beiwohnenden manischen Züge. In der Aufdeckung und Betonung dieses psychologischen Tatbestandes liegt nach Ansicht des Referenten der Wert der Spechtschen Erörterung, welche sicherlich zu fruchtbarer Weiterarbeit die Anregung bilden wird.

Döblin (20) beschreibt unter der Aufschrift „Zur perniziös verlaufenden Melancholie" zwei letal verlaufene Fälle präseniler Psychosen bei Frauen im Alter von 57 bzw. 63 Jahren, welche inmitten eines Bildes vom allgemeinen Charakter der „agitierten" oder „Angstmelancholie" stunden- bzw. tageweise sehr eigentümliche Zustände aufwiesen, in denen der Affekt verringert war, aber eine tiefe Verworrenheit mit großem Rededrang, ausgeprägter Hypermetamorphose und ziellosem Bewegungsdrang in die Erscheinung trat. Ohne erkennbare Organerkrankung gingen die Kräfte zusehends zurück, und es trat der Tod ein. Die Sektion brachte in beiden Fällen keine Aufklärung. Döblin erinnert hinsichtlich des Ausgangs an eine einigermaßen analoge Beobachtung von Nitsche (Ztschr. f. Psych. Bd. 62) und an die Fälle, welche Wernicke als ungünstig verlaufende akute progressive Psychose (zur „zusammengesetzten Motilitätspsychose" gehörig) beschrieben hat. Doch waren in den Fällen von Döblin jene eigentümlichen Zustände nicht durch Steigerungen der Angst ausgelöst, sondern das Verhalten erschien überhaupt nicht als ein affektiv bedingtes.

Látrányi (42) schildert eine „plötzlich geheilte paranoide Melancholie" bei einem Gerichtsrat, welchen die Wahnvorstellung, auf Grund falscher Zeugenaussagen zum Tode verurteilt zu werden, in andauernder Depression erhielt; dabei bestand Agrypnie, nicht geringer Schwachsinn. Patient war 18 Monate in der Irrenanstalt, dann bei unverändertem Befinden, probeweise Entlassung. Nach drei Tagen erscheint Patient mit ganz verändertem Aussehen, ohne Depression und Wahnideen, dabei vollkommene Krankheitseinsicht. Ziemlich dürftige Schilderung, aus welcher sich weder die Gewißheit der Melancholie, noch jene der Genesung zweifellos ergibt. *(Hudovernig.)*



Leeper (43) teilt vier Fälle von Melancholia simplex mit und ist geneigt, die toxische Theorie dieser Psychose gelten zu lassen. Als charakteristisches Zeichen einer akuten beginnenden Melancholie sieht er eine abnorm hohe arterielle Spannung an, welche als Initialsymptom dieser Psychose von der größten Bedeutung und der besonderen Beachtung wert sei. *(Bendix.)*

Die Arbeit von **Mitchell** (49) behandelt drei Fälle von Melancholie mit negativistischen und mikromanischen Vorstellungen. Das Krankheitsbild soll jedoch nicht im Sinne von Cotards Syndrom als eine Einheit unter den Geisteskrankheiten aufgefaßt werden. In jedem der Fälle waren einige Momente nachzuweisen, die auf eine Belastung in direkter Linie auf der einen oder der anderen Seite zu beziehen waren. Die Anamnese bot sonst wenig Anhaltspunkte für den jetzigen Zustand. Im Fall I bestand Alkoholismus, in Fall II wurde Bier bei der Mahlzeit getrunken, in Fall III wurde Alkohol mäßig genossen. Alter zu Beginn der Krankheit: Fall I: 48 Jahre, Fall II: 75 Jahre, Fall III: 65 Jahre.

Beginn der Krankheit: Fall I und III allmählich, Fall II plötzlich.

Dauer: Fall I 8 Monate, II 2 Wochen, III 24 Wochen.

Nachweisbare Ursachen: Fall I wirtschaftliche Sorgen. Fall II Senilität und häusliche Sorgen. Fall III nichts.

Befund: Arteriosklerose in allen drei Fällen. Fall III zeigte Abmagerung, Nephritis, Zystitis, erhöhte Reflexe.

Psychiatrischer Befund: Vorstellungen der Negation in allen Fällen. In Fall I entwickelten sich diese langsam bei zunehmender Depression und Unruhe mit Zwangsvorstellungen über sich selbst und die Familie und unbestimmten Halluzinationen.

Bei Fall II entstammten die Vorstellungen nach allmählicher seniler Abnahme der Geisteskraft, als plötzliche tiefe Depression mit Unruhe, Vorstellungen von Selbstzerstörung und Ruin der Familie und Selbstmordversuch.

In Fall III traten die Erscheinungen nach langsam sich entwickelnder hypochondrischer Depression auf.

In allen drei Fällen zeigte das Gehirn kaum irgendwelche Zeichen einer Herderkrankung, auch keine allgemeine oder Herdatrophie. Pigmentation der Neurogliazellen wurde ziemlich konstant gefunden, doch ließ sich nicht deren Zusammenhang mit der Rindenfunktion nachweisen. In allen Teilen der Rinde zeigten die drei Fälle Pigment in den Nervenzellen. Diese Pigmentation fand sich in den betreffenden Zellen in charakteristischer Weise lokalisiert, sie zerstörte nicht die Konturen der Zelle und lag augenscheinlich in Interstitien in der Zelle. In nächster Zeit versprechen Verff. mehr positives Material für die Annahme beizubringen, wonach es sich bei obigem Zustande wirklich um eine kortikale Erkrankung handle. *(Powers.)*

Guy Roland East (32) stellt einen Fall dar von einem jungen Manne, 21 Jahre alt, bei welchem, obgleich sich vorher durchaus keine Neigung zur Geisteskrankheit erwiesen hatte, nach einer wenig wichtigen Operation mit Äthernarkose eine akute Manie auftrat. Es muß dabei bemerkt werden, daß er erblich belastet war. Seiner Genesung, welche nach siebentägiger Behandlung erfolgte, ging ein Fieberanfall mit heftigem Durchfall voran. *(Powers.)*

In einer Reihe von Vorlesungen, die vor dem Royal College of Physicians of Edinburgh gehalten wurden, sagt **Bruce** (10, 11), daß bei der Diagnose von Geisteskrankheiten die psychischen Symptome den physischen



an Bedeutung unterzuordnen seien. Letztere können nur durch direkte und spezielle Untersuchungen nachgewiesen werden. Im Verfolg dieses Gedankens beschäftigte sich Verf. mit der akuten Manie, die er in zwei Typen einteilt, nämlich in Manie mit Konfusion und Manie mit Depression. Das gewöhnlichste prädisponierende Moment ist Heredität, und zwar nicht nur mit Bezug auf geistige Störungen der Eltern, sondern auch Alkoholismus, Tuberkulose, Hysterie, Kriminalität usw., oder auch irgend eine Schwäche in der Resistenz des Körpers gegen Toxine und bakterielle Invasion. Was die auslösenden Ursachen betrifft, so handle es sich um Toxine bakterieller Provenienz, um Bakterien, die dem Mikrokokkus rheumaticus naheständen. Obgleich er nicht in jedem Falle einen spezifischen Organismus finden konnte, fanden sich stets Zeichen einer spezifischen bakteriellen Invasion. Verf. konnte Zeichen von Läsionen im Nervensystem von Kaninchen nachweisen und zeigen, daß bakterielle Toxine das Nervengewebe angreifen. Bei Anwendung von Vakzinen, die man von Organismen erhielt, die aus Fällen von Manie isoliert worden waren, zeigte sich eine deutliche Exazerbation der Symptome, wenn die Dosen zu stark waren. Das Blutserum infizierter Kaninchen zeigt dieselben Veränderungen wie das der Menschen. Von infizierten Kaninchen gewann man eine Reinkultur des Organismus. Verf. geht dann noch auf seine Arbeiten über Opsonine von Geisteskranken ein und beschreibt detailliert seine Methoden, den Erreger der Manie aus dem Darme und dem Urin zu züchten. Verf. kommt zu dem Schluß, daß ein im Darmtrakt gebildetes bakterielles Toxin die Ursache der Manie sei. Infolge der Herabsetzung der Abwehrvorrichtungen des Organismus vermehren sich gewisse Organismen allzu reichlich im Darme, wo die produzierten Toxine in das Blut aufgenommen werden. Diese Gifte zeigen eine Affinität zu Nervenelementen und verursachen bei Resorption in genügender Menge eine Intoxikation des Gehirns und einen Anfall von Manie. Durch die Gegenwart dieser Gifte wird der Organismus zu Abwehrmaßregeln angeregt, und Antitoxine werden gebildet, die vorübergehend die Gifte neutralisieren und eine scheinbare Heilung bewirken. Da jedoch die infizierenden Organismen im Darme bleiben und von den Abwehrstoffen nicht unschädlich gemacht werden, so kann und wird auch oft irgend eine Störung im Allgemeinbefinden eine erneute zerebrale Intoxikation und weitere manische Anfälle zur Folge haben. *(Powers.)*

Psychosen und Neurosen.

Referent: Dr. W. Sterling-Warschau.

1. Belizki, J., Ueber die neurasthenischen Psychosen. Rundschau f. Psychiatrie. No. 2.
2. Charpentier, René et Courbon, Paul, Maladie de Basedow et psychose maniaco-mélancolique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 227. **(Sitzungsbericht.)**
3. Donskow, N. A., Ein Fall von Hysterie mit andauernden, willkürlich entstehenden Katalepsieperioden. Russ. mediz. Rundschau. No. 10. p. 593.
4. Gargiulo, G., Un caso di psicosi operatoria ed uno di delirio operatorio in due isteriche. Clin. ostet. X. 368—371.
5. Gerlach, Ein Fall von Fahnenflucht im hysterischen Dämmerzustande. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 4. p. 640.
6. Hercz, Oskar, Ueber die hysterischen, neurasthenischen und alkoholischen Geistesstörungen. Orvosi Hetilap. **1907.** No. 38—40.
7. Hering, Ernst, Zur Lehre vom akuten hysterischen Stupor. Inaug.-Dissert. Kiel.
8. Hollós, Stefan, Epilepsie und Paranoia. Neurol. Centralbl. p. 1189. **(Sitzungsbericht.)**



9. Imboden, K., Ein Beitrag zur Frage der Kombination des manisch-depressiven Irreseins mit der Hysterie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 5. p. 731.
10. Ishikawa, T., Ueber die psychischen Symptome respektive Geistesstörungen der Epileptiker. Neurologia. Bd. VII. H. 2. (Japanisch.)
11. Iwanoff, E. J., Chorea minor et psychosis chronica. Korsakoff'sches Journ. f. Neurol. u. Psych. H. 6. 1907.
12. Juarros, César, De la falta de personalidad clinica de las psicosis histéricas. Revista de Med. y Cir. práct. p. 81.
13. Korczyński, L., Ein Fall von Hysterie mit ausgesprochenen psychischen Symptomen. Przegląd lekarski. p. 133. (Polnisch.)
14. Lakhtine, Michel, Un cas de la Psychose hystérique particulière. Compt. rend. méd. de la maison des santé. Moscou. 1907. p. 29.
15. Landry, Mlle. et Camus, Paul, Psychose maniaque dépressive et maladie de Basedow. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 238. (Sitzungsbericht.)
16. Levert, Démence épileptique. Clinique. II. 85—87.
17. Lundborg, Herman, Om epilepsi och sinnessjukdom hos syskon. Upsala läkareförenings förhandlingar. N. F. Bd. XIII. Heft 4.
18. Matthies, Über einen Fall von hysterischem Dämmerzustand mit retrograder Amnesie. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 2. p. 188.
19. Meeus, Fr., Epilepsie et délire chronique. Contribution à l'étude des psychoses combinés. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. No. 3. p. 353.
20. Pawlowskaja, L., Die Psychosen der Basedowschen Krankheit. Obosrenje psichiatrii. No. 8. 1907.
21. Powels, Arthur, Chorea und Geistesstörung. Inaug.-Dissert. Königsberg.
22. Rémond et Lagriffe, Lucien, Chorée variable chez deux démentes précoces. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 80. (Sitzungsbericht.)
23. Trénel, Paramyoclonus et catatonie chez une démente épileptique. Revue de Psychiatrie. No. 6. p. 264.
24. Volpi Ghirardini, G., Sopra un caso di psicosi coreica nell'età presenile con esito in guarigione. Giorn. di psichiatr. clin. e tecn. manic. 1907. Vol. XXXV. fasc. IV.
25. Wizel, Ein Fall von choreatischer Psychose mit tödlichem Ausgang. Medycyna. (Polnisch.)

Gerlach (5) schildert einen Fall von wiederholter Fahnenflucht im hysterischen Dämmerzustande. Es handelt sich um ein geistig defektes, haltloses Subjekt, das neben mangelhaften Kenntnissen auf allen Gebieten eine hochgradige Urteilsschwäche aufwies. Die gehäuften körperlichen und psychischen Stigmata deuteten auf eine hysterisch psychopatische Konstitution hin, auf welchem Boden sich eine hysterische Psychose ausgebildet hatte. Die Dämmerzustände setzten plötzlich mit einem kurze Zeit andauernden Krampfanfall ein, im Anschluß daran zerriß der Patient mehrere Gegenstände und verfiel in einen Zustand von Bewußtseinsstörung, aus dem er zunächst nicht aufgemuntert werden konnte. Nach einiger Zeit hellte sich das Bewußtsein auf, man erhielt auf wiederholte einfachste Fragen widersinnige Antworten, die einen Eindruck machten, als wären sie absichtlich falsch und möglichst albern gegeben: vorgehaltene, allgemeine bekannte Gegenstände wurden falsch benannt, Wochentage in falscher Reihenfolge, die Monate außerdem mit Auslassungen hergezählt, die Uhr falsch abgelesen; es lag das Gansersche Symptom des „Vorbeiredens" in ausgesprochener Weise vor. Dabei fiel eine Verlangsamung der Auffassung und des Vorstellungsablaufes, mangelhafte Merkfähigkeit und Reproduktion, leichte Artikulationsstörung, ausgedehnte Sensibilitätsstörungen, träge, wenig ausgiebige Pupillenreaktion, ein mürrischer Gesichtsausdruck bei den Antworten auf. Der Grad der Bewußtseinsstörung war verschieden, manchmal bis zur völligen Desorientiertheit; der Übergang in den klaren Zustand erfolgte allmählich, schubweise: nachdem er wieder eingetreten war, bestand völlige Amnesie, sonst kein geistiger Ausfall. Es wird schließlich die hysterogene Herkunft des Wandertriebes im betreffenden Falle begründet. Entcheidend war die Beeinflußbarkeit der Krankheitserscheinungen, indem es gelang, einen ähnlichen Zustand von Bewußtseinsstörung mit Vorbeireden und Erinnerungs-



defekt durch Suggestion zu erzeugen. Gegen die Simulation sprach besonders der Befund an den Pupillen. Es wird von dem Verf. auf die Unzulänglichkeit der Annahme hingewiesen, welche die sämtlichen krankhaften Wandertriebe als der Epilepsie zugehörig auffast und die neueren Arbeiten berücksichtigt (Pitres, Heilbronner), nach welchen die Zahl der mit hysterischen Symptomen behafteten Individuen unter den Fuguekranken erheblich größer ist, als die der Epileptiker. Doch scheint auch im betreffenden Falle die Möglichkeit der Kombination mit psychischer Epilepsie nicht ausgeschlossen zu sein (geistiger Defekt, Reizbarkeit, Verstimmungen).

Imboden (9) schildert einen Fall, dessen Krankheitsverlauf durch zwei Hauptphasen charakterisiert war: 1. eine zweiundeinhalb Jahre hindurch bestehende Depression, die durch eine psychomotorische Hemmung, zahlreiche Sinnestäuschungen, verschiedenste Selbstanklagen und einen im Beginne der Erkrankung sehr starken Suizidtrieb charakterisiert war; 2. einen Erregungszustand, der durch gehobene Stimmung, Größenideen, Sinnestäuschungen, eine hochgradige Ideenflucht und einen sich zu ausgesprochener Tobsucht steigernden Bewegungsdrang gekennzeichnet war. Getrennt waren diese beiden Phasen durch ein freies Intervall von einigen Monaten, während dessen keine psychischen Krankheitserscheinungen konstatiert werden konnten. Die beiden Perioden waren zweifellos einer manisch-depressiven Psychose zugehörig, trotzdem auf der Höhe des Erregungszustandes die Bewegungen wie auch die sprachlichen Äußerungen einen recht monotonen Charakter trugen; doch konnten nie während des ganzen Krankheitsverlaufes irgendwelche kataton-negativistische Erscheinungen, sprachliche Neubildungen, auffallende Perseverationssymptome oder stereotype Gewohnheiten konstatiert werden. Außer diesen zwei Perioden war der Fall noch durch deliriöse Dämmerzustände charakterisiert, welche sich nach einer vorausgegangenen Depression entwickelten, die depressiven Symptome vollständig in den Hintergrund drängten und sowohl nach ihrem Inhalt als nach den sie begleitenden mannigfaltigen Stigmata als hysterische bezeichnet werden müßten. Bei der Mehrzahl der betreffenden Symptome war das psychogene Moment in hohem Grade ausgesprochen, ferner war die zeitliche Gruppierung dieser Dämmerzustände eine derartige, daß man von einer hysterischen Psychose im Sinne Räckes sprechen konnte. Obwohl anamnestisch keine somatischen Störungen psychogenen Ursprungs festgestellt werden konnten, so daß der Fall nicht einwandsfrei der Nisslschen Forderung entsprach, nach welcher für die Diagnose einer wirklichen Kombination einer manisch-depressiven Psychose mit Hysterie das Vorhandensein der Hysterie auch vor dem Ausbruch der zirkulären Störung unerläßlich ist, so war doch der Patientin von jeher ein Charakter eigen, dessen hysterisches Gepräge unverkennbar war. Außerdem war es zweifellos, daß die Dämmerzustände, welche nach ihrer Gesamtheit die hysterische Psychose bildeten, aus psychogenen Elementen aufgebaut waren, die sich in ihrer großen Mehrzahl auf Erlebnisse zurückführen ließen, welche auf die Kranke in den Jahren vor der manisch-depressiven Störung psycho-traumatisch im Sinne der Freud-Breuerschen Verdrängung und Konversion gewirkt hatten. So war es gekommen, daß die Depression im leichten Grade aber auch die Manie von vereinzelten hysterischen Symptomen durchsetzt waren, die sich beim Lösen der Depression zu einer eindeutig hysterischen Psychose verdichteten.

Korczynski (13) beschreibt einen Fall von Hysterie mit ausgesprochenen psychischen Symptomen. Es handelt sich um einen 22jährigen Imbezillen, welcher außerdem exquisite hysterische Symptome zeigte (Hyperästhesie mit inselförmiger Anästhesie, gesteigerte Kontraktibilität der Muskeln, Steige-



rung der Haut- und Sehnenreflexe, Fehlen der Konjunktival- und Kornealreflexe, sensorische Hemihypästhesie). Außerdem typische hysterische Anfälle im Sinne von Charcotschem Grand mal, die der Verf. unbegreiflicherweise als hystero-epileptische bezeichnet (die Bezeichnung „hysteroepileptisch sollte endlich aus der Neuropathologie ausgestrichen werden), mit Somnambulismus, Katalepsie, Clownismus usw. Es finden sich ebenfalls bei den Kranken Züge von sog. „hysterischen Charakter" und Zustände, welche an die sog. „Dämmerzustände" erinnern, doch ist ihre Beschreibung und Analyse recht oberflächlich.

Iwanoff (11) bringt die ausführliche Krankengeschichte eines jungen Soldaten mit choreatischer Psychose. Charakteristisch für die Psychose ist die gedrückte Stimmung, Verwirrtheit, Abnahme des Gedächtnisses und der aktiven Aufmerksamkeit, erhöhte Reizbarkeit, Ängstlichkeit, Halluzinationen u. a. Alle Symptome gingen parallel mit dem Auftreten, der Zunahme und dem Scheiden der motorischen Erscheinungen der Chorea. *(Kron.)*

Lundborg (17) hat im Journale 2000 in der Irrenanstalt zu Upsala gepflegte Kranken durchmustert und hat dabei gefunden, daß bei den Geschwistern von 28 Patienten genuine Epilepsie (eventuell mit Geisteskrankheit oder Idiotie verbunden) vorkam; von diesen Geschwistergruppen wurden 3 wegen Mangelhaftigkeit der Journale eliminiert. Die übrigen 25 Kranken, bei deren Geschwistern Epilepsie angetroffen wurde, litten selbst an: Epilepsie in 6 Fällen, Dementia praecox in 15 Fällen (gewöhnliche Katotonie: 7 Fälle), Amentia (?) in einem Falle, Paranoia in einem Falle, und Involutionsmelancholie in 2 Fällen. Über die Bedeutung der gefundenen Kombination verschiedener Krankheiten in einer Geschwistergruppe gibt der Verf. folgende Erklärung: „Wir wissen, daß der Alkoholismus der Eltern oft Epilepsie der Kinder hervorruft. Wenn wir jetzt annehmen, daß Personen mit z. B. einer Dementia praecox-Anlage Trinker sind, so muß dadurch leicht verursacht werden, daß ein Kind an Dementia praecox, ein anderes an Epilepsie leidend wird." *(Sjövall.)*

Interessante Beschreibung von **Matthies** (18) eines Falles von retrograder Amnesie im hysterischen Dämmerzustande bei einer am Ende des dritten Jahrzehnts stehenden Frau, welche in verworrenem Zustande in die Anstalt eingeliefert wurde, nachdem sie zuvor versucht hatte, sich das Leben zu nehmen. Es wurde festgestellt, daß die Patientin sich in einem Dämmerzustand befand. Als Patientin allmählich wieder klarer geworden war, zeigte es sich, daß sie sich nicht allein auf die Vorgänge, welche ihrer Aufnahme in die Anstalt vorausgingen, nicht besinnen konnte, sondern, daß sie einen Erinnerungsdefekt hatte, der sich fast auf ihre ganze Vergangenheit erstreckte. Sie konnte über ihre Persönlichkeit keine brauchbaren Angaben machen, so daß sie in Akten und Journalen als „unbekannte Frau" geführt werden mußte. Einzelne Vorstellungen und Vorstellungskomplexe aus früherer Zeit ihres Lebens waren vorhanden, die auch in der Folge ziemlich unverändert bestehen blieben. Bei allen Explorationen und wiederholt vorgenommenen Hypnotisierungen kam man bezüglich der Feststellung von Namen und Herkunft immer nur bis zu einer gewissen Grenze, und ihr Verhalten erweckte oft den Verdacht, daß die Patientin absichtlich bemüht wäre, ihre Personalien zu verheimlichen. Bestärkt wurde dieser Verdacht durch den Umstand, daß die Patientin schwanger war. Da über den Vater des ca. 3 Monate nach der Aufnahme geborenen und bald danach verstorbenen Kindes nichts von ihr zu erfahren war, mußte man annehmen, daß diese Schwangerschaft für die Ätiologie der geistigen Erkrankung nicht ohne Bedeutung gewesen sein konnte. Nach einem über einjährigen



Aufenthalt in der Anstalt Dalldorf wurde Patientin in Familienpflege gegeben, in der sie fast 4 Jahre ununterbrochen verblieb. Alle Versuche, ihre Angehörigen zu ermitteln, waren erfolglos gewesen. Endlich unternahm Patientin eine Reise nach Danzig, ihrer mutmaßlichen Heimat, die insofern von Erfolg begleitet war, als es gelang, Persönlichkeiten ausfindig zu machen, mit deren Hilfe dann schließlich Patientin identifiziert und ihre Verwandten bekannt wurden. Erst durch den ständigen Verkehr mit den Verwandten wurde die Erinnerung für die Vergangenheit zum großen Teil wieder wachgerufen. Auch bestehen noch zurzeit einzelne Lücken. Von den körperlichen Symptomen, die bereits nach der Aufnahme festgestellt worden sind und teilweise auch zurzeit bestehen, ist die konzentrische beiderseitige Einengung des Gesichtsfeldes, Anästhesie des ganzen linken Armes, der linken Brust- und Bauchhälfte, Parese des linken Armes zu erwähnen.

Der Fall wird vom Verf. als retrograde Amnesie hysterischen Ursprungs diagnostiziert. Die Amnesie könnte als eine systematische bezeichnet werden, da Patientin, abgesehen von der Erinnerungslosigkeit, für die Zeit des Dämmerzustandes größtenteils das vergessen hatte, was sich auf ihre Persönlichkeit bezog, was zur Feststellung derselben hätte führen können, und was mit der Schwangerschaft im Zusammenhang stand. Da jedoch schließlich der Defekt zeitlich eng begrenzt ist, bezeichnet der Verf. die Amnesie richtiger als lokalisierte retrograde, zumal die Patientin für eine bestimmte Periode gar keine Erinnerungen hat. Zum Schluß wird noch die Frage erörtert, inwieweit die Amnesie in dieser großen Ausdehnung wirklich vorhanden war, und ob nicht in einem gewissen Grade simulierte Amnesie vorlag. Das Verhalten der Patientin war zeitweise ein recht merkwürdiges. Bei den häufigen Explorationen während ihres Anstaltsaufenthaltes und auch später fiel es auf, daß sie stets und auch in hypnotisiertem Zustande, Angaben über ihre Vergangenheit nur insoweit machte, als sie zur Aufklärung ihrer Persönlichkeit nicht führen konnten. Auffallend war es auch, daß sie selbst sehr wenig dazu tat, ihre Angehörigen wiederzufinden. Auch war nicht zu verkennen, daß sie, als dieses endlich gelang, keineswegs erfreut war. In ihrem Verhalten den Verwandten gegenüber änderte sie sich wesentlich, nachdem sie mit ihnen über die in der Anstalt erfolgte Geburt gesprochen hatte. Umgekehrt sprechen aber einige Gründe gegen die Beurteilung des großen Erinnerungsdefektes als einer absichtlichen Täuschung seitens der Patientin: erstens die Tatsache, daß die Patientin in der Hypnose nicht mehr über ihre Herkunft und Angehörigen sagte als im Wachzustande, dann die Depressionszustände, welche dem Beobachter keinen Zweifel an der Realität ließen, weiter Sensibilitätsstörungen und die Gesichtsfeldeinschränkung und schließlich, was am wichtigsten erscheint, die Art der Zurückbildung der Amnesie nach dem bekannten Ribotschen Regressionsgesetz, indem die fernsten Abschnitte ihres Lebens schneller und deutlicher in ihren Erinnerungen wieder auftauchten als zeitlich jüngere Erlebnisse. Von besonderer pathogenetischer Wichtigkeit scheint dem Ref. die in der Krankheitsgeschichte angeführte Tatsache zu sein, daß die Merkfähigkeit während des Dämmerzustandes nicht gestört war: leider sind keine genaueren Angaben darüber gemacht und keine experimentellen Nachprüfungen durchgeführt.

Bei einer 57jährigen Frau in sehr schlechtem Ernährungszustand hat **Volpi-Ghirardini** (24) den Ausbruch einer Chorea beobachtet, ohne daß dem Beginn der Erkrankung eine Infektionskrankheit vorausgegangen wäre. Die choreatische Störung war begleitet von schweren „amentiaartigen“ psychotischen Symptomen. Nach etwa 6 Wochen trat unter Besserung des All-



gemeinzustandes völlige Heilung ein. Der Autor ist geneigt, an das Vorhandensein einer richtigen Chorea Sydenham zu denken, begleitet von einer choreatischen Psychose. Ref. glaubt der Krankengeschichte entnehmen zu müssen, daß es sich um eine hysterische Erkrankung gehandelt haben mag. *(Merzbacher.)*

Wizel (25) beschreibt das Gehirn eines an choreatischer Psychose gestorbenen 34jährigen Mannes. Die Krankheit entstand einen Monat vor der Krankenhausaufnahme. Status: Intelligenz gut erhalten. Depression. Logorrhoea. Motorische Erregung, kann auf einem Platze nicht lange bleiben, geht herum, stößt die Stühle um usw. (Mischzustand). Gleichzeitig merkte man bizarre Mimik und bizarre ziellose Bewegungen. Zunächst dachte man an die Maniriertheit des Hebephrenikers, bei weiterer Beobachtung entpuppte sich aber die choreatische Natur der Erscheinungen. Im weiteren Verlauf wurden diese choreatischen Bewegungen immer prägnanter und erstreckten sich auf die Zunge, Lippen, Rachenmuskulatur (Sprach-, Schluckstörung). Diese bulbären choreatischen Bewegungen waren schließlich so ausgeprägt und führten zu solchen funktionellen Störungen, daß der Kranke in mancher Beziehung an die an Bulbärparalyse Leidenden erinnerte. Schwächezustand, Fieber, Zirkulationsstörung im rechten Bein (Zyanose, Schwund des Achillessehnenreflexes). In wenigen Tagen Tod. Bei der Sektion fand man Endocarditis varrucosa aortae, Embolie und Erweichung im linken Okzipitallappen. In diesem Fall entstand zuerst die Psychose, und dann erst entstanden die typischen choreatischen Bewegungen. Auch die Endokarditis entwickelte sich während des Krankheitsverlaufs im Krankenhaus. *(Edward Flatau.)*

Meeus (19) beschreibt zwei Fälle von Kombination der Epilepsie mit chronischem Delirium. Da es sich in diesen Fällen nicht um rein somatische Epilepsie, sondern um psychisch-epileptische Manifestationen handelte (im Falle 1: pathologische Frömmigkeit und außerordentliche Reizbarkeit; im Falle 2: grundlose Verstimmungen und für Epilepsie typische optische Halluzinationen, in beiden Fällen außerdem charakteristische Dämmerzustände von mehrtägiger Dauer und deutlicher geistiger Verfall, der nicht dem chronischen Delirium zugeschrieben werden konnte), so erörtert der Verf. auf Grund dieser zwei Fälle die Frage der sog. „kombinierten Psychosen". Was speziell die Beziehung des chronischen Delirs zu den epileptischen Manifestationen anbetrifft, so lehnt der Verf. die Ziehensche Ansicht, nach welcher sich das chronische Delir auf Grund der residualen deliranten Elemente der Dämmerzustände aufbaut, ab. Er betrachtet das chronische Delir und die Epilepsie als zwei klinisch distinkte Varietäten, die ihren spezifischen Ablauf behalten und voneinander unabhängig sind; doch ist nach ihm ihre reziproke Wirkung mindestens, was die äußeren Erscheinungen anbetrifft, nicht auszuschließen. Im übrigen postuliert er für die Berechtigung der Diagnose einer „kombinierten Psychose", daß sich zwei klinisch distinkte und differenzierbare Psychosen eine genügend lange Zeit entwickeln, um die autonome Evolation einer jeden von ihnen, ihren eigentümlichen Verlauf und ihre klinische Physiognomie mit strenger Sicherheit feststellen zu können.

Pawlowskaja (20) hält die Psychose beim Basedow für eine Erkrankung sui generis. Charakteristisch sind: systematischer Verfolgungswahn, Charakterveränderungen, zornmütige Erregungen. Manchmal kommen hinzu Halluzinationen, erotische Erregungen, zeitweilige Verwirrtheit. Die Prognose ist schlecht, jedoch weiß Verf. nicht, ob die Psychose in Schwachsinn übergeht. *(Kron.)*



Infektions- und Intoxikationspsychosen.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Aikin, J. M., Accuracy and Clinical Study of Mental and Nervous Disorders from Alcohol. Journ. of Inebr. XXX. 174—181.
2. Ajello, S., Sulla psicosi di Korsakoff, contributo clinico ed anatomo-patologico. Gazz. san. **1907.** VII. 121, 133.
3. Alexandroff, Theodor, Ein Fall von Hyperemesis gravidarum kompliziert mit einer Korsakoffschen Psychose. Monatsschr. f. Geburtshülfe. Bd. XXVIII. H. 5. p. 542.
4. Aschaffenburg, G., Künstliche Gehörtäuschungen bei Delirium tremens. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 39. p. 1663.
5. Ascherson, W. L., On Some Aspects of the Mental State in Alcoholism; with Special Reference to Korsakows Disease. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 483—580.
6. Austregesilo, A., Les troubles mentaux de l'ankylostomiase. Arch. brasileiros de Psychiatria. an. III. No. 3—4. p. 264—274. **1907.**
7. Babcock, I. W., What are Pellagra and Pellagrous Insanity? Does such a Disease Exist in South Carolina, and what are its Causes? Journ. South. Carol. Med. Assoc. IV. 64—76.
8. Belloni, E., La morfinomania y su tratamiento. Escuela de med. XXIII. 293—305.
9. Benon, R. et Gelma, E., Les délires à éclipse chez les alcooliques. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
10. Bergmann - Kasperowicz, Marie, Contribution à l'étude de la psychose de Korsakow; (aperçu clinique et recherches sur la mémoire) Genève. **1907.** Ch. Zoellner.
11. Bird, M. M., Delirium tremens; Chiefly from a Clinical Point of View. St. Marys Hosp. Gaz. XIV. 41—43.
12. Birnbaum, Über Geistesstörung bei Gehirnsyphilis. Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 340.
13. Bischoff, Ein Fall von Beri-Beri. Neurolog. Centralbl. p. 843. **(Sitzungsbericht.)**
14. Bornstein, Fall von Alkoholwahnsinn. Neurolog. Centralbl. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
14a. Boston, L. Napoleon, Delirium Tremens (Mania e Potu): Statistical Study of 156 Cases. The Lancet. I. p. 18.
15. Bourdin, V., Un cas de délire à éclipse chez un dégénéré alcoolique. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. p. 87. **(Sitzungsbericht.)**
16. Brown, R. Dods, Les psychoses de l'influenza. The Scott. Med. and Surg. Journ. No. 6. p. 509.
17. Cappuccio, D., Un cas de psychose syphilitique. La Riforma medica. **1907.** No. 23. p. 626.
18. Charra, E., Contribution à l'étude de l'alcoolisme héréditaire. (Anomalies de développement chez les enfants de parents alcooliques.) Thèse de Lyon. **1906.**
19. Claude, Henri et Levi - Valensi, Diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique. Revue neurologique. No. 22. p. 1189.
20. Derselbe et Rose, Félix, Etude clinique et anatomique d'une psychose toxi-infectieuse à forme catatonique du type de la démence précoce. ibidem. p. 1280. **(Sitzungsbericht.)**
21. Clouting, E. Sherman, Case of Temporary Insanity Following the Ingestion of Large Quantities of Whisky and Coffein. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 8. p. 604.
22. Cotton, H. A., Alcohol as an Etiological Factor in Mental Disease. Am. Journ. of Insan. LXIV. 685—693.
23. Cramer, A., Delirium tremens. Real-Encyclopädie der gesamm. Heilk. von Eulenburg. 4. Aufl.
24. Damaye, Henri, Considérations thérapeutiques sur les troubles mentaux d'origine toxique. La médication jodée. L'Echo Médical du Nord. 12. Jahrg. No. 32. p. 381.
25. Dannreuter, A practical consideration of Delirium tremens, with special Reference to its treatment. New York medical Journal. Juli. p. 57.
26. Dawson, W. R., Alcohol and Mental Disease. The Dublin Journ. of Med. Science. 3. S. June. p. 412.
27. Dewing, O. M., Korsakoffs Psychosis. Long Island Med. Journ. June.
28. Dupré, E. et Charpentier, René, Fugue hallucinatoire, avec ictus épileptique intercurrent, au cours d'un accès subaigu chez un alcoolique chronique. Persistance du délire post-onirique. Revue neurol. p. 1287. **(Sitzungsbericht.)**
29. Eschle, Delirium potatorium (tremens, alcoholicum). Real-Encyclopädie du ges. Heilk. 4. Aufl. p. 699.

30. Evoli, G., Contributo alla patogenesi dei disturbi nervosi in alcune gravi forme d'intossicazione biliare. Tommasi. **1907.** II. 489—495.
31. Ewald, Stoffwechselstörungen als Grundlage von Psychosen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 46.
32. Fisher, I. T., Mental Defects Following the Use of Alcohol. Journ. of Inebriety. June.
33. Fouque, V., Contribution à l'étude des psychoses consécutives à la grippe. Thèse de Montpellier.
34. Frank, Kurt, Ueber die Ausbreitung der Erkrankung des Zentralnervensystems bei der Korsakowschen Psychose. Inaug.-Dissert. Strassburg.
35. Garbini, G., Sulla psicosi contusionale allucinatoria acuta per auto-intossicazione. Ann. d. manic. prov. di Perugia. **1907.** I. 25—37.
36. Gaspero, H. di, Über das Phänomen der Makropsie als Symptom bei akuter toxischer Halluzinose. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XI. H. 3. p. 115.
37. Gordon, Alfred, Insanities Caused by Acute and Chronic Intoxications with Opium and Cocain. A Study of 171 Cases. Suggestions for Legislative and other Measures. The Question of Responsability. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 2. p. 97.
38. Derselbe, Alcoholic Insanities. Journal of Inebriety. Winter.
39. Graeter, K., Ein angebliches Abstinenzdelirium. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 853.
40. Gregor, Albert, Zur Kenntnis der Zeitsinnes bei der Korsakoffschen Geistesstörung. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. H. 6. p. 477.
41. Halipré, A., Folie urémique chez les vieillards. Rev méd. de Normandie. 185—193.
42. Hankeln, Ein Fall von Bromismus. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 3. p. 367.
43. Hautant, A., La cocainomanie nasale et ses accidents locaux. Tribune méd. n. s. XL. 517.
44. Hellpach, W., Religiöse Wahnbildung bei thyreogener Erregung. Ztschr. f. Religionspsychol. **1907.** I. 300—382.
45. Holitscher, Zur Frage von den Abstinenzdelirien. Psychiatr. neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 15—17. p. 123. 132. 141.
46. Janssens, G., Een merkwaardig geval van acute hallucinose. Psych. & neurol. Bladen. No. 6. p. 501—518.
47. Jelliffe, S. E., The Alcoholic Psychosis. Chronic Alcoholic Delirium (Korsakoffs Psychosis). New York Med. Journal. Oct. 24. Vol. LXXXVIII. No. 17.
48. Kahn, A propos d'un cas de morphinomanie. Journ. de psychol. norm. et path. V. 150—156.
49. Klein, H., Een geval van het syndroom van Korsakow door hartziekte veroorzaakt. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 1216—1224.
50. Kolk, J., van der, Bestaat er eene mania gravis potatorum in der zin zooels v. Krafft-Ebing beschryft in zyn handboek van 1897. Ps. en neurol. Bladen. No. 6. p. 519—529.
51. Kuhn, William F., Toxemia and Insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 15. p. 1188.
52. Laignel - Lavastine, Des troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne. Paris. G. Masson.
53. Derselbe, Les troubles psychiques dans les syndromes thyroidiens. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 3. p. 204. (cf. Kapitel: Angio-Trophoneurosen. p. 752.)
54. Lange, Frederik, Den uratiske Sindssygdom. Hospitalstidende. Jahrg. 51. S. 73. 97. 137.
55. Lapinsky, Zur Kasuistik der polyneuritischen Psychose. Arch. f. Psych. Bd. 43. H. 3. S. A.
56. Leendertz, P. P., Intoxicatie-psychose by hartlyten. Ps. en neurol. Bladen. No. 6. p. 530—536.
57. Legrain, Alcoolisme et folie. La Presse médicale. No. 9. p. 66.
58. Lévi, L. et Rothschild, H. de, A propos des troubles psychiques par perturbation des glandes à sécrétion interne. Rev. d'hyg. et de méd. inf. VII. 342—356.
59. Lundborg, Herman, Professor G. Vassale och dennes betydelse för läran om den inre sekretionen. Upsala läkareförenings förhandlingar. N. F. Bd. XIII. H. 6.
60. Margaria, G., La frenosi alcoolica nel manicomio di Torino nel triennio 1903—1905. Ann. di freniatr. XVIII. 40—45.
61. Mc Campbell, I., Some Observations on Pellagra in this Country with Special Reference to Pellagrous Insanity. Charlotte Med. Journ. LVIII. 83—86.
62. Mills, C. K. and Allen, A. R., Two Cases of the Polyneuritic Psychosis, with Necropsies and Microscopical Findings. Amer. Journ. of Insan. LXIV. 327—339.
63. Mott, F. W., Cerebral Anaemia in Relation to Lesions in Psychoses of Toxic Origin. Arch. Neurol. Path. Lab. London. County Asyl **1907.** III. 346—358.



64. Derselbe, Alcohol and Insanity; The Effects of Insanity on the Body and Mind as Shown by Hospital Experience in the Wards and Postmortem Room. ibidem. p. 424—482.
65. Myers, Victor C. and Fischer, Jessie W., Selbstvergiftung bei akuten Geistesstörungen. Experimental-Studie. Zentralbl. f. die ges. Physiol. N. F. Jahrg. III. No. 22. p. 849.
66. Pain et Schwartz, Du rôle l'intoxication en pathologie mentale, et de l'influence du traumatisme ou de quelques maladies incidentes sur l'évolution de certaines vésanies. Revue de Psychiatrie. Vol. XII. No. 7. p. 281.
67. Pashayan, N. A., The Clinical Types of Alcoholic Insanity. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 6. p. 481.
68. Pilcz, Psychoses infectieuses. Confusion mentale aiguë. „Amentia". (O. Meynert.) Archives de Neurol. 4. S. Vol. II. No. 7. p. 3.
69. Plönies, W., Die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine mit besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und Unterernährung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 35. H. 1—2. p. 74.
70. Ray, W. W., What are Pellagra and Pellagrous Insanity? Does such a Disease Exist in South Carolina, and what are its Causes? An Inquiry and a Preliminary Report to the South Carolina State Board of Health. Am. Journ. of Insan. LXIV. 703—725.
71. Robertson, I. W., Relation of the Thyroid to Mental Disease. California State Journ. of Med. June.
72. Roncoroni, L., Le sindromi mentali dell'alcoolismo. Ann. di Freniat. XVIII. 121 bis 141.
73. Schröder, 1. Alkoholistischer Eifersuchtswahn. 2. Chronische Alkoholdelirien. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 766.
74. Schultze, Ernst, Korsakofscher Symptomenkomplex, Polyneuritis und Polioencephalitis acuta superior bei einem Alkoholiker. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1124.
75. Schulz, Korsakoffsches Symptom bei Co-Vergiftungen. Berliner klin. Wochenschr. p. 1621. (Sitzungsbericht.)
76. Schwartz, La suppression brusque de l'alcool et le délire aigu chez les alcooliques. Tribune méd. n. s. XL. 582.
77. Semidaloff, W., Psychische Störungen bei Uraemie. Moderne Psychiatrie. Mai.
78. Serbsky, W., Die Korsakoffsche Krankheit. Arb. aus d. Wiener Neurol. Inst. XV. Obersteiner Festschrift.
79. Simon, G., Ueber alkoholische Pseudoparalyse und ihre Differentialdiagnose. Inaug.-Dissert. Freiburg.
80. Simon, Th., Accidents délirants subaigus de l'alcoolisme. La Clinique. No. 24. p. 371.
81. Somerset, Lady Henry, Some Aspects of Inebriety. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. p. 704.
82. Soukhanoff, Serge, Note sur l'amnésie dans la psychose „Korsakovienne". Revue de Psychiatrie. 5. S. T. XII. No. 5. p. 194.
83. Derselbe, Sur la mélancholie alcoolique. L'Encéphale. No. 4. p. 315.
84. Stillman, C., Postdelirious Alcoholic Stupor. (Alcoholic Oedema Wet Brain.) New York Med. Journ. Jan. 25. p. 153.
85. Stintzing, Korsakowsche Lähmung. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 2295.
86. Suttet, G., Un cas de psychopolynévrite infectieuse tendant à la Chronicité. L'Encéphale. No. 10. p. 393.
87. Toner, M. F., Alcoholic Insanity. Journ. of Inebr. XXX. 111—113.
88. Vaccari, A, Delirio tossico in individuo ereditariamente predisposto; insubordinazione. Ann. de la méd. nav. I. 289—299.
89. Vermes, Moriz, Ein geheilter Fall von schwerer Geistesstörung nach Influenza. Budapesti Orvosi Ujság. No. 20. (Ungarisch.)
90. Vialard, F., Troubles cérébraux par auto-intoxication d'origine intestinale. Journ. de Méd. et de Chir. prat. 25. janv.
91. Voivenel, Deux cas de folie brightique. Toulouse méd. 2. s. X. 169—174.
92. Vries, I. C. de, Psychic Phenomena of Intestinal Toxemias and Their Treatment. New York Med. Journ. May 2.
93. Wassermeyer, Delirium tremens. Eine klinische Studie. Habilitationsschrift. Kiel. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 3. p. 861.
94. Wibratte, Le délire alcoolique chez la femme à Bordeaux et dans la Gironde. Thèse de Bordeaux.
95. Wingate, U. O. B., Case of Korsakoffs Psychosis. Wisconsin Med. Journ. May.

Die Ausbeute der Studien über Infektions- und Autointoxikationspsychosen ist in diesem Jahre nicht sehr groß. Lediglich auf dem Gebiete



des Alkoholismus wird nach wie vor mit großem Eifer gearbeitet. Sicher trägt dazu die immer noch recht lebendig, wenn auch nicht mehr so intensiv arbeitende Bewegung gegen die Gefahren des Alkoholismus bei. Die zahlreichen Fälle von Infektionspsychosen und auch von toxischen Psychosen, welche früher jedes Jahr brachte, sind stark zusammengeschrumpft, weil die Autoren heute gelernt haben, kritischer vorzugehen, und nicht mehr jedes zufällige Zusammenvorkommen von Infektion bzw. Intoxikation und Psychose auch in ätiologischen Zusammenhang bringen. Trotzdem ist es nicht erlaubt, daraus den Schluß zu ziehen, daß nunmehr die ganze Frage abgetan sei und ihre Wichtigkeit verloren habe. Im Gegenteil bei vorsichtigem Vorgehen und bei einem Arbeiten mit ganz einwandsfreien Fällen werden wir auch hier weiter kommen und wichtige Beziehungen entdecken. Allerdings werden die Verhältnisse nicht so einfach liegen, wie man sie anfangs sich dachte. Man wird auch der individuellen Komponente Rechnung tragen müssen und alsdann sehen, daß ein und derselbe Symptomenkomplex durch die verschiedenartigsten infektiösen und toxischen Prozesse hervorgerufen werden kann, daß also für die einzelnen toxischen Einwirkungen spezifische psychische Veränderungen, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den größten Seltenheiten gehören. Gerade diese Tatsache wird in voller Deutlichkeit durch die interessante unten besprochene Arbeit von Lapinsky beleuchtet und auch dadurch, daß sich in diesem Referat in allen drei Hauptgruppen Fälle von Korsakowscher Psychose finden.

I. Intoxikationspsychosen.

A. Alkoholismus.

Somerset (81) berichtet über ihre langjährigen Erfahrungen in der Kolonie für weibliche Trinkerinnen in Duxhurst. Sie geht dabei durchaus sachkundig und vor allen Dingen nicht voreingenommen vor. Das Zusammenlegen der einzelnen Patientinnen nach Gruppen in einzelnen Villen, die Rücksicht auf ihre Eigentümlichkeiten und Neigungen zur Ablenkung, die Einrichtung eines Kinderasyls werden mit begeisterten Worten geschildert. Interessant ist auch, daß in allen Fällen die Patienten zunächst in einer Art Lazarett Aufnahme finden, und daß die Kur mit starken Dosen Kalomel begonnen wird.

Legrain (57) benützt eine neue italienische Statistik und eine solche für das Departement der Seine, um aufs neue die Beziehungen des Alkoholismus zu den Geistesstörungen klar zu legen. Die Statistik hat namentlich für die Autoren Interesse, welche sich mit der Frage der Ätiologie zu Propagandazwecken im Kampfe gegen den Alkoholismus beschäftigen. Darin hat der Autor sicher recht, daß auch das Weintrinken recht gefährlich werden kann und in ausgedehnten Gebieten auch wird.

Jelliffe (47) bespricht in Fortsetzung einer Reihe von Mitteilungen die alkoholischen Seelenstörungen speziell die Korsakowsche Psychose. Er geht dabei auf die wichtigste ausländische Literatur ein, schildert an der Hand von zwei Beobachtungen das Krankheitsbild, wie wir es kennen, und geht auch genauer auf die verschiedenen Varietäten und die atypischen Formen ein. Auch die seltener sich findenden Lokalsymptome werden berührt, und die pathologisch-anatomischen Veränderungen, namentlich gestützt auf unsere deutsche Literatur beschrieben.

Bei den soporösen Attacken, welche **Stillmann** (84) im Verlauf und namentlich nach Ablauf des Delirium beobachtet hat, scheint es sich manch-



mal um ein direktes Koma zu handeln. Auf jeden Fall ist der Ausbruch des Zustandes durch einen direkten Zusammenbruch, eine Dekomposition der Gesichtszüge, Verfärbung und Blaßwerden der Haut usw. gekennzeichnet, wie auch der Autor wiederholt im Anschluß an den Stupor den Exitus beobachtet hat.

Eine gute Übersicht von dem heutigen Stande unserer Kenntnis von der Lehre des Delirium tremens gibt **Wassermeyer** (93). Er stützt sich dabei auf über 200 eigene Beobachtungen und eine eingehende Durchsicht der Literatur. Wohltuend berührt bei der ganzen Arbeit, daß sie bemüht ist, sich auf den rein klinisch-wissenschaftlichen Standpunkt zu stellen und in nüchterner ruhiger Form ein Eingehen auf die Polemik von Abstinenz und Nichtabstinenz vermeidet. Der größte Teil der Monographie ist einer genauen klinischen Schilderung gewidmet, wobei namentlich auch genauer auf die einzelnen Symptomenkomplexe eingegangen wird. Auch die Frage der Ätiologie wird genauer und eingehend kritisch gewürdigt; dagegen vermissen wir eine genauere Präzisierung der Stellungnahme des Verfassers. Therapeutisch scheint der Verfasser sehr viel Wert auf die medikamentöse Behandlung zu legen, wenn er auch die hydropathischen Methoden durchspricht. Etwas übertriebene Angst besteht wohl vor den von dem Referenten empfohlenen Dampf- und Heißluftbädern, die man selbstverständlich bei schlechtem Herz nicht durchführen kann. Über eigene Beobachtungen von Abstinenzdelirien verfügt Verfasser offenbar nicht, dagegen gibt er ihre Möglichkeit zu, auch gibt er bei dekrepiden Individuen während des Verlaufes des Deliriums Alkohol in medikamentöser Dosis.

Cramer (23) schildert im Verlauf der Besprechung der Delirien im allgemeinen die Klinik des Delirium tremens, so wie sie nach unseren neueren Forschungen sich darstellt. Er betont dabei, daß das Delirium tremens zwar ohne Alkoholismus nicht vorkomme, daß aber wahrscheinlich nicht der Alkoholismus allein das Delirium herbeiführt, sondern daß noch andere, namentlich im Sinne der Wiener Schule toxämische Prozesse und vielleicht auch noch andere Momente bei der Entstehung dieser Krankheit eine Rolle spielen. Denn nicht jeder chronische Alkoholist, der in großen Mengen und sicher in denselben Mengen wie ein anderer, der an Delirium erkrankt, alkoholische Getränke zu sich nimmt, bekommt ein Delirium. Es müssen deshalb auch angeborene endogene Momente eine Rolle spielen. Auf jeden Fall ist immer eine längere Serie von chronischem Alkoholismus notwendig, bis das Delirium zum Ausbruch kommt.

Eschle (29) bringt eine etwas kursorische Schilderung des Delirium tremens, das er als eine alkoholische Variante der akuten halluzinatorischen Verworrenheit bezeichnet.

Aschaffenburg (4) hat ähnlich, wie Liepmann bei Deliranten durch Druck auf die Bulbi Gesichtshalluzinationen hervorrufen konnte, Gehörstäuschungen erzielte, indem er die Patienten an den Fernsprecher stellte und horchen ließ, wobei dann die Halluzinationen auftraten.

Graeter (39) bestreitet im Sinne der Abstinenten das Vorkommen von Abstinenzdelirien, er benutzt zu dieser Behauptung die Kritik einer Arbeit von Hosch über diesen Gegenstand. Wenn er erst mal auf diesem Gebiete mehr in exakten wissenschaftlichen Studien gesehen haben wird, wird er ohne Zweifel bei ruhiger Würdigung der Sachlage sich davon überzeugen können und lassen, daß es doch auch Abstinenzdelirien bei chronischen Alkoholisten gibt. Wenn auch diese Tatsache im Sinne der Abstinenten nicht zur Agitation verwandt werden kann, so ist doch anderer-

seits für jeden ruhig denkenden Menschen nicht einzusehen, was das Vorkommen von Abstinenzdelirien der Frage der Alkoholabstinenz schaden soll.

Ruhig und sachlich behandelt **Holitscher** (45) die Frage der Abstinenzdelirien, er hat bei einer großen Zahl von Anstaltsleitern und Autoren auf dem Gebiete der Psychiatrie und des Alkoholismus eine Rundfrage veranstaltet und einen nicht geringen Teil von Antworten erhalten, deren Tenor sich auf die Erfahrung an einem großen Material stützte. Danach ist es sicher nicht häufig, daß nach Abstinenz ein Delirium auftritt, im Gegenteil, das Abstinenzdelirium muß als eine Seltenheit bezeichnet werden. Auch darin kann man dem Autor zustimmen, daß man im allgemeinen bei der Behandlung des Delirium tremens Alkohol nicht nötig hat. Daß es aber gelegentlich Fälle geben kann, wo man doch noch zum Alkohol als Medikament greifen muß, halte ich nicht für ganz sicher ausgeschlossen.

Gregor (40) hat bei einem Falle von Korsakowscher Psychose, welcher grobe Störungen des durch Erinnerungsvorstellungen vermittelten Zeitbewußtseins aufwies, exakte Zeitsinnversuche angestellt mit dem Resultate, daß die Schätzungsfehler im wesentlichen nicht von den für Normale ermittelten Zahlen abwichen.

Soukhanoff (83) macht auf die charakteristischen Merkmale der Amnesie bei der Korsakowschen Psychose aufmerksam, je nach der Schwere des Falles. Bei einem 45 jährigen Manne mit Korsakowscher Psychose bezog sich die Amnesie auf Ereignisse der letzten Zeit; er vergas die letzten zwei bis drei Jahre seines Lebens, glaubte, ihm unbekannte Menschen zu kennen, erkannte aber solche, die er erst kürzlich kennen lernte, nicht wieder. Dagegen erinnerte er sich gut früherer Ereignisse. Bei schweren Fällen bezieht sich die Amnesie nicht allein auf die letzten Lebensereignisse, sondern auch auf Dinge, die erst kürzlich dem Kranken bekannt wurden. Ferner treten lebhafte, vielseitige Erinnerungstäuschungen auf, die aber meist der Suggestion unterliegen, bisweilen aber stabil und stereotyp sind und mit Verfolgungsideen einhergehen. Ereignisse älteren Datums sind meist unversehrt vorhanden und gut reproduzierbar. In schweren Fällen gleicht das klinische Bild hauptsächlich der organischen Demenz. *(Bendix.)*

Simon (80) beschreibt traumhafte rasch vorübergehende Zustände von delirantem Charakter, welche bei chronischen Alkoholisten namentlich bei Nacht auftreten und wohl am besten unter die abortiven Formen des Delirium tremens eingereiht werden.

di Gaspero (36) teilt eine interessante Eigenbeobachtung eines Falles mit, der das Phänomen der Makropsie darbot im Verlaufe einer akuten Halluzinose, der eine alkohol-toxische Hirnerkrankung zugrunde lag. Er nahm alle Leute merkwürdig groß und verzerrt wahr, die Tiere kamen ihm auch vergrößert vor, verzerrt und eigenartig dunkel gefärbt. Nebenbei hörte er auch allerlei Beschimpfungen und mißfällige Äußerungen über sich. Verf. hält die makroptischen (dysmegaloptischen) resp. dysmorphoptischen Sehstörungen für den Effekt einer krankhaft veränderten Dynamik der Gesichtsvorstellungen (im Sinne Wernickes), ein Effekt, der in einer pathologischen Transformation normal gewonnener Wahrnehmungen besteht. Diese pathologische Transformation betrifft in den vorliegenden Fällen in elektiver Weise die Bilder belebter (bewegter) Raumobjekte. Im Sinne Wernickes sind diese Sehstörungen klinisch deskriptiv als psychosensorische Parästhesien einfachster und elementarischer Art (d. s. äußere Illusionen) zu bezeichnen und als solche den Sehstörungen der sekundären Identifikation zu subsumieren. In diesem Sinne liegt dem dysmegaloptischen Phänomen das



Moment einer transkortikalen Alteration des räumlichen Orientierungsapparates im weitesten Sinne des Begriffes zugrunde. *(Bendix.)*

Serbsky (78) teilt einen Fall von Korsakoffscher Psychose mit, bei dem eine junge Frau im Anschluß an einen Puerperalprozeß eine typische polyneuritische Psychose darbot. Der Nervenbefund war positiv im Sinne einer Gombaultschen Neuritis. Bei einer anderen, an einer Geschwulst im Unterleib leidenden Frau (vereiterte Dermoidzyste) war die Amnesie für die jüngste Vergangenheit auffällig, als sich im Anschluß an die Operation eine typische Korsakoffsche Psychose entwickelt hatte mit Erinnerungsfälschungen, Konfabulation und peripherer Neuritis. Dann bringt Serbsky noch einen Fall von Korsakoffscher Psychose nach Erysipel. Auch hier bestand typische Polyneuritis, Amnesie für die jüngste Vergangenheit und Erinnerungsfälschungen. Eine weitere Beobachtung bei einer Gewohnheitstrinkerin ist dadurch von Interesse, daß hier die Bedeutung der Gravidität und des Stillens bei der genannten Psychose beleuchtet wird. (Nach einem Referat im Neurol. Zentralbl. p. 745.) *(Bendix.)*

Soukhanoff (82) schildert die bei chronischem Alkoholismus nicht sehr häufig auftretende schwere Melancholie, welche in vielen Zügen der gewöhnlichen Melancholie gleicht. Als ihre Merkmale ist hervorzuheben, daß sie sich nach einem sehr starken Abusus spirituosorum entwickelt, im mittleren Lebensalter stets auftritt, mit Symptomen physischer und psychischer Natur beginnt, die dem Delirium tremens gleichen, mit sehr ausgesprochenen und mannigfachen Gehörshalluzinationen einhergeht, verhältnismäßig lange dauert, aber im ganzen ziemlich selten ist. *(Bendix.)*

B. Blei. Brom.

Claude und **Levi-Valensi**'s (19) Fall unterscheidet sich wesentlich von anderen Fällen polyneuritischer Psychose. Einmal sind die plötzlich und apoplektiform aufgetretenen neuritischen Erscheinungen mit Wahrscheinlichkeit auf eine Erkrankung der Vorderhörner zu beziehen, und weiter sind die psychischen Erscheinungen charakteristischer für den paranoischen als den amnestischen Symptomenkomplex. Die ganze Erscheinungsreihe wurde durch eine langjährige chronische Bleiintoxikation ausgelöst.

Hankeln (42) teilt einen Fall von Bromismus mit. Der 49jährige Kranke, an Epilepsie leidend, nahm täglich gegen 11 g Brom. Es stellten sich Störungen der Sprache und Schrift ein, verwirrt, schlaflos, kein Appetit, viel Gesichtshalluzinationen. Hochgradige Störung der Merkfähigkeit, sehr gehemmt. Träge Reaktion der Pupillen, Rachen-, Korneal- und Konjunktivalreflexe abgeschwächt, Patellarreflexe erheblich gesteigert, starker Bromgehalt des Urins. Hankeln hebt hervor, daß der Salzgehalt der Nahrung einen bestimmenden Einfluß auf den Eintritt der Bromwirkung ausübt. Es ist festgestellt, daß das Brom an die Stelle des im Organismus im Chlornatrium festgelegten Chlors tritt und das Chlornatrium namentlich im Blut von dem Bromnatrium ersetzt oder verdrängt wird. *(Bendix.)*

C. Opium und Kokain.

Gordon (37) bringt eine kurze prägnante Schilderung der nach der akuten und chronischen Morphium- und Kokain-Intoxikation auftretenden psychischen Störungen. Für wichtig halten wir die Betonung der anfangs langsam, schleichend und fast unmerklich sich entwickelnden Demenz, die in den neueren Schilderungen oft nicht genügend betont wird.



II. Autointoxikation.

Klein (49) bringt einen sehr exakt beschriebenen Fall von Korsakowscher Psychose, bei dem als einzige Ätiologie eine Herzerkrankung aufzufinden ist. Der Autor sucht das zugrunde liegende toxische Agens in der lange dauernden Zyanose, welche in bestimmter Weise auf das Blut eingewirkt haben muß.

Myers und **Fischer** (65) haben namentlich den Stuhlgang von neun Psychosen, welche hauptsächlich dem Gebiete der Stimmungsanomalien angehörten, untersucht. Es wurde die Schmidtsche Reaktion angestellt, auf Wasserstoffsulfid untersucht und Indol, Skatol und auch Phenol überall da, wo es möglich war, quantitativ bestimmt. Die Befunde waren nicht sehr ermutigend. Skatol fand sich einmal in geringer Menge; in einer Anzahl von Fällen waren die Phenolwerte verhältnismäßig hoch, in drei Fällen die Ätherschwefelsäuren, und ebenso fand sich Phenol im Überschuß. Auch Indikan wurde häufig über normal gefunden. Bei weiteren drei Fällen ergaben sich beträchtliche Anzeichen für Darmfäulnis. Trotz dieses nicht sehr reichhaltigen Befundes erscheint den Autoren bei diesen Psychosen die Frage der Selbstvergiftung in Betracht zu ziehen. Ob eine Berechtigung zu diesem Schlusse vorhanden ist, dazu erlaubt die kurze Publikation kein Urteil.

Plönies (69) hat vielfach, namentlich bei nervösen Individuen, bei denen intellektuelle Arbeitsfähigkeit und vor allem das Gedächtnis nachließ, abnorme Gärungsvorgänge im Magen gefunden. Unter Anwendung kühner Hypotheken kommt er zu dem Schluß, daß diese Gedächtnisstörung und auch die psychische Insuffizenz eine Folge der gastrogenen Intoxikation sei. Daß sich in der psychiatrischen Literatur schon viele derartige Untersuchungen namentlich von Alt befinden, und daß auch andere psychische und nervöse Symptomenkomplexe durch Magenstörungen ausgelöst werden können, darauf geht der Autor nicht ein. Immerhin verdienen seine Angaben alle Beachtung und dringend der Nachprüfung, denn derartige Fälle kommen rein klinisch in der Praxis häufiger vor. Ob allerdings der Zusammenhang so liegt, wie der Autor ihn annimmt, ist eine andere Frage.

Die Publikation von **Damaye** (24) ist dadurch bemerkenswert, daß energische Jodmedikation, namentlich subkutane Applikation auch bei psychischen Störungen nichtsyphilitischen Ursprungs, Besserung bringen soll.

Der Fall von **Alexandroff** (3) ist nicht ganz einwandfrei, weil die Korsakowschen Symptome auf psychischem Gebiete nicht sehr deutlich ausgesprochen waren und sich nachher ein mehr paranoischer Zustand anschloß. Im allgemeinen zeigte der Fall drei Stadien, erstens, unstillbares Erbrechen, welches allmählich in Polyneuritis mit Psychose bei der noch schwangeren Frau überführte; bei der Wöchnerin trat dann die Psychose mit paranoischem Charakter hervor. Die Hyperemesis sowohl als die Polyneuritis und Psychose wird von dem Autor auf eine gemeinsame Ursache, auf ein in den Ovarien entstehendes Toxin zurückgeführt.

III. Infektionspsychosen.

Birnbaum (12) bringt vier Fälle, welche wieder zeigen, daß die nicht rechtzeitig erkannte und behandelte Hirnsyphilis allmählich zu ausgesprochenen Verblödungszuständen führt. Der letzte Fall ist dadurch interessant, daß ein langdauernder Depressions- und Hemmungszustand bestand.

Die Beobachtung **Suttet**'s (86) ist dadurch ausgezeichnet, daß sich der Korsakowsche Symptomenkomplex bei einer dem Beobachter schon

vor der Erkrankung als ganz gesund und nicht belastet bekannter Frau einstellte im Anschluß an Überarbeitung, Leberbeschwerden und eine typhoide Infektion. Da eine Reihe solcher typhoider Infektionen zur Beobachtung kamen, bei denen wohl gelegentlich neuritische aber keine psychische Störungen sich zeigten, ist der Autor geneigt, den amnestischen Symptomenkomplex der Patientin hauptsächlich auf die Überarbeitung zurückzuführen?

Lapinsky (55) unterzieht die Lehre von der Korsakowschen Psychose unter eingehender Würdigung der Literatur einer erneuten Kritik. Zur Begründung seiner Ausführungen bringt er drei Beobachtungen, welche den amnestischen Symptomenkomplex mehr oder weniger deutlich ausgeprägt zeigen und auch zum Teil neuritische Veränderungen erkennen lassen; diese drei Beobachtungen sind besonders interessant auch durch ihre Ätiologie. Im ersten Fall bestand eine Art von Puerperalfieber, im zweiten eine schwere fieberhafte Stuhlverstopfung, im dritten eine fieberhafte Parametritis. Lapinsky glaubt nicht, daß Neuritis und Psychose in dem Verhältnis zueinander stehen, daß die Neuritis die Ursache der Psychose ist, er ist vielmehr überzeugt, daß beide Erkrankungen infolge derselben Ursache nebeneinander hergehen. Die Entwicklung, der Verlauf und der Ausgang der beiden Erkrankungen laufen einander parallel. Die Ursache für die Psychose müsse in den im Blut kreisenden Toxinen gesucht werden. Dabei findet man Fälle von Korsakowscher Psychose, wo das Vorhandensein von Astereoskopie und Störung der Stereognose auf eine organische Affektion der Großhirnrinde und speziell des Scheitellappens derselben schließen lassen.

Hellpach (44) teilt einen Fall von religiösen Wahnbildungen bei einer Basedowkranken mit, die mit der Verschlimmerung ihrer Krankheit auftraten und eine erotische Färbung annahmen. Dementia praecox und manisch-depressives Irresein waren auszuschließen. Mit der Besserung des psychischen Zustandes trat Besserung des Grundleidens ein. Hellpach nennt das psychotische Bild einen „religiösen Erregungszustand". Die Wahnbildung war die notwendige Wirkung der Erregung; zufällige Wirkung der Erregung aber war die Basedowsche Krankheit. (Nach einem Referat im Zentralbl. f. Nervenheilk. p. 593.) *(Bendix.)*

Pain und **Schwartz** (66) versuchen an einigen Krankengeschichten, (halluzinatorische Delirien), den Beweis zu erbringen, daß bisweilen Psychosen einer Intoxikation ihren Ursprung verdanken, und durch ableitende Behandlung, resp. Entfernung des Toxins aus dem Blute Heilung erfolgt. Deshalb empfehlen sie protrahierte Bäder, Purgantien, Aderlaß und zweckmäßige Diät. *(Bendix.)*

Lange (54) sucht mit Hilfe von zehn Krankengeschichten zu beweisen, daß die Harnsäurediathese von ätiologischer Bedeutung bei den periodischen Depressionszuständen sei. *(Sjövall.)*

Organische Psychosen.

Referent: Dr. Kurt Mendel-Berlin.

1. Agostini, Cesare, Sur l'anatomie pathologique des centres nerveux dans la démence précoce. Ann. del Manic. prov. di Perugia. an. 1. fasc. 1—2. p. 99—151. Janv. **1907.**
2. Allen, C. L., Early Symptoms of Dementia Praecox. California State Journ. of Med. June.
3. Angelis, F., I disturbi della sensibilità, del gusto e dell' olfatto nella demenza paralitica. Boll. d. Casa di Salute Fleurent. **1907.** XXIV. 45—65.



4. Anglade, Sclérose corticale disséminée et démence précoce. Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 171.
5. Derselbe et Jacquin, Un cas de démence précoce à forme paranoide, avec autopsie et examen histologique. ibidem. 185.
6. Dieselben, Un cas de démence précoce à forme paranoïde, avec autopsie et examen histologique. L'Encéphale. 3e année. No. 6. p. 453.
7. Antheaume, A. et Mignot, Roger, Insolation et paralysie générale (quelques particularités cliniques). ibidem. 3e année. No. 6. p. 493.
8. Arnaud et Vallon, Paralysie générale de très longue durée. Revue neurol. p. 1186. **(Sitzungsbericht.)**
9. Aveta, F., L'origine apatica della paralisi progressiva. Boll. di Casa di Salute Fleurent. XXV. 1—16.
10. Bachmann, Fritz, Über fünf Fälle von progressiver Paralyse bei Kindern. Fortschritte der Medizin. No. 2. p. 33.
11. Ball, C. R., Dementia praecox. St. Paul Med. Journ. X. 506—516.
12. Ballet, Gilbert, Des intermissions au cours de la paralysie générale. Evolution à type discontinu. Revue neurologique. p. 1175. **(Sitzungsbericht.)**
13. Benigni, F. e Zilocchi, A., Osservazioni anatomiche e cliniche intorno a due casi classificabili fra le demenze precoci. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 23.
14. Benon, R., Les ictus amnésiques dans la paralysie générale. Gazette des hôpitaux. No. 112. p. 1335.
15. Bergamasco, J., Il tempo di reazione semplice agli stimoli tattili ed acustici negli stadi iniziali della demenza precoce. Gior. di psichiatr. clin. **1907.** XXXV. p. 287—297.
16. Berliner, Trauma und Paralyse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1573.
17. Biddie, Syphilis in Relation to General Paralysis of the Insane. Journal of Cutaneous Diseases. Nov.
18. Bleuler, Die Prognose der Dementia praecox (Schizophreniegruppe). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 436. **(Sitzungsbericht.)**
19. Derselbe und Jahrmärker, Die Gruppierung und Prognose der Dementia praecox. Neurol. Centralbl. p. 474. **(Sitzungsbericht.)**
20. Derselbe und Jung, C. G., Komplexe und Krankheitsursachen bei Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 220.
21. Bodington, A. E., On the Condition of the Blood in General Paralysis of the Insane, with Special Reference to the Condition of the White Cells. Arch. Neurol. Path. Lab. London County Asyl. **1907.** III. 143—179.
22. Bornstein, A., Über die Zusammensetzung des Blutes bei progressiver Paralyse. Neurolog. Centralbl. p. 608. **(Sitzungsbericht.)**
23. Boschi, Gaetano, Sur les accessoies de l'habillement dans la démence précoce et dans la psychose maniaque dépressive. Note sémiologique. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 75.
24. Brien, I. D. O., Experimental Observations into the Etiology and Treatment of Paresis. Am. Journ. of Insan. LXI. 77—82.
25. Brill, A. A., Psychological Factors in Dementia praecox: Analysis. Journ. of Abnorm. Psychol. III. 219—229.
26. Buder, Progressive Paralyse und Sklerose der Aorta. Med. Corresp.-Blatt d. Württemb. ärztl. Landesvereins. Bd. LXXVIII. No. 17. p. 321.
27. Cannac, Paralytiques généraux dangereux. Echo méd. du nord. XII. 252.
28. Carmelo, L., Contributo allo studio della psicosi; la demenza precoce. Gazz. san. VIII. 61—67.
29. Casillo, N., Patogenesi della paralisi progressiva. Incurabili. XXIII. 203—211.
30. Clark, L. Pierce, The Eye Syndrome of Dementia praecox. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 708. **(Sitzungsbericht.)**
31. Claude, Henri et Levi-Valensi, Paralysie générale juvénile. Hérédité syphilitique. Symptômes apraxiques. Revue neurol. p. 1180. **(Sitzungsbericht.)**
32. Colin, Henri, Apparition du syndrome paralytique à la suite d'un traumatisme chez un garçon de 16 ans. Revue de Psychiatrie. an. XII. No. 8. p. 363—368.
33. Collins, I., Case of Dementia praecox. Old Dominion Journ. of Med. and Surg. Sept.
34. Copreaux, De la durée de la paralysie générale. Thèse de Paris.
35. Cordes, Heinrich, Zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse: Meningitis tuberculosa und Paralysis progressiva. Inaug.-Dissert. Kiel.
36. Costantini, F., Due casi di „dementia praecocissima". Riv. di patol. nerv. XIII. 107—116.
37. Cotard, Stéréotypies chez un dément précoce. Revue neurol. p. 1285. **(Sitzungsbericht.)**
38. Cotton, H. A., A Case of Isolated Degeneration of the Posterior Root Bundles of the



Cord Occurring in a Case of General Paralysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 37. **(Sitzungsbericht.)**
39. Dagonet, La névralgie dans la paralysie générale. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
40. Damaye, H. et Desmelles, M., Méningite purulente à streptocoque chez une paralytique générale Echo méd. du Nord. XII. 218—220.
41. Davids, H., Augenbefunde bei Paralytikern. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIII. Ergänzungsheft. p. 1.
42. Dickson, S. H., Case of Dementia praecox. United States Naval Med. Bulletin. Jan.
43. Dromard, G., Apraxie et démence précoce. L'Encéphale. 3. Année. No. 8. p. 162.
44. Dumitresco, P., Le rapport réciproque de la tuberculose et des affections mentales, surtout la démence précoce. Thèse de Bucarest.
45. Dupré, E., Manie intermittente et paralysie générale. Revue neurol. p. 1176. **(Sitzungsbericht.)**
46. Ehlers, Case de paralysie générale ayant débuté 3 ans après l'infection syphilitique. Bull. Soc. franç. de Dermat. XIV. 24—26.
47. Entres, Joseph Lothar, Ueber die Hirngewichtsverhältnisse bei der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg. Febr.
48. Ermakoff, De la paralysie générale progressive pendant la guerre russo-japonaise. Soc. de Neuropath. de Moscou. 23. janv. 07.
49. Eschle, F., Dementia praecox. Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. 4. Aufl. p. 718.
50. Ewens, G. F. M., Dementia praecox in India. Indian Med. Gaz. XLIII. 206—210.
51. Fairbanks, Arthur Willard, General Paresis in Childhood. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 23. p. 1946.
52. Faucher, Etude sur la période terminale de la paralysie générale et sur la mort des paralytiques généraux. Thèse de Paris.
53. Felten, Richard, Ueber Dementia paralytica und Diabetes mellitus. Inaug.-Dissert. Kiel.
54. Fornet, W. und Schereschewsky, Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 6. p. 282.
55. Dieselben, Ueber die Spezifität der Präcipitatreaktion bei Lues und Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. No. 18. p. 874.
56. Fortineau, L. et Fortineau, G., Volumineux hématome de la région frontale chez une femme atteinte de paralysie générale. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 108—111.
57. Fournier, A., Paralysie générale débutant à la troisième année d'une syphilis. Bull. Soc. franç. de dermat. XIV. 48.
58. Fuchs, W., Zur Klinik der progressiven Paralyse. Repert. d. prakt. Med. V. 337—343.
59. Fursac, I. Rogues de et Pascal, C. Mlle., Adipose douloureuse (Maladie de Dercum) chez une démente précoce. L'Encéphale. 3. Année. No. 2. p. 131.
60. Gaehlinger, H. et Desruelles, Au sujet d'un cas d'association du tabes à la paralysie générale. Echo méd. du Nord. an. XII. No. 2. p. 17.
61. Gaucher et Giroux, Paralysie générale consécutive à un chancre syphilitique de la nuque. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. No. 8. p. 284.
62. Dieselben, Syphilis acquise (avec un autre homme) chez une femme dont le mari est atteint de paralysie générale. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol. Déc. p. 335.
63. Gelma, Eugène et Lerat, Georges, Un cas d'hallucinations psycho-motrices chez une paralytique générale présentant un délire de démonopathie interne. Revue de Psychiatrie. T. XII. No. 10. p. 440—446.
64. Gerloff, Willy, Ueber Dementia praecox bei Soldaten. Inaug.-Dissert. Leipzig.
65. Giannelli, A., Sulla morte improvvisa nella demenza precoce. Riv. di patol. nerv. e ment. XIII. 145—149.
66. Gillespie, R. L., Dementia praecox. Denver Med. Times and Utah Med. Journ. Nov.
67. Gins, Heinrich Alexander, Progressive Paralyse im Kindesalter. Inaug.-Dissert. München.
68. Givens, A. I., Dementia praecox. Hahnemanns Month. XLIII. 590—598.
69. Grinker, Julius, Two Cases of Juvenile Dementia paralytica. The Journ. of Nerv. and Mental. Disease. Vol. 35. p. 458. **(Sitzungsbericht.)**
70. Halberstadt et Nouet, Etude statistique sur les professions des paralytiques générales internées à Saint Venant. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 386. **(Sitzungsbericht.)**
71. Heim, Gustav, Die Dementia paralytica in Aegypten. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 929.
72. Herringham, W. P., A Clinical Lecture on General Paralysis of the Insane. Clin. Journ. XXXII. 65—68.
73. Hollós, Stefan, Fall von jugendlicher weiblicher Paralyse. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 20. I. **(Sitzungsbericht.)**



74. Holmes, G., Juvenile General Paralysis of the Insane. Tr. Clin. Soc. London. **1907.** XL. 77—79.
75. Hudovernig, Carl, Infantile progressive Paralyse. Psychiatr.-neurol. Section d. Budapester Ärztevereines. 18. XI. **1907.**
76. Hughes, C. H., Paresis, Epilepsy and Epileptoid as Menaces to Railway Safety. The Alienist and Neurol. Vol. XXIX. No. 2. p. 176.
77. Jahrmärker, M., Endzustände der Dementia praecox (Gruppierung der Dementia praecox). Centralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 489.
78. Janssens, G. and Mees, R. A., Ein Fall von progressiver juveniler Demenz. (Klinisch: „juvenile Paralyse".) Journal f. Psychol. u. Neurologie. Bd. XI. H. 4/5. p. 157.
79. Jelliffe, Smith Ely, Some General Reflections on the Psychology of Dementia Praecox. The Journal of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 3. p. 202.
80. Derselbe, General Paresis. Internat. Clin. 18. s. III. 219—238.
81. Joffroy, La paralysie générale juvénile. Rev. gén. de clin. et de thérap. XXII. 356.
82. Derselbe, Un cas de paralysie générale consécutive à une électrocution. Journal de Neurologie. p. 471. **(Sitzungsbericht.)**
83. Derselbe, Paralysie générale juvénile, chez un sujet de 23 ans. Persistance des cartilagines épiphysaires des mains, des pieds etc. L'Encéphale. 3. année. No. 7. p. 1.
84. Derselbe et Léri, A., Résumé des données actuelles sur l'histologie de la paralysie générale. ibidem. No. 4. p. 322.
85. Jolly, Ph., Zur Statistik der Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 3. p. 959.
86. Jones, Robert, The Question of Dementia Praecox. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 651.
87. Junius, Paul und Arndt, Max, Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 1—3. p. 249. 492. 971.
88. Dieselben, Über konjugale Paralyse und Paralyse-Tabes. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 1. p. 10.
89. Juquelier et Naudascher, G., Agressions et violances répétées chez deux déments paralytiques. Revue de Psychiatrie. No. 8. p. 338—342.
90. Kafka, Victor, Ueber die klinische Bedeutung der Complementbindungsreaktion im Liquor cerebrospinalis, speziell bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 6. p. 529.
91. Karpas, M. I., Etiology of Dementia praecox. New York Med. Journ. Dec. 5. 12.
92. Derselbe, General Paralysis in Senile Period with Report of Two Cases. ibidem. Jan. 25.
93. Kauffmann, Max, Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Erster Teil: Die progressive Paralyse. Jena. Gustav Fischer u. Habilitationsschrift. Jena.
94. Keller, Koloman, Ein Fall von juveniler progressiver Paralyse in einer degenerierten Familie. Medizin. Klinik. No. 11. p. 366.
95. Kiggen, Heinrich Joseph, Die gegenwärtigen Ansichten über die Aetiologie der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg.
96. Kindberg, Léon, Paralysie générale infantile. Gaz. des hôpitaux. p. 1579. **(Sitzungsbericht.)**
97. Klieneberger, Otto Ludwig, Über die juvenile Paralyse. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 6. p. 936.
98. Klippel et Lhermitte, Anatomie pathologique de la démence précoce. Revue neurol. p. 1282. **(Sitzungsbericht.)**
99. Knapp, P. C., General Paralysis as a Menace to Public Safety in Transportation. Boston Med. and Surg. Journ. Febr. 6.
100. Derselbe, Confusional Insanity and Dementia praecox. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 10. p. 609.
101. Kölpin, O., Über Dementia praecox, insbesondere die paranoide Form derselben. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 1. p. 1.
102. Krell, Ernst, Zur Frage der Heilung der Dementia paralytica. Inaug.-Dissert. Bonn.
103. Langdon, Paresis: A Research Contribution to its Bacteriology. Amer. Journ. of Insan. Vol. 63. No. 2.
104. La Pegna, E., Contributo allo studio della patogenesi delle paralisi progressiva. Gazz. internaz. di med. XI. 211—213.
105. Laruelle, L., Le diagnostic précoce de la paralysie générale. Scalpel. LIX. 506 —508.
106. Latreille, G., Contribution à l'étude du cervelet dans la paralysie générale. Thèse de Bordeaux. **1907.**
107. Leroy, Rémission chez une paralytique générale. Longue durée de l'affection qui semble arrêtée douze-ans. Ann. méd. psychol. No. 3. p. 430. **(Sitzungsbericht.)**



108. Levaditi, C. et Yamanouchi, T., Séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale. (Deuxième note.) Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 1. p. 27.
109. Dieselben, La séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale. ibidem. T. LXIV No. 8. p. 349.
110. Lhermitte, I., Les cellules mûriformes dans la paralysie générale. Revue neurologique. p. 2041. **(Sitzungsbericht.)**
111. Lilienstein, Ein Fall von juveniler Paralyse. Die Therapie der Gegenwart. April p. 185.
112. Louvrier, R., La paralysie générale juvénile. Journ. de méd. de Paris. 2. s. XX. 198.
113. Marchand, L., De l'épilepsie chez les déments précoces. Revue de Psychiatrie. 5. S. T. XII. No. 6. p. 221.
114. Derselbe et Nouet, H., Paralysie générale infantile chez une imbécile épileptique. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 78. **(Sitzungsbericht.)**
115. Dieselben, Paralysie générale infantile. Bulletin médical. No. 9. p. 92.
116. Marcus, Henry, Ett fall af infantil paralysie générale. Hygiea. Festband. No. 40.
117. Marie, A., Paralysie générale. Gazette des hôpitaux. p. 90. **(Sitzungsbericht.)**
118. Derselbe, Levaditi, C. et Yamanouchi, T., La réaction de Wassermann dans la paralysie générale. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 4. p. 169.
119. Marr, H. C., The Examination of Cerebro-spinal Fluid in General Paralysis for Purpose of Diagnosis. Review of Neurol. and Psychiatry. Bd. VI. No. 11.
120. Marvin, G. D., General Paresis. California State Journ. of Med. April.
121. Masoin, P. et Dhollander, Psychose tabétique. Etude clinique et anatomo-pathologique. Bull. de la Soc. de Méd. mentale de Belgique. Juillet.
122. Masselon, R., L'affaiblissement intellectuel dans la démence précoce, la démence sénile et la paralysie générale. Ann. de psychol. 13. 200—274. **1907.**
123. McDowall, Colin F. F., Three Cases of Juvenile General Paralysis. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 112.
124. Derselbe, General Paralysis in Father, Mother and Son. ibidem. Vol. LIV. p. 562.
125. Meeus, Contribution critique et clinique à l'étude des états terminaux dans la démence précoce. Bull. de l'Acad. Royales de Méd. de Belgique. 4. S. T. XXII. No. 11. p. 835.
126. Meyer, E., Conjugale Paralyse und verwandte Erkrankungen. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1165.
127. Derselbe, Die Prognose der Dementia praecox. Neurolog. Centralbl. p. 477. **(Sitzungsbericht.)**
128. Milian, Forme bulbaire de la paralysie générale (syndrome du vague et d'angoisse). Le Progrès médical. No. 14. p. 161.
129. Mitchell, R. E., Two Cases of General Paresis of Long Duration. Hahnemann Month. **1907.** XLII. 919—924.
130. Moravcsik, Ernst Emil, Rascher Wechsel expansiver und depressiver Zustandsbilder in einem Falle progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 409.
131. Morgenroth, I. und Stertz, G., Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor cerebrospinalis von Paralytikern nach dem Wassermann-Plautschen Verfahren der Komplementablenkung. Virchows Archiv f. pathol. Anat. **1907.** Bd. 188. p. 166.
132. Mott, F. W., The Diagnosis of General Paralysis. The Practitioner. Jan. p. 1.
133. Derselbe, Preliminary Note on the Microscopic Investigation of the Brain in Cases of Dementia praecox. Arch. Neurol. Path. Lab. London. County Asyl. **1907.** III. 327—330.
134. Müller, Christian, Kongenitale Lues und progressive Paralyse. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1986.
135. Näcke, P., Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytikern mit der von Geistesgesunden. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 6. p. 857.
136. Nathan, Marcel, Un cas de paralysie générale chez un musicien professionnel. Revue neurologique. p. 1328. **(Sitzungsbericht.)**
137. Obersteiner, H., Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Aufl. auf Grund der Darstellung von R. von Krafft-Ebing neubearbeitet. Wien-Leipzig. A. Hölder.
138. Oppenheim, Gustav, Plasmazellenbefunde im Rückenmark bei progressiver Paralyse. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 3. p. 938.
139. Ormea, A. d', Demente precoce paranoide imputato di lesioni in persona del proprio padre. Atti Accad. d. sc. med. e nat. in Ferrara. **1907.** LXXXI. 1—10.
140. Derselbe, Recherches sur le rhythme respiratoire des déments précoces. Note e Riviste di Psichiatria. Vol. 1. No. 1.
141. Pactet, Délire de persécution chez un dégénéré. Evolution rapide vers la démence. Apparition tardive du syndrome paralytique et d'attaques d'épilepsie. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
142. Pándy, Die Paralyse der katholischen Geistlichen. Neurolog. Centralbl. No. 1. p. 11.



143. Parhon, C. et Urechie, C., Un cas de démence précoce amélioré considérablement à la suite d'une pleurésie purulente. Revista stiintelor medicale. No. 3—4. **1907.**
144. Perugia, A., Isotonia dei globuli rossi del sangue nella demenza precoce. Il Morgagni. No. 2. p. 82.
145. Derselbe, Potere coagulante del sangue ed eliminazione del calcio per le orine nella demenza precoce. Gazz. d. osp. XXIX. 1473—1477.
146. Petrazzani, P., Nevrastenia e paralisi progressiva. Gazzetta med. lombarda. No. 15. p. 139.
147. Pighini, Giacomo, Sulla patologia della demenza precoce e sulle fasi acute che in essa si presentano. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 497.
148. Pilcz, A., Über Aenderungen des klinischen Bildes der progressiven Paralyse im Laufe der letzten Dezennien. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2203.
149. Derselbe, Beiträge zur Lehre von der konjugalen, hereditären und „familiären" Paralysis progressiva. ibidem. No. 32—34. p. 1773. 1835. 1875.
150. Plaut, F., Heuck, W. und Rossi, Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 2. p. 66.
151. Pötzl, Otto, Fall der katatonen Form der Dementia praecox. Neurol. Centralbl. p. 887. **(Sitzungsbericht.)**
152. Derselbe, Fall von atypischer progressiver Paralyse. ibidem. p. 890. **(Sitzungsbericht.)**
152a. Poynton, F. I., Two Cases of Juvenile General Paralysis. Proc. of the Royal Soc. of Medicine. Vol. II. No. 1. Clinical Section. p. 11.
153. Purdum, H. D. and Wells, R. E., Dementia praecox. A Composite History of Two Hundred Cases with Blood Findings in Tifty Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 1. p. 34.
154. Ramadier, I. et Marchand, L., Paralyse générale et aphasie sensorielle. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VII. No. 1. p. 19.
155. Ranke, Spielt in der Aetiologie der Paralyse neben der luetischen Infektion eine spezifische Disposition des Nervensystems eine Rolle? Neurol. Centralbl. p. 556. **(Sitzungsbericht.)**
156. Régis, E., Syndactylie, ectrodactylie, clinodactylie chez un dément précoce dégénéré. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. No. 6. p. 401.
157. Ricksher, C., A Comparative Statistical Study of General Paralysis. Am. Journ. of Ins. an. LXIV. 340—362.
158. Riera, I. Gimeno, La démence précoce. Clinica y Laboratorio. Saragossa. Janv. p. 18.
159. Roasenda, G., Un caso di tabo-paralisi giovanile a base eredo-luetica associata ad affezione complicata del cuore e dell'aorta. Riv. neuropat. III. 8—14.
160. Robertson, W. Ford., Recent Investigations into the Pathology and Treatment of General Paralysis and Tabes dorsalis. The Lancet. II. p. 1438.
161. Rodiet, A., L'inégalité pupillaire dans la paralysie générale. Sa valeur diagnostique. Arch. gén. de Méd. No. 7. p. 423.
162. Roller, Paul, Ein Fall von Dementia paralytica mit „Säuglingsreflex" (Stransky). Inaug.-Dissert. Leipzig.
163. Roncoroni, L., Psicopatologia dei sintomi della demenza precoce. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. I—II. p. 42.
164. Rosenbach, P., Ueber Beziehung der sog. Dementia praecox zu anderen Formen von Geistesstörung. Russki Wratsch. No. 41.
165. Rowe, Is dementia praecox the „New Peril" in Psychiatry? Amer. Journ. of Insanity. Vol. 63. No. 3.
166. Saillant, G. et Fay, H. M., La durée moyenne de la paralysie générale chez l'homme. L'Encéphale. 3. Année. No. 1. p. 45.
167. Salerni, Aleardo, Sulla nevrastenia prodromica della demenza precoce. Considerazioni cliniche. Il Manicomio. Arch. di psichiatria e scienze affini. XXIV. No. 1.
168. Sanctis, Sante de, Dementia praecocissima catatonica oder Katatonie des früheren Kindesalters? Folia neuro-biologica. Bd. II. H. 1. p. 9.
169. Derselbe, Dementia praecocissima catatonica della prima infancia? Boll. d. r. Accad. di Roma. XXXIV. 150—154.
170. Sanz, E. Fernandez, Un caso de demencia precoz catatonica. Rev. frenopât. españ. VI. 235—242.
171. Schulte, Heinrich, Ueber die Beziehungen der genuinen Optikusatrophie zur progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Würzburg.
172. Schulze, Otto, Ueber die Beziehungen des angeborenen und früh erworbenen Schwachsinns sowie der psychopathischen Konstitution zur „Dementia praecox." Inaug.-Dissert. Jena.
173. Schwartz et Nadal, Paralysie permanente du nerf moteur oculaire commun avec



hémiatrophie des muscles de la face chez un paralytique général. Tribune médicale. No. 18. p. 262.
174. Sciuti, M., Le fine alterazioni degli elementi nervosi nella paralisi progressiva. Annali di Nevrologia. Anno XXV. **1907.** fasc. VI.
175. Senkpiel, Über einen Fall von jugendlicher Paralyse mit besonderer Berücksichtigung der Aetiologie. Fortschritte der Medizin. No. 26. p. 817.
176. Snessareff, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie générale. Assemblée scientif. de l'Asile de tous les douloureux à Saint-Pétersbourg. 27. oct.
177. Sommer, Verlaufsarten der progressiven Paralyse. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1573.
178. Sorge, Die Aufbrauchstheorie Edingers in ihrer Anwendung auf die Dementia paralytica. Neurol. Centralbl. p. 1104. **(Sitzungsbericht.)**
179. Soukhanoff, Serge, Sur la démence précoce au point de vue clinique et biologique. Journal de Neurologie. No. 2. p. 21.
180. Southard, E. E. and Ayer, I. B., Dementia praecox Paranoid, Associated with Bronchiectatic Lung Disease and Terminated by Brain Abscesses. (Micrococcus catarrhalis.) Boston Med. and Surg. Journ. Dec. 31.
181. Soutzo, fils, Les nouvelles données relatives à la séro-réaction de la syphilis dans la paralysie générale par la méthode de Wassermann. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. No. 1. p. 52.
182. Spillmann, Louis, Trois cas de syphilis conjugale avec paralysie générale progressive consécutive. Province méd. an. XXI. No. 14. p. 161.
183. Stertz, Die Serodiagnostik der Paralyse und der postsyphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1611.
184. Steyerthal, Armin, Die Prognose der progressiven Paralyse. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 7. p. 129.
185. Stumm, Anton, Zur Statistik und Symptomatologie der progressiven Paralyse beim weiblichen Geschlecht. Inaug.-Dissert. Kiel.
186. Thwaites, Dementia praecox in Syria. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. July.
187. Tomaschny, Der Kopfschmerz bei der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 5. p. 778.
188. Tschentscher, Curt, Ein Fall von rechtsseitiger chronischer progressiver Ophthalmoplegie bei Taboparalyse. Inaug.-Dissert. Kiel.
189. Turner, I., A Clinical Lecture on Dementia praecox. Med. Press and Circ. n. s. LXXXVI. 190. 218.
190. Tyson, H. H. and Clark, The Eye Syndroms of Dementia praecox. Preliminary Report of Ocular Signs and Symptoms of Dementia praecox and their Significance as Observed in 115 Consecutive Cases. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 18. p. 1415.
191. Udihara, S., Charakterveränderung in der Remission der progressiven Paralyse. Neurologia. Bd. VII. H. 1. (Japanisch.)
192. Ulrich, Martha, Beiträge zum klinischen Bilde der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Freiburg.
193. Urquhart, A. R., Dementia praecox. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 661.
194. Valk, Francis, Ocular Rotations in Paresis. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 15. p. 1167.
195. Vallon et Arnaud, Un cas de paralysie générale de longue durée. Journal de Neurol. p. 267. **(Sitzungsbericht.)**
196. Derselbe et Paul, Ch., Paralysie générale d'origine traumatique. Revue neurol. p. 1283. **(Sitzungsbericht.)**
197. Vaschide, N. et Meunier, Raymond, De la possibilité d'un pronostic de la mort chez les paralytiques généraux par l'examen de la pression sanguine. Compt. rend. Soc. de Biologie. T. LXIV. No. 21. p. 1028.
198. Vigouroux, A., Paralysie générale associée. Lésions de méningo-encéphalite diffuse et gliome du lobe frontal droit. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 429. **(Sitzungsbericht.)**
199. Derselbe et Naudascher, G., Trois cas de lésions circonscrites chez les paralytiques généraux. Bull. de la Soc. anat. de Paris. 5. S. T. IX. p. 90.
200. Dieselben, Lithiase pancréatique et diabète chez un paralytique. ibidem. T. IX. 6. s. No. 4. p. 232.
201. Vincenzo, F., Il segno di Onanoff nei dementi precoci. Riforma med. XXIV. 876—882.
202. Vogt, H., Angeborene Veränderungen bei progressiver Paralyse der Kinder. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1659. **(Sitzungsbericht.)**



203. Volpi Ghirardini, Gino, Sulla patogenesi della demenza precoce. Contributo clinico. Giorn. di Psichiatr. clin. e Tecn. manic. **1907.** Vol. XXXV. fasc. IV.
204. Wachenfeld, Alexander, Sechs Fälle von Parrotscher Pseudoparalyse. Inaug.-Dissert. Leipzig.
205. Weiss, Sam., Ueber die Infiltrationen der Hirngefäße bei der progressiven Paralyse. Inaug.-Dissert. Freiburg.
206. Wieg-Wickenthal, Zur Klinik der Dementia praecox. Samml. zwangl. Abh. auf d. Geb. d. Nerven- und Geisteskrankh. Bd. VIII. H. 2—4. Halle a./S. Carl Marhold.
207. Wizel, Fall von atypischer Taboparalyse. Neurolog. Centralbl. p. 142. **(Sitzungsbericht.)**
208. Wladytschko, S., Aufmerksamkeit, psychische Arbeitsfähigkeit und spontan auftretende Associationen bei Kranken mit Dementia praecox. Obosrenje psichiatrii.
209. Wolff, Gustav, Zur Frage der Benennung der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 856.
210. Zablocka, Marie-Emma, Zur Prognosestellung bei der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 3. p. 318.
211. Zander, Paul, Progressive Paralyse angeblich infolge einer unbedeutenden Handverletzung. Medizin. Klink. No. 2. p. 64.
212. Zilocchi, Alberto, Intorno alla demenza precoce. Studi clinici e sperimentali. Giornale di Psich. clin. e tecn. manicomiale. Anno XXXVI. fasc. 1.
213. Derselbe, Intorno alla demenza precoce. Studi clinici e sperimentali. ibidem. XXXVI. No. 1—2.
214. Derselbe, Alcuni risultati sulla resistenza degli eritrociti nei dementi precoci. Il Morgagni. Parte I. p. 304.
215. Zimmermann, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Dementia praecox. Mitteil. a. d. Hamb. Staatskrankenanst. VIII. 15—42.
216. Ziveri, Alberto, Considerazioni statistico-nosologiche sulla demenza precoce. Il Manicomio. Anno XXIV. No. 1.
217. Derselbe, Contributo allo studio della funzionalità epatica della demenza precoce. Nocera inferiore. Tipografia del Manicomio.
218. Zweig, A., Dementia praecox jenseits des 30. Lebensjahres. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 3. p. 1015.

a) Allgemeines.

Mott (132) bespricht Ätiologie, Diagnose, Differentialdiagnose, Prognose und Therapie der Dementia paralytica.

b) Ätiologie.

Heim (71) führt folgendes aus: In den deutschen Irrenanstalten leiden durchschnittlich 10—20 % der Kranken an Paralyse, in Ägypten hingegen noch nicht 5%. Ebenso wie die Paralyse ist auch die Tabes in Ägypten selten. Hingegen ist die Syphilis dort sehr verbreitet und viel häufiger als in Europa, jedoch ist ihr Verlauf ungemein mild, die Heilerfolge bei derselben in jedem Stadium sind auffallend. Der Alkoholkonsum in Ägypten ist nicht groß, vielleicht rührt auch hiervon das seltenere Auftreten der Paralyse her. Hinzu kommt die geringe erbliche Belastung. Wahrscheinlich hat schließlich die Art des syphilitischen Virus eine gewisse Bedeutung für Entstehen oder Nichtentstehen der Paralyse.

Hughes (76) bespricht die Häufigkeit der Epilepsie und Paralyse bei Eisenbahnbeamten.

Nach **Junius** und **Arndt** (87) besteht eine erheblichere Zunahme der Paralyseerkrankungen, als sie der natürlichen Bevölkerungszunahme entsprechen würde, in den Jahren 1896 bis 1902 in Berlin nicht, wahrscheinlicher ist sogar ein Rückgang der Erkrankungsziffer im Verhältnis zur Bevölkerungszunahme. Das von ihnen gefundene durchschnittliche Verhältnis, in dem Männer und Weiber von der Paralyse befallen werden (= 2,35:1), ergibt für die Frauen einen sehr hohen Prozentsatz. Derselbe entspricht aber nicht den tatsächlich in Berlin anzutreffenden Verhältnissen; es liegt dies daran, daß in Dalldorf höhere und wohlhabendere Stände selten



aufgenommen werden, bei denen die Männer ein recht großes Kontingent zur Paralyse stellen, während die Frauen dieser Stände sehr selten daran erkranken.

Aus den weiteren statistischen Erhebungen ist noch folgendes hervorzuheben: Das Durchschnittsalter beim Beginn der Erkrankung ist etwa der Beginn des 42. Lebensjahres bei Männern; die mittlere Gesamtdauer der Erkrankung beträgt bei diesen etwa $2^1/_2$ Jahr; dabei bleibt natürlich das Prodromalstadium außer acht. Beinahe 50% der Paralytiker sterben innerhalb der ersten 2 Jahre. Fälle, die länger als 7 Jahre dauern, sind sehr selten. Über die Zugehörigkeit der Kranken zu den einzelnen Religionsbekenntnissen ergab sich folgendes:

Evangelische	83,9%
Katholische	11,7%
Juden	4,4%

Die Ledigen, die an Paralyse erkranken, sind gerade in dem Verhältnis vorhanden, das dem Anteil der Ledigen an den für die Paralyse besonders in Betracht kommenden Altersklassen (30—50 Jahre) der Bevölkerung entspricht.

Prozentualiter erkrankten:

1.	Akademische Berufe	2,5%
2.	Kaufleute, Händler, Agenten	15,6%
3.	Niedere Beamte aller Art	12,2%
4.	Gastwirte, Kellner	7,44%
5.	Reisende	2,4%
6.	Handwerker aller Art	27,65%
7.	Schutzleute	2,5%
8.	Kutscher	4,4%
9.	Gärtner	0,4%
10.	Arbeiter	10,25%
11.	Bleiarbeiter	3,8%
12.	Arbeiter mit Giftmetallen	2,5%
13.	Feuerarbeiter	6,1%

Nach diesen Erhebungen wenden sich die Autoren der Ätiologie der Paralyse zu und behandeln die Frage der Beziehungen zwischen Syphilis und Paralyse. Dabei kamen sie zu dem Resultat, daß in 57,8% der Fälle eine syphilitische Infektion sicher, in 8,5% sehr wahrscheinlich und in 15,5% wahrscheinlich der Paralyse vorangegangen war; außerdem bestand noch bei 7,1% der Verdacht einer früheren Infektion, und nur bei 11% lagen keine Anhaltspunkte für dieselbe vor. Hervorzuheben ist noch, daß etwa 30,4% der Paralytiker keine Kinder hatten, bzw. daß aus der Ehe nur 1—2 Aborte hervorgegangen waren. Die zwischen der Erwerbung der Lues und dem Ausbruch der Paralyse liegende Zeit schwankt zwischen 3 und 35 Jahren; von den Erkrankten waren nur 43,6% antisyphilitisch behandelt; dies spricht gegen die Behauptung, daß die Quecksilberkur die Paralyse verursache.

Zum Schluß ist noch hervorzuheben, daß sich die Verff. der sich immer mehr bahnbrechenden Annahme zukehren, auch ohne die oben gefundenen Zahlen, daß Lues in der Vorgeschichte jedes Paralytikers vorhanden ist.

Aus der Arbeit von **Pilcz** (149) sei folgendes hervorgehoben: Bei der konjugalen Paralyse handelt es sich um dasselbe syphilitische Virus und eine verschiedene persönliche Disposition; bei der hereditären und familiären Paralyse um dieselbe Veranlagung und ein verschiedenes luetisches Gift. (Unter hereditärer Paralyse bespricht Verf. Fälle von Paralyse in der

Aszendenz und Deszendenz, wobei aber bei letzterer die Paralyse auch erst in späterem Lebensalter nach einer spezifischen Infektion auftrat, nicht also die Fälle von hereditärer Paralyse auf hereditär-luetischer Basis.) Verf. untersucht nun, ob in dem quoad durationem, in der Semiotik usw. so vielgestaltigem Bilde der progressiven Paralyse je nach der obigen Ätiologie Übereinstimmungen, Verschiedenheiten, überhaupt irgendwelche Gesetzmäßigkeiten sich erkennen lassen.

Zu den Fällen aus der Literatur bringt Verf. 6 Fälle konjugaler, 6 Fälle familiärer (Geschwister) und 2 Fälle hereditärer Paralyse eigener Beobachtung, deren Krankheitsgeschichten kurz mitgeteilt werden; außerdem sind in den Tabellen noch berücksichtigt 31 Fälle hereditärer und 18 familiärer Paralyse aus dem Krankenmateriale der I. Wiener psychiatrischen Klinik.

Verf. kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. Bei der Deszendenz setzt die progressive Paralyse in früherem Alter ein als bei der Aszendenz. (Von den Fällen auf hereditär-luetischer Basis, bei welchen das eben Gesagte selbstverständlich der Fall sein muß, ist hier natürlich abgesehen.)

2. Bei familiärem Auftreten der progressiven Paralyse scheinen die später geborenen Geschwister in der Regel früher zu erkranken.

3. Bei konjugaler Paralyse ist das Intervall zwischen Lues und progressiver Paralyse in der Regel bei der Gattin kürzer als beim Manne.

4. Die Dauer der Paralyse pflegt bei der Deszendenz häufig länger zu sein, als bei der Aszendenz, in Fällen konjugaler Paralyse beim Manne länger als bei der Gattin.

5. Die gleichzeitige spinale Affektion (Seitenstrang-, Hinterstrangparalyse) scheint bei der hereditären und familiären Paralyse häufiger eine gleichartige zu sein.

6. Bei hereditärem bzw. familiärem Auftreten der progressiven Paralyse befällt die Erkrankung anscheinend vorzugsweise dasselbe Geschlecht (Vater-Sohn, Bruder-Bruder, Schwester-Schwester usw.).

Junius und **Arndt** (88) fanden unter einigen tausend Paralytikern, welche in Dalldorf in 25 Jahren aufgenommen wurden, 38 Fälle von Paralyse bzw. Tabes bei Ehegatten. Bei den 7 Fällen von konjugaler Paralyse und Tabes war 6 mal der Mann von Paralyse, die Frau von Tabes befallen. Besonders interessant ist folgender Fall: der Mann war zweimal verheiratet und starb an Paralyse. Aus erster Ehe stammte eine Tochter, die 24 Jahre alt an Paralyse starb, und außerdem eine totfaule Frucht. Diese Ehe war geschieden worden; die Frau hatte sich wieder verheiratet und in zweiter Ehe 5 gesunde Kinder geboren; bei der Untersuchung zeigte sie die Symptome der Tabes. Die zweite Frau hatte zwei Fehlgeburten gehabt und bot ebenfalls die Erscheinungen einer schon vorgeschrittenen Tabes dar. Es handelt sich also um Paralyse des Mannes, Tabes seiner beiden Frauen und Paralyse des einzigen aus seinen beiden Ehen hervorgegangenen lebenden Kindes. Der Fall ist demnach nicht nur ein besonders prägnantes Beispiel von konjugaler Paralyse-Tabes, sondern er illustriert auch das familiäre Vorkommen der Paralyse-Tabes.

Meyer (126) beobachtete beim Manne sichere Paralyse, bei der Frau eine Krankheit, die der Tabes nahe steht. Unter 28 Fällen, in denen ein Ehegatte an Paralyse, Tabes usw. litt, fanden sich 8 mal mit großer Wahrscheinlichkeit oder Bestimmtheit bei dem andern Ehegatten Erkrankungen



des Nervensystems ähnlicher Art; mehrfach noch bestand der Verdacht auf ein solches Leiden.

Plaut, Heuck und **Rossi** (150) fanden die Präzipitatreaktion nach Fornet als nicht spezifisch. Dieselbe trat auch bei der Überschichtung mit Normalseris auf. Denselben, nicht für Spezifizität der Präzipitatreaktion sprechenden Befund erhoben die Verff. bei der Vermischung von Luetikerserum mit Luesleberextrakt nach Michaelis. Die Präzipitation kann somit, vorläufig wenigstens, die Serodiagnostik der Syphilis mittels der Komplementbindungsmethode nicht ersetzen.

Fornet und **Schereschewsky** (54) erwidern auf diese Arbeit und halten ihre Behauptung von der Spezifizität einer durch geeignete Kontrollen abgegrenzten Präzipitatreaktion aufrecht.

Fornet und **Schereschewsky** (55) fassen ihre Versuche wie folgt zusammen:

1. Lues- und Paralysesera können miteinander in der von uns angegebenen Weise mit Ringbildung reagieren.

2. Ein charakteristischer „Ring" läßt sich objektiv als körperliches Fällungsprodukt erkennen und von anderen an der Schichtgrenze auftretenden Phänomenen wohl unterscheiden.

3. Physikalisch einwandfreie Sera gesunder Menschen erzeugen unverdünnt miteinander keine Fällungen.

4. Fällungen, welche nach Zusatz von größeren oder kleineren Mengen physiologischer Kochsalzlösung zu einem oder beiden Sera auftreten, dürfen nicht mit den spezifischen Fällungen verwechselt werden.

5. Die Nichtspezifität derartiger Niederschläge ergibt sich unter anderem aus ihrem Auftreten in einer oder mehreren Kontrollen.

6. Eine Präzipitatreaktion ist nur dann als positiv anzusehen, wenn eine deutliche Fällung (in Ringform) aufgetreten ist und sämtliche Kontrollen klar geblieben sind. Zeigt eine Kontrolle eine Andeutung von einem „Ring", so können aus einem derartigen Versuch keine sicheren Schlüsse auf Krankheitsvorgänge in dem serumspendenden Individuum gezogen werden.

7. Ausnahmsweise kann ein „Normalserum" Lues präzipitine, aber nie Luespräzipitinogene enthalten; für einen derartigen Befund sind Belege in der Anamnese zu suchen.

8. Die Wassermannschen „Antistoffe" sind mit unseren Luespräzipitinogenen und Präzipitinen nicht identisch.

9. Unter Anwendung des Prinzips, daß durch das Aufeinanderwirken von Sera aus verschiedenen Stadien ein und derselben Infektionskrankheit spezifische Fällungen hervorgerufen werden können, ist es uns gelungen, bei Lues, Tabes und Paralyse Niederschläge zu erzielen, deren Entstehung auf dem Zusammentreffen von Präzipitinogen und dazugehörigem Präzipitin beruht.

Zusammenfassend schließt **Kafka** (90) folgendermaßen:

1. Die Wassermannsche Reaktion im Liquor kann zur Diagnose gute Dienste leisten, freilich wesentlich nur, wo sie positiv ist. Sie übertrifft aber dann an Bedeutung auch den zytodiagnostischen Befund.

2. Sie findet sich gewöhnlich am präzisesten und quantitativ am schönsten bei Fällen, die bei mittlerer Krankheitsdauer einfach dement verlaufen, fast immer in Endzuständen der Paralyse.

3. Sie geht mit dem Gehalte an Zellen im Liquor in keinerlei Weise parallel und steht auch mit einer Liquorleukozytose in keinerlei Zusammenhang.



4. Anfälle sowie Remissionen, wenn letztere nicht ganz intensiv das Krankheitsbild verändern, haben keinen Einfluß auf den Verlauf der Reaktion.

5. Im Serum leistet ein positiver Ausfall der Reaktion für die Erkennung der Paralyse geringere Dienste, da er hier zu vieldeutig ist.

Im einzelnen sei erwähnt, daß von 58 sicheren Paralysen 52 = 89% positive, 6 = 11% negative Wassermannsche Reaktion im Liquor cerebrospinalis ergaben. Im Blutserum ergaben von 11 sicheren Paralysen 8 ein positives, 3 ein negatives Resultat. Bei den 58 sicheren Paralysen ergab die Anamnese folgendes: Lues sicher in 32 Fällen, wahrscheinlich in 19, negiert in 7 Fällen. Zeit zwischen Infektion und Paralysebeginn durchschnittlich 20 Jahre.

24 Kontrollfälle, bei denen vorangegangene Lues mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, ergaben sämtlich negative Wassermannsche Reaktion im Liquor.

Soutzo fils (181) bringt, ohne Neues zu bieten, einen Überblick über den heutigen Stand der Frage von der Wassermannschen Reaktion bei progressiver Paralyse.

Morgenroth und **Stertz** (131) konnten bei ihren Versuchen die Wassermann-Plautschen Ergebnisse durchaus bestätigen.

Die Zahl der von ihnen untersuchten Spinalflüssigkeiten betrug im ganzen 25, darunter solche von 8 Paralytikern. In allen diesen 8 Fällen konnte das Vorhandensein syphilitischer Antikörper in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden, während sämtliche übrigen Fälle mit Ausnahme eines Falles von sekundärer Lues ein negatives Resultat ergaben. Auch die Fälle von Lues cerebrospinalis und die spätlatenten Formen (5 Fälle) enthielten keine Antikörper, wenigstens nicht in nachweisbarer Menge. Ein Fall mit „Verdacht auf Tabes" zeigte keine Antikörper.

Mit Sicherheit läßt sich aus dem Befunde von Antikörpern schließen, daß das Individuum Syphilis gehabt hat. Hingegen beweist der negative Ausfall der Probe nichts gegen Lues.

Von den 8 Paralysefällen, in denen Antikörper in der Zerebrospinalflüssigkeit nachgewiesen werden konnten, war nur in einem Falle Lues anamnestisch angegeben worden; die übrigen 7 Fälle wären also bei Aufstellung einer Paralyse-Syphilisstatistik ohne weiteres für dieselbe verloren gegangen, während sie durch das Wassermann-Plautsche Verfahren zugunsten der Syphilistheorie verwandt werden können.

Die Wassermannsche Reaktion ist nach den Untersuchungen von **Marie, Levaditi, Yamanouchi** (118) für den Liquor cerebrospinalis fast konstant positiv bei der Paralyse, weniger konstante Resultate liefert und daher diagnostisch weniger verwertbar ist die Untersuchung des Blutserums.

Müller (134) berichtet über ein 42jähriges Fräulein, die im 42. Lebensjahre eine typische Paralyse bekam. Daneben Sattelnase, Hutchinsonsche Zähne, Schwerhörigkeit. Virgo intacta. Die Familienanamnese spricht durchaus für kongenitale Lues der Patientin. Auffallend ist der äußerst lange Zeitraum zwischen Infektion und Beginn der Paralyse. Im 2. Fall hatte Patientin mit 18 Jahren eine wahrscheinlich syphilitische Iritis durchgemacht. Mit 43 Jahren Beginn einer typischen Paralyse. Virgo intacta. Ein Bruder anscheinend auch infolge angeborener Lues organisch nervenleidend. Im 3. Falle trat im Alter von 18 Jahren eine Tabes auf, und 35 Jahre später begann eine progressive Paralyse, die auch autoptisch sichergestellt wurde. Verf. meint, daß in wenigstens 10% der Fälle von



Tabes und Paralyse ohne Lues in der Anamnese vielleicht eine kongenitale Syphilis vorliegt.

Zander (211) berichtet über einen Fall von progressiver Paralyse, bei dem von der Berufsgenossenschaft ein ursächlicher Zusammenhang zwischen einer geringen Verletzung an den Weichteilen beider Hände mit der Paralysis progressiva anerkannt wurde. *(Bendix.)*

Antheaume und **Mignot** (7) bringen einen Fall von progressiver Paralyse, die sich im Anschluß an Sonnenstich entwickelte. Lues fehlte in der Anamnese. Verfasser nehmen das Bestehen einer echten Paralyse infolge Insolation an. Der Fall zeichnete sich ferner durch eine ausgesprochene Hyperamnesie für bestimmte Dinge und eine Monoplegie des rechten Beines aus.

Robertson (160) bleibt bei seiner Ansicht, daß diphtheroide Bazillen die Erreger der Paralyse und Tabes seien, und empfiehlt Vakzinationsversuche als Therapie gegen die genannten Leiden.

c) Juvenile Form der Paralyse.

Fairbanks (51) bespricht die progressive Paralyse im kindlichen Alter und bespricht zunächst die Unterschiede zwischen der Paralyse der Erwachsenen und der Kinder. 1. Die kindliche Paralyse befällt in gleichem Maße das männliche und das weibliche Geschlecht (von 42 Paralysen mit Krankheitsbeginn vor dem 15. Jahre waren 20 Knaben und 22 Mädchen). 2. Die kindliche Paralyse verläuft langsamer. 3. Bei dem infantilen Typus sind Größen- und expansive Ideen ziemlich selten. 4. Das Wesentliche bei der kindlichen Paralyse „geht von der Gemütssphäre aus. Die infantile Paralyse stellt einen weniger komplizierten und reineren Typus dar als die Paralyse der Erwachsenen.

Verfasser bespricht noch des näheren die Symptomatologie, speziell das psychische Verhalten, ferner den Verlauf (langsam progredient, seltene und dann kurze Remissionen), die Diagnose, pathologische Anatomie und Ätiologie der kindlichen Paralyse.

Klieneberger (97) berichtet über sieben Fälle von juveniler Paralyse, in denen allen sich die hereditäre Lues als ätiologisches Moment nachweisen ließ; die erbliche Belastung spielte keine wesentliche Rolle. Allen Fällen gemeinsam war ein Stillstand der körperlichen Entwicklung, ein langes Prodromalstadium, ein Überwiegen der körperlichen Symptome und eine eigenartige Demenz. Neben starker Reizbarkeit und lebhaftem Stimmungswechsel fand sich psychisch ein Vorwiegen euphorischer Stimmung, zuweilen bestanden Größenideen und Neigung zu kritiklosen Konfabulationen. Halluzinationen fehlten. Die juvenilen Paralytiker bekunden kaum jemals einen verbrecherischen Trieb, ja selbst keinen Hang zu kleineren Verfehlungen, im Gegensatz zu anderen in früher Jugend geistig erkrankenden Individuen. Auch das stärkere Vortreten sexueller Neigungen scheint zu den Ausnahmen zu gehören. Auch für den Verlauf des Leidens scheinen weder die erbliche Belastung noch Gelegenheitsursachen eine Rolle zu spielen; Krampfanfälle, die von manchen Autoren als prognostisch ungünstig angesehen werden, haben keinen Einfluß auf die Dauer der Erkrankung. Es gibt Fälle, deren Verlauf sich auf viele Jahre hin erstreckt; so zeigte in dem zweiten Fall des Verfassers das Leiden trotz 15jähriger Dauer keine Progression.

Verfasser reserviert den Begriff „juvenile Paralyse“ für alle auf dem Boden hereditärer Lues entstandenen Fälle; die im jugendlichen Alter nach vorausgegangener eigener Infektion entstandenen Fälle sind als Frühformen der Paralyse abzutrennen.

Die nach dem 20. Lebensjahre auftretenden Erkrankungen sind als Spätformen der juvenilen Paralyse zu bezeichnen; ihnen stehen als Frühformen die Fälle mit Ausbruch des Leidens vor dem zehnten Jahre gegenüber.

Im allgemeinen finden sich luetische Veränderungen bei den jugendlichen Paralytikern häufiger als bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen. Diese Veränderungen tragen zumeist den Charakter der hereditären Lues. Oft finden sich auch hereditär-luetische Erscheinungen bei den Geschwistern der jugendlichen Paralytiker.

Bemerkenswert ist vor allem, wie häufig sich in der Aszendenz der jugendlichen Paralytiker Tabes und Paralyse findet. Es wird daher von Bedeutung sein, künftig gerade die Kinder unserer Paralytiker und Tabiker im Auge zu behalten, wenn möglich ihr Blut serologisch zu untersuchen, um gegebenenfalls durch eine möglichst frühzeitige Kur späteren Erkrankungen vorbeugen zu können. Im Falle einer positiven Reaktion des Blutserums wird es zweckmäßig sein, auch die Spinalflüssigkeit einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Vielleicht gelingt es uns so, die juvenile Paralyse schon in ihren frühesten Stadien zu erkennen, die Familie zeitig auf die beginnende deletäre Erkrankung ihres Kindes aufmerksam zu machen und für den Kranken selbst entsprechende Maßnahmen zu treffen.

Joffroy (83) bespricht zwei Fälle von juveniler Paralyse, beide 23 Jahre alt. Bei beiden zeigt das Röntgenbild, daß die Epiphysenknorpel an Mittelhand und Fingerknochen noch nicht verknöchert sind. Diese Tatsache will Joffroy als Kriterium dafür ansehen, ob man einen Fall von Paralyse noch zu der juvenilen Form der Paralyse rechnen soll oder nicht. Einer der beiden Fälle Joffroys wuchs unter Thyreoidbehandlung noch 3 cm in drei Monaten, und der Haarwuchs entwickelte sich kräftig.

Syphilis war in beiden Fällen weder bei den Patienten selbst noch in der Aszendenz nachweisbar. Beide boten keinerlei Zeichen von hereditärer Lues. Aber bei beiden spielte Alkoholismus in der Aszendenz eine Rolle.

Lilienstein (111) beschreibt folgenden Fall: Patientin, deren Vater $3^1/_2$ Jahre nach einer luetischen Infektion heiratete, erkrankte mit 16 Jahren; Aufmerksamkeit und Fleiß ließen nach, Patientin war oft wie abwesend, reizbar, launisch, apathisch. Vier Jahre nach Beginn des Leidens: Spasmen in Armen und Beinen, nystagmusartiges Zittern der Bulbi, reflektorische Pupillenstarre, Steigerung der Reflexe, Gehen und Stehen unmöglich, die Sprache war auf unartikulierte Laute reduziert. Dekubitus. Herzschwäche. Exitus (im Alter von 21 Jahren). Sektion: Dura besonders über Stirn- und Scheitelhirn adhärent. Pia über Stirnhirn erheblich verdickt und getrübt. Ausgesprochener Hydrocephalus externus und internus. Hirngewicht: 850 g. Gyri verschmälert, Sulci besonders am Stirnhirn vertieft und verbreitert. Rinde sehr schmal. Mikroskopisch wurde das Hirn nicht untersucht.

Bachmann (10) stellt fünf Fälle von kindlicher Paralyse vor. Nach Jahren normaler geistiger Entwicklung begannen die Kinder fast akut zu verblöden. Syphilis spielt anamnestisch die Hauptrolle, sie ist vererbt oder akquiriert. Die Mütter von zweien der Kinder leiden an Tabes. Paralytische Anfälle, läppische Euphorie, psychische Indolenz, tiefe Verblödung, große Vergeßlichkeit für nahe zurückliegende Begebenheiten, Schwankungen der Stimmungs- und Affektlage sind die Hauptsymptome. Wahn- und expansive Ideen fehlen. Alle Kinder zeigen spastisch-ataktischen Gang, paralytische Sprache und Schrift, die meisten totale Pupillenstarre, zwei Atrophia optici. Bei einem Kind deutliche Remission. Schulkinder, deren geistige Regsamkeit plötzlich nachläßt, sind auf Paralyse zu untersuchen.

Mc Dowall (123) bringt drei Fälle von juveniler progressiver Paralyse. Fall 1 (20jährig) war sicher in frühester Kindheit syphilitisch. In den beiden anderen Fällen (15- und 14jährig) konnte über Syphilis nichts eruiert werden.

Janssens und **Mees** (78) bringen folgenden Fall: 15jähriger Patient. Keine Anhaltspunkte für Lues oder Potus der Eltern. Entwicklung etwas verspätet, aber ohne stärkere Störungen. Seit dem 11. Jahre Sprachstörungen, Rückgang der Intelligenz, Gehstörungen. Bei der Aufnahme Fazialisdifferenz mit fibrillären Zuckungen in einer Gesichtshälfte, lebhafte Reflexe ohne Klonus, spastisch-paretischer Gang, stark gestörte Sprache, Tremor, Demenz, die fortschritt. Dabei zunehmender körperlicher Verfall. Viermal Lumbalpunktion, zweimal mit negativem, einmal mit positivem Befund, einmal „Réaktion discrète". Nach sieben Jahren Exitus. Die Sektion ergab: starke Atrophie des Gehirns, mäßiger Hydrocephalus internus, einige wenige Ependymgranulationen im vierten Ventrikel, keine Meningitis. Mikroskopisch: diffuse Degeneration der Ganglienzellen, keine Plasmazellen, erst nach langem Suchen wurden sehr spärliche Lymphozyten in den Gefäßscheiden gefunden. Keine Endothelwucherungen, aber Gliawucherung in der Randzone und Stäbchenzellen. Es fehlen aber fast alle pathologisch-anatomischen Kennzeichen der Dementia paralytica, so daß die Verfasser meinen, diese Krankheit ausschließen zu müssen, ebenso die Lues hereditaria tarda (Homén), mit der das klinische Bild einige Ähnlichkeit hatte. Der Fall sei nicht in ein bis jetzt bekanntes Krankheitsbild einzureihen, er ist am besten mit dem nichts präjudizierenden Namen „Progressive juvenile Demenz" zu belegen.

Senkpiel (175) teilt einen Fall jugendlicher progressiver Paralyse bei einem 20jährigen Mädchen mit. Mutter leidet an Tabes, Vater starb an Rückenmarksleiden. Im 15. Jahre Schwäche der Beine, unsicherer Gang, dann Blasen- und Mastdarmstörungen. Darauf psychische Störungen; Suizidversuche, Angstzustände, Schlaflosigkeit. Nach kurzer Besserung treten Erregungszustände auf, große Unruhe, Größenideen, Stimmungsschwankungen. Wassermannsche Reaktion positiv, auch bei der Mutter (Tabes), bei der Schwester aber negativ. Spirochäten nicht gefunden. *(Bendix.)*

Keller (94) teilt den Fall eines 19jährigen Jünglings mit, der bis zu seinem 16. Lebensjahre ein guter Schüler und geschickter Knabe war, und dann unter den Erscheinungen der Stimmungs- und Charakterveränderung, der geistigen und körperlichen Schwäche erkrankte. Neben somatischen Degenerationszeichen bestanden Anisokorie, absolute Lichtstarre der Pupillen, paralytische Sprachstörung, Schmatzen während des Sprechens, gesteigerte Sehnenreflexe, grobschlägiger Tremor der Hände und hochgradige Demenz. Besonders interessant ist der Nervenbefund der Angehörigen: ein acht- und ein sechsjähriger Bruder zeigten Ungleichheit und besonders träge Reaktion der Pupillen. Ob wir letzteres einfach als somatisch-degeneratives Zeichen oder als die Folge von ererbter Lues aufzufassen haben, soll dahingestellt bleiben. *(Autoreferat.)*

Hollós (73) nimmt eine atypische Form der progressiven Paralyse bei folgender Kranken an: 28jährige Prostituierte leugnet, je luetisch infiziert worden zu sein. Lebhafter Redeschwall mit Größenideen; linke Pupille extrem weit, beide lichtstarr; Parese des linken Fazialis; die Größenideen zeigen nicht den paralytischen Charakter, sie sind einerseits stabil, andererseits erscheinen sie als lügenhafte Faselei; Patientin vollkommen orientiert, Erinnerung intakt, Sprache korrekt und fließend. In der Diskussion sprechen sich Sarbó, Donath, Ferenczi und Ranschburg für atypische respektive beginnende Paralyse, Hajós für Paralyse einer Degenerierten, Schaffer für Degenerations-



psychose mit beginnender Tabes aus. Im Juni 1908 stellt Hollós dieselbe Kranke als psychisch vollständig normal vor; die somatischen Lähmungserscheinungen bestehen unverändert. *(Hudovernig.)*

Hudovernig (75) stellt einen Fall von infantiler progressiver Paralyse vor, wo die extragenitale Infektion bemerkenswert ist. Keine hereditäre Belastung, Eltern nie syphilitisch. Bis zum 18. Monate normale Entwicklung des normal geborenen Kindes (Mädchen). Damals legte die Mutter, welche als Aufräumerin tätig war, ihr Kind des öfteren zu dem gleichalterigen Kinde der Hausleute und erfuhr erst später, daß dieses Kind seit der Geburt Ausschläge hatte; im zweiten Lebensjahre wurde an der Patientin im Kinderspitale Lues diagnostiziert, spezifische Behandlung. Mit sechs Jahren Schulbesuch, im ersten Jahre vorzüglicher Fortschritt; mit sieben Jahren wurde das Mädchen stützig und lernte zusehends schlechter, so daß es mit neun Jahren bereits in der Schule durchfiel. Seit vier Jahren rapider geistiger Verfall; vor zwei Jahren Ophthalmoplegia interna; seit einem Jahre vergißt Patientin alle Gebete, welche sie mit drei Jahren wußte; ausgesprochene Vergeßlichkeit, keine Merkfähigkeit. Status: Mastikation; Pupillen weit, different, unregelmäßig, lichtstarr; spastische Kniereflexe; ausgesprochene Dysarthrie; Perzeption erschwert, ein gewisser negativistischer Zug ist nachweisbar, Indifferenz, hochgradig dement. *(Hudovernig.)*

Marcus (116) schildert einen Fall von infantiler Paralysie générale. Die Krankheit offenbarte sich, als der Patient sieben Jahre alt war, und zwar zuerst mit einem paralytischen Anfall. Hereditäre Syphilis von mütterlicher Seite aus wurde konstatiert. *(Sjövall.)*

d) Pathologische Anatomie.

Joffroy und **Léri** (84) besprechen in ausführlicher Weise die pathologische Anatomie der progressiven Paralyse.

In 13 Fällen von progressiver Paralyse untersuchte **Oppenheim** (138) das Rückenmark. Es fanden sich als Ausdruck der entzündlichen Veränderungen Plasmazelleninfiltrate in der Pia und den Adventitialscheiden der Rückenmarksgefäße. Oft wurde eine direkte Fortsetzung der Piainfiltration auf die ins Rückenmark eintretenden feineren Gefäße beobachtet. Bevorzugt waren die Gefäße der Seitenstränge und der hinteren Wurzeln, während sich in der grauen Substanz nur spärliche Plasmazellen fanden. An Stellen, die Weigertdegeneration zeigten, besonders in alten sklerotischen Partien, fanden sich stets nur wenige oder gar keine Plasmazellen, während an den Stellen der reichlichsten Plasmazellinfiltration Marchidegenerationen bald nachweisbar waren, bald fehlten. Ein gesetzmäßiger Zusammenhang zwischen degenerativen und entzündlichen Vorgängen ließ sich also nicht feststellen. Die entzündlichen Prozesse spielen demnach im Rückenmark bei der progressiven Paralyse eine nicht zu unterschätzende Rolle und können auch in Fällen, wo Faserdegenerationen fehlen, die Beteiligung des Rückenmarks an der paralytischen Erkrankung erweisen. (Vgl. Autoreferat Neurol. Centr. 1907 S. 1138.)

Näcke (135) hat 30 Paralytikergehirne von Männern aus seiner Anstalt und 26 von Männern der Leipziger Universitätsklinik mit 15 Gehirnen Gesunder verglichen. Nach Näckes Untersuchungen dieses Materials neigt er auf Grund einer großen Reihe von Momenten, zu der Ansicht, daß meist eine angeborene „Invalidität“ des paralytischen Gehirns existiere und die Syphilis fast nur bei derartig veranlagten Gehirnen zur Paralyse führen könne. Hinsichtlich der bei den Hirnen von Paralytikern und Gesunden von ihm gefundenen Anomalien konnte Näcke feststellen, daß bei den



Paralytikern die wirklich seltenen, auf deutliche Wachstumsstörung hinweisenden, besonders agenetischen Anomalien an den Hirnwindungen und Furchen viel häufiger auftreten als bei Normalen und manche darunter überhaupt nur bei jenen. Wenn diese Befunde allgemein festgestellt werden könnten, so würde dies der sicherste Beweis für Näckes Annahme sein, daß das Gehirn der Paralytiker meist abnorm minderwertig ist. *(Bendix.)*

e) Symptomatologie.

Als Material dienten **Stumm** (185) 71 Fälle von progressiver Paralyse bei Frauen, die während der Jahre 1901—1907 an der Kieler Irrenklinik in Behandlung waren. Es zeigte sich folgendes Verhältnis der weiblichen zur männlichen Paralyse = 1:3,9. Die Paralyse der Frauen hat im Verhältnis zu der der Männer zugenommen. 26 Frauen waren über 45, 26 unter 40 Jahre alt, die übrigen zwischen 40 und 45. Die älteste war 63, die jüngste 23 Jahr. Durchschnittliches Alter 42 Jahre. 77,46% waren verheiratet.

Ätiologie: in 15,31% sicher Lues. Rechnet man zu diesen sicher Syphilitischen diejenigen Patientinnen hinzu, die mehrere Aborte durchgemacht hatten, oder deren Ehemann sicher Luetiker war, so ergeben sich 39,43%. In 16,84% bestand erbliche Belastung. 26 von den 71 Frauen befanden sich im Klimakterium, bei 9 Fällen ließ sich außer dem Klimakterium keine andere Krankheitsursache feststellen. Alkoholmißbrauch lag in 5 Fällen vor.

Symptomatologie: Sprachstörung ist oft das erste Symptom. In 85,73% bestand deutliches Silbenstolpern, nur 8 Kranke waren ohne Sprachstörung. Am häufigsten bestand Mydriasis. In 84% war reflektorische, in 7% absolute Pupillenstarre nachweisbar, nur in 9,86% war die Lichtreaktion normal. Achtmal bestand Optikusatrophie, dreimal temporale Abblassung, einmal hyperämische Papille. In 18,31% bestand Taboparalyse. In 70,42% lebhafter, in 11,26% normaler Patellarreflex. In 3,7 von den 71 Fällen wurde lumbalpunktiert, es zeigte sich Lymphozytose in 89,21%; in 6 Fällen war deutliche Drucksteigerung vorhanden. Der Eiweißgehalt betrug im Mittel 3,6.

In bezug auf das psychische Verhalten gleichen sich weibliche und männliche Paralyse. Von den 71 Frauen waren 5 mit dem Gesetz in Konflikt gekommen. In 52% handelte es sich um die euphorischdemente Form der Paralyse, nur zweimal um die expansive.

Verlauf: Von den 71 Kranken sind 16 in der Anstalt gestorben, 8 wurden als gebessert in Familienpflege, 47 als ungeheilt entlassen.

Mc Dowall (124) berichtet über das Auftreten von progressiver Paralyse bei Vater, Mutter und Sohn. Lues konnte weder bei den Eltern noch bei dem Kinde nachgewiesen werden. Der Vater erkrankte im 43. Lebensjahre, die Mutter im 42. Jahre, und der Sohn bot die ersten Krankheitssymptome im 23. Lebensjahre. *(Bendix.)*

Pilcz (148) hat bei einem genau beobachteten Material von 400 Fällen progressiver Paralyse die Pickschen und Mendelschen Beobachtungen bestätigen können, wonach die dementen Formen in den letzten Dezennien gegenüber den typischen Formen an Häufigkeit auffallend überwiegen. Ebenso konnte er bestätigen, daß Remissionen längerer Dauer viel häufiger als früher beobachtet werden, und daher die Gesamtdauer der Krankheit eine längere geworden ist. Die agitierten und galoppierenden Fälle scheinen an Frequenz abzunehmen, die hypochondrischen Formen aber häufiger aufzutreten. *(Bendix.)*

Moravcsik (130) beschreibt einen Fall von progressiver Paralyse, bei welchem — es handelte sich um eine 43 jährige Frau — 4 Monate lang 24 stündlich ohne jeden Übergang ein jäher Wechsel zwischen euphorischem und hypochondrischem Zustand eintrat. In den depressiven Phasen war der Blutdruck höher, der Puls beschleunigter als in den expansiven Phasen.

Störungen der Funktionen der Augenlider und äußeren Augenmuskeln wurden von **Davids** (41) in seinen 26 Paralysefällen nicht beobachtet. Der Konjunktivalreflex war in wenigen Fällen, der Kornealreflex nur in einem Fall deutlich herabgesetzt. Der Lichtreflex ist am häufigsten gestört (in 92,30 % der Fälle des Verf.). Mit fortschreitender Krankheit nimmt diese Störung zu. An zweiter Stelle steht die Ungleichheit der Pupillen (in 84,61 % der Fälle des Verf.). Auch sie zeigt Zunahme mit fortschreitendem Leiden und bleibt in ihrem Befunde nicht konstant, sondern wechselt. Der Reflex auf Akkommodation war in 57,69 % der Fälle gestört; bei dieser Störung fiel besonders der häufige Wechsel im Befunde auf. Unregelmäßigkeiten der Gestalt der Pupille fanden sich in 46,15 % der Fälle; auch sie nahmen im Verlauf der Krankheit zu. In 15,03 % der Fälle wurde die von Uhthoff beschriebene Trübung der Papille und Netzhaut gefunden. In einem Falle wurden auffallend geschlängelte Venen, in einem anderen wurde eine alte Chorioiditis dissem. beobachtet. Im ganzen wurden nur in 23 % der Fälle Veränderungen des Augenhintergrundes festgestellt. Das Sehvermögen ist bei den Paralytikern im allgemeinen bis zum Tode normal, desgleichen der Farbensinn und die Akkommodation.

Tschentscher (188) teilt einen Fall von rechtsseitiger, chronischer, progressiver Ophthalmoplegie bei Taboparalyse mit. Es liegt eine Funktionsstörung in den Zweigen des Okulomotorius vor, die den rechten Levator palpebrae und die Sphinkteren der Pupillen versorgen.

Valk (194) bespricht die Augenmuskelstörungen bei der progressiven Paralyse.

Ramadier und **Marchand** (154) beschreiben einen Fall von progressiver Paralyse mit kompletter sensorischer Aphasie. Die Sektion ergab einen Erweichungsherd des rechten Temporallappens, während im linken Schläfenlappen keine tiefere Läsion vorhanden war, wohl aber Zeichen der diffusen subakuten Meningoenzephalitis.

30jähriger Paralytiker mit Speichelfluß, Krisen von Erbrechen, Herzklopfen mit dauernder Pulsbeschleunigung (124) und Dyspnöe (36 Atemzüge). Diese Symptome sind auf eine Läsion des Vaguskernes zurückzuführen. Dazu kamen Angstparoxysmen, die unabhängig waren von jeglicher psychischer Aufregung, mit Zittern und Todesangst. **Milian** (128) betrachtet diese Angst als eine solche, wie sie Brissaud bei Bulbusaffektionen beschrieb. Daher stellt Verf. die Diagnose: bulbäre Form der Paralyse (Vagussyndrom und Angstparoxysmen). Diese Form der Paralyse verläuft schnell progredient, sobald das Vagussyndrom erscheint.

Pándy (142) weist nach, daß die bisher behauptete Seltenheit der Paralyse bei den katholischen Geistlichen nicht den wirklichen Verhältnissen entspricht. — Er hat unter 10877 Aufnahmen der Anstalt Lipótmezö in Budapest 53 katholische Geistliche gefunden, aus diesen waren 16 mit Paralyse in den Protokollen geführt; hinzugerechnet die vier Fälle verkannter Paralytiker erhöht sich diese Zahl auf 37 % der Fälle und die im präparalytischen Alter stehenden abgerechnet, findet er, daß 42 % der aufgenommenen katholischen Geistlichen mit der progressiven Paralyse behaftet waren. — In 14 Fällen war die Ätiologie bekannt, und aus diesen



war neunmal (64 %) bei ihnen Ausschweifung oder der die Entstehung der Lues fördernde „Coitus cum pluribus" anzunehmen. — Verf. betont diesen Angaben gegenüber die hochinteressante Behauptung von Caboureau: „Chez la religieuse la paralysie générale est totalement inconnue. On ne l'y a jamais observée." *(Autoreferat.)*

Rodiet (161) sucht an einer Reihe von Fällen den Wert der Pupillenungleichheit für die Diagnostik der progressiven Paralyse klarzustellen. So wichtig dieses Zeichen ist, so hat es doch nur dann diagnostischen Wert, wenn gleichzeitig eine Herabsetzung der Lichtreaktion einer, beider Pupillen oder der Akkommodation damit verbunden ist. Rodiet beobachtete auch eine Progression oder Regression der Pupillenstörungen je nach dem Fortschreiten der Krankheit oder der Intermessionen, die etwa dabei eintreten. Pupillenreflexstörungen bei progressiver Paralyse ohne Pupillengleichheit gehören aber zu den größten Seltenheiten. *(Bendix.)*

Jolly (85) hat das in der Kieler Klinik bis 1907 beobachtete Material von Paralytikern zusammengestellt. Es setzte sich aus 353 Kranken, 281 Männer und 72 Frauen, zusammen. Lues in der Anamnese fand sich bei 42,4% und 15,9%. Ein Viertel der luetisch Gewesenen hatten eine Inunktionskur durchgemacht. Von diagnostischem Wert war die Lumbalpunktion im Initialstadium; es konnte in allen Fällen, die daraufhin geprüft wurden, Lymphozystose festgestellt werden. Die Durchschnittsdauer der Krankheit betrug 31 Monate. *(Bendix.)*

Vaschide und **Meunier** (197) fanden in acht Fällen von progressiver Paralyse den Blutdruck einige Tage vor dem Tode plötzlich und konstant sinkend, und zwar unabhängig von jeglichem vorübergehenden apoplektiformen Anfall. Dieses Sinken des Blutdrucks ist ein deutliches Zeichen des herannahenden Exitus; es wird erklärt durch die Todesart der Paralytiker (progredientes Schwinden der Reizbarkeit der vasomotorischen Zentren).

Bei nicht weniger als 71 von 84 Fällen von Paralyse (= 84,5 %) fand **Buder** (26) eine Erkrankung der Aortenklappen oder Atherom der Aorta in den Sektionsprotokollen verzeichnet. Bei den an Dementia senilis Gestorbenen fand sich in 68,6 % (unter 73 Fällen 50 mal) Atherom der Aorta oder ihrer Klappen; bei den funktionellen Psychosen nur in 18,9 % der Fälle (35 mal unter 185 Fällen). Es überwiegt demnach die Aortenerkrankung bei der progressiven Paralyse in ganz auffälliger Weise, besonders auch, wenn wir die atheromatöse Erkrankung auch nach der qualitativen Seite hin betrachten: die schweren atheromatösen Prozesse an der Aorta und ihren Klappen finden sich vorwiegend bei der Paralyse.

Die Syphilis stellt wahrscheinlich den gemeinsamen Boden für die Paralyse und die Aortensklerose dar, wenngleich sie nicht die einzige Ursache darstellt. Begleitende Schädlichkeiten (Trauma, Überanstrengungen, psychische Erregungszustände, Erkältungen, diätetische und andere toxische Schädlichkeiten, Heredität) kommen hinzu. Vorausgegangene Lues fand Verf. nur in 30,4 % der Fälle angegeben.

Cordes (35) beschreibt einen zur Sektion gekommenen Fall von tuberkulöser Meningitis, welcher unter dem Bilde einer progressiven Paralyse verlief. Er bot plötzlich totale Aphasie, erhielt aber am folgenden Tage die Sprache wieder, zeigte aber nunmehr eine eigentümliche Störung der nachgesprochenen Paradigmata nach Art des paralytischen Silbenstolperns. Das Lumbalpunktat zeigte erhöhten Druck und starke Trübung (was für Mening. tuberc. sprach), sowie Lymphozytose (welche ja bei progressiver Paralyse konstant vorkommt). — In psychischer Beziehung zeigte sich fast völlige Demenz wie im Endstadium der Paralyse.



f) Prognose.

Steyerthal (184) kommt zu folgenden Schlußsätzen:

1. In der ärztlichen Praxis ist mehr mit einfach dementen, als mit der klassischen expansiven Form der progressiven Paralyse zu rechnen.

2. Die Paralyse kann in jedem Stadium ihrer Entwicklung Halt machen (rudimentäre, remittierende, intermittierende, stagnierende, stationäre Form der Paralyse).

3. Die Lues cerebri kann zuweilen Krankheitsbilder vortäuschen, die von der Paralyse nicht zu unterscheiden sind, aber prognostisch ganz anders bewertet werden müssen.

4. Die früher gültige Anschauung, daß die Paralyse einen Zeitraum von zwei bis drei Jahren nicht überdauere, darf mithin unter keinen Umständen bei der Prognosenstellung zugrunde gelegt werden.

Die Statistik von **Saillant** und **Fay** (166) ergibt — in Übereinstimmung mit derjenigen der meisten anderen Autoren — folgendes:

Die mittlere Dauer der männlichen Paralyse beträgt vier bis fünf Jahre. In $^2/_3$ der Fälle hat der Anstaltsaufenthalt weniger als drei Jahre gedauert. Besonders um das 40. Lebensjahr herum fällt der Beginn der Paralyse.

Dementia praecox.

Thwaites (186) bespricht die Dementia praecox in Syrien. Näheres ist im Original nachzulesen.

Kölpin (101) hält die enge Fassung, die Kraepelin dem Paranoiabegriff gegeben hat, für einen großen Fortschritt, möchte aber die Dementia paranoides als selbständiges Krankheitsbild von der Dementia praecox, speziell deren paranoiden Form, abgetrennt wissen. Bei der „paranoiden Form der Dementia praecox“ würde es sich um Fälle handeln, in denen massenhafte, zusammenhanglose, immerfort wechselnde Verfolgungs- und Größenideen mit leichter Erregung bestehen; der Ausgang erfolgt in schwachsinnige Verwirrtheit. Zu der „Dementia paranoides“ würden Fälle gehören, in denen sich abenteuerliche Wahnvorstellungen, meist von zahlreichen Sinnestäuschungen begleitet, in mehr zusammenhängender Weise entwickeln und eine Reihe von Jahren festgehalten werden, um dann entweder wieder zu verschwinden oder völlig verworren zu werden. Den Ausgang des Leidens bildet auch hier die psychische Schwäche. Statt „Dementia praecox“ schlägt Verf. den Namen „dissoziative Demenz“ (hebephrenische, katatonische und paranoide Form derselben) vor.

Nach **Bleuler** (20) ist der Komplex bzw. seine Verdrängung nicht die Ursache der Dementia praecox, sondern er determiniert nur die Symptome ihrem Inhalt nach. Daneben muß man primäre Symptome annehmen, welche direkt vom Krankheitsprozeß hervorgebracht werden, aber noch nicht bekannt sind. **Jung** (20) stimmt im wesentlichen mit Bleuler überein und präzisiert seinen Standpunkt in folgenden Sätzen: Wie irgend eine physische Ursache, so kann auch der Einfluß eines Affektes den organischen Prozeß der Dementia praecox auslösen (durch Toxinbildung?), und zwar analog der Manifestation der Tuberkulose in einem kontusionierten Gelenk. Die Krankheit entwickelt sich am Locus minoris resistentiae; d. h. bei Dementia praecox kann der gesamte physische wie psychische Krankheitsprozeß sich von einem affektbetonten Komplex aus entwickeln, genau so wie unter andern Umständen von einem physischen Trauma, einer Infektion usw. aus. Wäre der Komplex in einem solchen Falle nicht, so würde sich die eigentliche



Krankheit nicht jetzt, nicht an dieser Stelle und nicht in dieser Weise entwickeln. Für solche Fälle also hätte der Komplex nicht bloß eine gewöhnliche, inhaltlich determinierende, sondern auch eine Bedeutung für die Entstehung des organischen Krankheitsprozesses.

Jelliffe (79) bespricht die Psychologie der Dementia praecox, dabei besonders auf die Arbeiten Jung, Bleuler und Stransky eingehend.

Jones (86) zeigt, wie wenig die von Kraepelin geprägte Bezeichnung „Dementia praecox" auf das betreffende Krankheitsbild paßt. Er lehnt sie zum Schluß unter folgender Motivierung ab:

1. Der Krankheitsbegriff ist nicht genug umschrieben, es verstecken sich hinter ihm so viele verschiedene Psychosen.

2. Der Ausdruck „Dementia" ist unannehmbar, da es gar nicht immer zu einem dauernden, irreparablen Verlust der geistigen Funktion kommt.

3. Die Bezeichnung „Dementia" ist ferner unbefriedigend in Fällen, bei denen die Verblödung kein hervorstechendes frühes Symptom darstellt.

4. Sie besagt ferner nicht, ob ein Endzustand oder ein Stupor vorliegt.

5. Auch das Beiwort „praecox" ist nicht gut gewählt insofern, als diese Symptome auch noch in vorgeschrittenem Lebensalter, selbst noch in der Menopause auftreten können.

6. Eine passende Krankheitsbezeichnung würde erst mit der Kenntnis der pathologisch-anatomischen Veränderungen geprägt werden können, aber vorläufig kennt man sie noch nicht.

7. Bis dahin würde man sich besser mit dem Ausdrucke „jugendliches Irresein" begnügen.

Soukhanoff (179) hält für das Entstehen einer Dementia praecox eine kongenitale Prädisposition, eine angeborene Anomalie der Struktur der höheren nervösen Elemente der Hirnrinde für unentbehrlich. Äußere Ursachen allein genügen nicht, um das Leiden hervorzurufen, sie können allerdings seinen Beginn beschleunigen, seinen Verlauf verschlimmern, seine Latenz aufwecken.

Purdum und **Wells** (153) berichten über 200 Fälle von Dementia praecox, insbesondere über die in 50 derselben erhobenen Blutbefunde (Leukozytose, Vermehrung der eosinophilen und mononukleären Zellen). Letztere weisen auf eine Autointoxikation von intestinaler oder glandulärer Herkunft als Ursache des Dementia praecox hin.

Wieg-Wickenthal (206) bespricht in ausführlicher Weise unter Beibringung einer größeren Kasuistik die Symptomatologie und Diagnose der Dementia praecox.

Eschle (49) gibt eine kurze Beschreibung der drei Formen der Dementia praecox (Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides) nebst Therapie.

Anglade und **Jacquin** (6) berichten über einen Fall von Dementia paranoides mit Sektion. Letztere ergab starke subkortikale sklerotische Herde, besonders im Stirn- und Hinterhauptslappen. Ähnliche Veränderungen finden sich bei Epileptikergehirnen, ähnliche auch beim senilen Hirn. Ob die gefundenen Veränderungen wirklich das pathologisch-anatomische Substrat der Dementia paranoides bilden, diese Frage läßt sich natürlich nicht beantworten.

Tyson und **Clark** (190) beschreiben die von ihnen gefundenen, angeblich für das Leiden charakteristischen Veränderungen der Papillen, Pupillen, des Gesichtsfeldes uud der Hornhautsensibilität bei Dementia praecox-Kranken. Diese Veränderungen (Näheres ist im Original durchzulesen) sind nach Verff. wertvoll zur Stellung der Diagnose „Dementia



praecox" (besonders gegenüber dem manisch-depressiven Irresein, der Neurasthenie, Hysterie und Imbezillität), auch prognostisch wichtig, sie sprechen für die autointoxikatorische Pathogenese der Dementia praecox und dafür, daß das Gift primär vaskulär ist.

Tomaschny (187) bringt 7 Fälle von Dementia praecox mit Kopfschmerzen. Bezüglich des Sitzes der Kopfschmerzen sowie der Art und Stärke derselben bestand keine Gesetzmäßigkeit. Nur ließ sich bei länger beobachteten Fällen öfter ein deutlicher Parallelismus zwischen Kopfschmerzen und dem Grade der sonstigen Krankheitserscheinungen feststellen in dem Sinne, daß Exazerbationen des Krankheitsprozesses auch von neuem von Kopfschmerzen eingeleitet und begleitet wurden. In einem Falle, bei dem die Krankheit in einzelnen Schüben verlief, begann jede neue Erregung mit Schwindelgefühl und Kopfschmerz.

Der Kopfschmerz ist ein sehr häufiges Symptom nicht nur im Beginn, sondern auch im Verlauf der Dementia praecox.

Er zeigt bei der Dementia praecox häufig ein remittierendes und exazerbierendes Verhalten. Er kommt und geht vielfach mit den katatonischen Erregungszuständen.

Die Tatsache des Kopfschmerzes ist eine Stütze für die Theorie, daß die Dementia praecox ein auf einer Selbstvergiftung beruhender Krankheitsprozeß ist.

Dromard (43) führt folgendes aus (vgl. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1909 S. 498):

Neben der motorischen und sensorischen Apraxie gibt es noch eine ideatorische. Psychologisch entspricht letztere einer Störung der willkürlichen Beweglichkeit, die in dem Moment auftritt, der der Vorstellungsbildung der Handlung unmittelbar folgt; in diesem Moment bildet sich auch die psychische Vorbereitung für jedes einzelne Detail dieser Handlung. Klinisch stellt sich die Apraxie idéatrice dar unter einer Fülle der verschiedenartigsten Reaktionen, die man nicht immer leicht entwirren kann. Es handelt sich hier um Unterlassungen, Umkehrungen, Substitutionen und Aufschiebungen im Verlauf der Partialhandlungen, welche in ihrer Gesamtheit eine ganze oder Vollhandlung ausmachen. Sie schließen sich stets mehr oder weniger an eine schlechte Verteilung oder Erschlaffung der Aufmerksamkeit an. Die Analyse dieser Erscheinungen wird wohl eines Tages die Absonderlichkeiten der Motilität der Kranken mit Dementia praecox in genügender Weise aufklären; man wird in eine gemeinsame Theorie und unter einem einzigen Terminus technicus Phänomene zusammenfassen können, die man bisher auf tausenderlei Art erklärt und unter den verschiedensten und ungenauesten Benennungen beschrieben hat. Die mit Geduld und minutiöser Genauigkeit angestellten Beobachtungen werden gestatten, viel tiefer in das Studium von Zuständen einzudringen, denen man die sehr vage Bezeichnung „Dämmerzustand" gegeben hat; sie werden vielleicht in der Zukunft auch einen Beitrag für die Erkennung der Pseudodementen liefern.

Volpi-Ghirardini (203) hat in der Anstalt von Udine eine Reihe von Dementia praecox-Kranken auf ihre hereditären Verhältnisse hin geprüft. Bei e i n e m Geschwisterpaar leidet die Mutter an Pellagra; die Anstalt beherbergte 4 weitere Geschwisterpaare, die ebenfalls an derselben Psychose leiden; in einer Reihe von Fällen kombiniert sich die Dementia praecox des einen Familienmitgliedes mit dem manischdepressiven Irresein des Vaters oder der Mutter oder eines Bruders oder einer Schwester. Diese Fälle scheinen dem Autor zu beweisen, daß die Dementia praecox ähnlich wie das manisch-



depressive Irresein auf degenerativ hereditärer Basis entstehen kann; die Heredität kann eine heterologe oder homologe sein. *(Merzbacher.)*

Perugia (144) hat das Blut von 80 Dementia praecox-Kranken zum Gegenstand seiner hämatologischen Studien gemacht. Er kommt zu folgenden Ergebnissen: die Isotonie der roten Blutkörperchen zeigte eine Alteration seiner mittleren und geringsten Resistenz (zur Prüfung wurde das Verfahren von Viola herangezogen), die geringste Resistenz ist relativ häufig herabgesetzt gefunden worden, die mittlere ist etwas erhöht. Die Dichtigkeit des Blutes ist unabhängig von Veränderungen der Isotonie. Weder die verschiedenen Formen der Dementia praecox, noch Dauer der Erkrankung und Alter derselben stehen im Verhältnis zu den gefundenen Abweichungen der hämolytischen Fähigkeiten; letztere dürften auf die Anwesenheit toxischer Produkte zurückführbar sein, wie man sie auch bei der Pellagra und der Epilepsie findet. *(Merzbacher.)*

Ziveri (216) bringt statistische Zusammenstellungen, gewonnen an 142 Fällen von Dementia praecox, wie er sie in der Klinik von Brescia zu sammeln Gelegenheit hatte. Dieser Gruppe fallen 25% der aufgenommenen Kranken zu. Das bevorzugteste Alter fällt ins 20.—25. Jahr. Besonders richtet der Autor seine Aufmerksamkeit auf die Beantwortung der Frage, welche Rolle der konstitutionellen degenerativen Veranlagung und welche den erworbenen schädigenden Einflüssen zuzuteilen ist. In diesem Sinne sucht er ebenfalls statistisches Material zusammenzustellen. Er kommt dabei zu dem Schlusse, daß die Dementia praecox als ein konstitutionelles Leiden zu betrachten ist, das meist ohne nachweisbare krankmachende Ursachen entsteht; in der Minderzahl der Fälle lassen sich äußere Ursachen der verschiedensten Art feststellen, die aber nur als auslösende und den Ausbruch der Krankheit begünstigende Faktoren zu deuten sind. Dort, wo die Erkrankung im Anschluß an eine schwere Infektion aufzutreten scheint, hat man es wahrscheinlich mit einer anders gearteten, vielleicht amentiaartigen Erkrankung zu tun, die nur große Ähnlichkeit mit der Dementia praecox hat, und die man später einmal abzutrennen vielleicht imstande ist. *(Merzbacher.)*

Bei 10 Dementia praecox-Kranken, die er mit 3 Gesunden vergleicht, hat **Ziveri** (217) die Arbeit der Leber zu prüfen gesucht. Er bediente sich der Lävulosemethode, indem er 60—70 g verabreicht, und bestimmte weiterhin die Stickstoffausnützung. Als Ergebnis zeigt sich, daß die Leber der Kranken in normaler Weise zu funktionieren imstande ist. *(Merzbacher.)*

Boschi (23) untersuchte den Schmuck in der Kleidung bei Dementia praecox-Kranken sowie bei solchen mit manisch-depressivem Irresein und kommt zu folgendem Resümee:

Schmuck in der Kleidung kann oft mit der größten Deutlichkeit die Diagnose unterstützen: k e i n Schmuck findet sich im depressiven Stadium der zirkulären Psychose und bei den Maniazis n i c h t h e i t e r e n Charakters. Bei der zirkulären Psychose ist die Schäkerei („badinage") des Kranken bei der Verleitung des Symbolismus bei der eigenen Verkleidung charakteristisch. Dieser Symbolismus hat dagegen bei der Demenz oft eine pathognomonische Abgeschmacktheit, z. B. zeigt er sich besonders bei militärischen Abzeichen. Männliche Kleidung wird viel öfter von den Weibern getragen als umgekehrt, und viel öfter von den Maniazis als umgekehrt. Der Maniakus ist in seiner Kleidung viel unbeständiger, während der Demente trotz des häufigen Wechsels eine Art stereotypen Konservativismus zeigt. Überhaupt ist die Regelmäßigkeit einer Handlung viel häufiger beim Dementen als beim Maniakus. Letzterer benutzt mit Vorliebe alten Plunder.



Außergewöhnliche Schmuckgegenstände findet man beim Maniakus häufiger beim Abklingen seiner Psychose, beim Dementen dagegen auf der Höhe seiner Krankheit. Beiden Psychosen gemeinsam ist der kindliche oder besser gesagt der atavistische Zug bei der Ausschmückung. Die helleren Farben haben keineswegs ein Übergewicht, sondern viel eher die dunklen.

Knapp (100) bespricht die Differentialdiagnose zwischen der Amentia und der Dementia praecox.

Rogues de Fursac und **Pascal** (59) bringen die Krankengeschichte einer 65jährigen Frau, welche in deutlicher Weise die Kombination von Dementia praecox mit (später aufgetretener) Dercumscher Krankheit darbietet. Beide Leiden haben wohl eine gemeinsame Ursache (Autointoxikation?). Die Patientin war schwer belastet: ein Onkel mütterlicherseits und eine Tante väterlicherseits waren geisteskrank. Dieser Heredität ist wohl eine gewisse ätiologische Rolle für die Dementia praecox sowohl wie für die Adipositas dolorosa nicht abzusprechen. Die neuro-psychopathologische Heredität schafft ein günstiges Terrain einmal für die Entwicklung psychischer Störungen, andernteils für das Auftreten trophischer Störungen; eine noch unbekannte Intoxikation setzt dann die so vorhandene Prädisposition in die Krankheit um, so entsteht die Dercumsche Krankheit einerseits und andrerseits Verwirrtheit oder Dementia praecox.

Marchand (113) kommt zu folgenden Schlüssen:

Die Epilepsie kann im Verlaufe der Dementia praecox ebenso wie im Verlaufe der anderen Psychosen vorkommen. Epileptische Anfälle sind im Verlaufe der Dementia praecox selten; sie können eins der ersten Symptome des Leidens darstellen und kommen besonders bei den hebephrenischen und katatonischen Formen vor. Die Anfälle können die klassischen Erscheinungen des epileptischen Anfalls darbieten; zuweilen zeigen sie aber eine atypische Form. Die Differentialdiagnose der mit Epilepsie kombinierten Dementia praecox gegenüber der epileptischen Demenz kann Schwierigkeiten bieten, besonders wenn die Anfälle häufig sind und vom Beginn der Dementia praecox an auftreten.

Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen, daß die psychischen Störungen einerseits und die Krampfanfälle andrerseits als Symptome der gleichen Hirnläsionen angesehen werden müssen, letztere bestehen zumeist in diffuser superfizieller Hirnsklerose.

Régis (156) berichtet über einem 28jährigen Landwirt, der sehr markante degenerative Veränderungen an den Händen und Füßen darbot. Einzelne Phalangen an der Hand und dem Fuß fehlten, neben Syndaktylien. Von Geburt an war der junge Mann geistig minderwertig und wenig umgänglich. Mit 20 Jahren stellten sich bei ihm psychische Störungen ein, die den Charakter der Katatonie erkennen ließen. Später wurde er aufgeregt und aggressiv gegen seine Umgebung. Das psychische Zustandsbild, das sich bei ihm auf der Grundlage seiner Degeneration entwickelt hatte, glich durchaus dem Krankheitsbilde der Dementia praecox. *(Bendix.)*

Zablocka (210) hat zur Grundlage ihrer Arbeit die in Burghölzli von 1898—1905 beobachteten Fälle von Dementia praecox genommen, 647 Patienten (342 Frauen und 305 Männer). Zablocka fand, daß ca. 60% der Fälle von Dementia praecox nach dem ersten Anfall leicht, 18% mittel und 22% schwer dement waren. Bei den Männern führte die Katatonie zu den schwersten Ausgängen, die paranoide zu den leichtesten. In der Mitte stand die Hebephrenie. Bei den Frauen erscheint die Katatonie nicht so schlimm. Die chronischen Fälle zeigen die schlechtere Prognose, während die akuten Fälle günstiger verlaufen. Negativismus und



Stereotypien verschlechtern die Prognose, während Fälle mit erhöhter Beeinflußbarkeit und die mit Katatonie weniger starke Demenz hinterlassen. Anisokorie scheint die Prognose zu verschlechtern. Die als „verschlossene Charaktere“ vor der Erkrankung bezeichneten Fälle zeigen einen schlimmeren Ausgang. Die veranlassenden Ursachen sind ohne Einfluß auf den Ausgang. *(Bendix.)*

Wolff (209) möchte den Ausdruck Dementia praecox als ungeeignet beseitigt wissen, da die mit diesem Namen bezeichnete Krankheit nicht in allen Fällen mit Demenz endet und auch nicht als „Jugendirresein“ bezeichnet werden kann, da sie in verschiedenen Lebensaltern auftritt. Er schlägt den Ausdruck „Dysphrenie“ vor, mit den speziellen Unterformen von Dysphrenia hebephrenica, katatonica, paranoides. *(Bendix.)*

Constantini (36) glaubt an 2 Kindern von 8 resp. 11 Jahren zwei Fälle von sogenannter Dementia praecocissima beobachtet zu haben. Tatsächlich finden wir hier alle jene Symptome vereint, die wir bei Dementia-praecox-Kranken verlangen. Trotzdem müssen wir meines Erachtens bei der Betrachtung des ganzen Verlaufes der Erkrankung an die Möglichkeit denken, daß es sich um eine organische Erkrankung mit Ausgang in Demenz gehandelt haben mag; namentlich in dem ersten Falle, wo die Erkrankung von Krampfanfällen eingeleitet wurde und später noch Nystagmus und lebhafte Reflexe zurückblieben. Constantini selbst bemüht sich, seine Fälle von der Idiotie differential-diagnostisch abzugrenzen. Zur Unterstützung seiner Auffassung kann er nur immer wieder auf die große Analogie hinweisen, die seine Fälle mit der Erkrankung der Erwachsenen besitzen. Nur zu häufig sieht man aber auch bei Erwachsenen katatonische Zustandsbilder bei organisch bedingten Gehirnerkrankungen (so bei der Paralyse, bei Tumoren usw.). *(Merzbacher.)*

de Sanctis (168) bringt die Krankengeschichte eines 3jährigen Mädchens mit katatonischem Symptomenkomplex, entstanden nach einem Schrecken. Es zeigten sich Schlafstörungen, geringe Hypertonie der unteren Extremitäten, lebhafte Sehnenreflexe, ausgesprochene Katalepsie, sehr langsame und behinderte Reaktionen, Negativismus, Neigung zum Rhythmus und zu Stereotypien, Apathie, leichter Stupor. Es handelt sich nach Verf. um eine kindliche katatonische Form der Dementia praecox, d. h. um eine Dementia praecocissima catatonica.

Zweig (218) schlägt statt des Namens „Dementia praecox“ die Bezeichnung „Dementia dissecans“ (und zwar simplex, catatonica und paranoides) vor, da es sich bei dem Leiden um eine Trennung (dissecare) des Intellekts vom Affekt handle. Die Dementia praecox kann in jedem Lebensalter einsetzen. Von 1540 Aufahmen der Königsberger Klinik unter Prof. Meyer fanden sich 280 Fälle von Dementia praecox. Hierunter waren 13 Personen im Alter zwischen 30 und 40 Jahren, 5 im Alter von über 40 Jahren erkrankt. Die erstere Gruppe wird tabellarisch, die zweite krankengeschichtlich mitgeteilt (Kraepelin fand 1904 und 1905 in München unter 1964 Aufnahmen 223 Fälle von Dementia praecox, zwischen dem 30. und 40. Jahr setzte die Krankheit 47 mal und im Alter von über 40 Jahren setzte sie 28 mal ein). Prinzipielle Unterschiede fand Verf. zwischen den in der Jugend und den später beginnenden Erkrankungen weder rücksichtlich der Symptome noch der Ätiologie. Die Prognose der späteren Fälle bezeichnet er als günstige. Von 18 später erkrankten Patienten wurden 7 geheilt (= fähig außerhalb der Anstalt einer Beschäftigung nachzugehen), 3 blieben ungeheilt, bei 5 ist der Ausgang noch unentschieden. Die allmählich beginnenden Fälle waren im allgemeinen ungünstiger als die mit



heftiger Erregung ganz akut einsetzenden. Eine Dementia tardiva abzugrenzen liegt kein genügender Grund vor.

Bleuler (18) und **Jahrmärker** (77) stellen bezüglich der Gruppierung und Prognose der Dementia praecox folgende Thesen auf:

I. 1. Kraepelins Dementia praecox umfaßt Krankheitsfälle, welche wesensverschieden sind von den uns bekannten anderen Psychosen; es sind ihr zugehörig noch einige „paranoische" Zustandsbilder, welchen eine selbständige Stellung zuerkannt war; 2. die Dementia praecox stellt eine Krankheit dar; charakteristische Krankheitszeichen lassen die Bezeichnung „Schizophrenie" passend erscheinen; 3. die Gestaltung der Krankheitsbilder und der Ausgangszustände hängt bei der Schizophrenie von Momenten ab, welche a) außerhalb der Krankheit liegen; b) als Zeichen sich darstellen von durch die Krankheit gesetzten Veränderungen des Zentralnervensystems; c) durch den eigentlichen Krankheitsprozeß selbst bedingt werden.

II. Allgemeines. 1. Die bis jetzt üblichen Gesichtspunkte und Gruppierungen erweisen sich als ungenügend für eine Prognosestellung. 2. Bei Betrachtung der Krankheit nach den in I. festgelegten Gesichtspunkten bekommt man zwar noch wenig definitive Resultate, aber bessere prognostische Fragestellungen.

Spezielles. Die einzelnen Ergebnisse lassen sich nicht wohl in Thesen fassen; wir bringen sie deshalb in der Form eines Überblickes. Befriedigende prognostische Regeln lassen sich zurzeit aus der Art der Anfangszustände nicht aufstellen. Bei unserem Anstaltsmaterial haben zwar Fälle mit akuten Syndromen bessere Aussichten als die mit chronischem Verlaufe. Der wichtigste Grund ist aber ein äußerlicher: die akuten Symptome sind vorübergehend, bringen aber dennoch Kranke mit wenig vorgeschrittener Verblödung in die Anstalten, während die chronischen Zustände unserer Statistik nur schwere, d. h. bereits stark „verblödete" Patienten zuführen. — Imbezille, die schizophren werden, bleiben gerne in den Anstalten hängen, nicht deswegen, weil ihre Schizophrenie schlimmer verlaufen würde als in anderen Fällen, sondern weil sie durch die Summation der Symptome der angeborenen und der erworbenen Demenz leichter sozial unmöglich werden als ursprünglich intelligente Patienten. Die Heredität ergab bis jetzt keine prognostischen Anhaltspunkte. Es existieren aber noch keine Untersuchungen, die die verschiedenen Belastungsarten genügend differenzieren. Auch die bisherige Gruppeneinteilung hat eine sehr geringe prognostische Bedeutung. Das Erkrankungsalter hat äußerst wenig Einfluß auf den Ausgang. Eine Prognose quoad Rezidiv gibt es nicht. Das Studium der in den Anstalten verbleibenden „abgelaufenen" Fälle ergibt: Kranke, die nach dem ersten Anstaltsaufenthalt eine an Heilung grenzende Remission durchgemacht haben, kommen selten in die Pflegeanstalt. Immerhin ist auch bei solchen Fällen spätere schwere Verblödung nicht sicher auszuschließen. Chronische oder im späteren Verlauf in den Vordergrund tretende katatone Symptome haben eine ganz schlimme prognostische Bedeutung. Relativ gut, d. h. arbeitsfähig innerhalb der Anstalt, erhält sich eine Gruppe, in deren Vordergrund paranoide Symptome stehen, während die eigentlichen schizophrenen Erscheinungen stark zurücktreten und katatone ganz fehlen. Einen Endzustand in dem Sinne, daß von einem gewissen Zeitpunkt an die Krankheit keine Fortschritte mehr machen könnte, gibt es nicht. Alle bisher aufgestellten Formen der Dementia praecox können in jedem Stadium stille stehen oder sich beliebig, akut oder chronisch, weiter entwickeln. Abgrenzung von Gruppen nach dem Grade der Verblödung ist deshalb nicht möglich. Die Generalprognose der Dementia

praecox ist also nicht „Verblödung", sondern Richtung des Krankheitsverlaufes nach einer bestimmten Art der Verblödung hin. Die durch die Krankheit gesetzte Veränderung kann so gering sein, daß sie bei wenig eingehender Untersuchung nicht gefunden wird (latente Dementia praecox). Die Diskussion über die Heilungsmöglichkeit ist deswegen nicht viel mehr als ein Wortstreit. Wie weit der einzelne Kranke auf der Bahn der Verblödung fortschreite, ist jetzt noch nicht im voraus zu bestimmen. Statt dessen muß man versuchen festzustellen, wie weit die Verblödung schon fortgeschritten ist. Man kann dann mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit — nicht mit Sicherheit — annehmen, daß sie sich nicht mehr zurückbilde. Einen brauchbaren Maßstab für den Grad der Verblödung kann es allerdings nicht geben. Der Schizophrene ist niemals schlechthin dement, sondern er ist dement in bezug auf bestimmte Fragen, auf bestimmte Komplexe, auf bestimmte Zeiten. Dagegen ist innerhalb gewisser Grenzen ein Maßstab denkbar für den Fortschritt, den die Grundstörung gemacht hat. Einen solchen Maßstab müssen wir suchen. Einen indirekten und deswegen nicht ganz sicheren, aber doch brauchbaren Anhaltspunkt für die Schätzung des von der Krankheit erreichten Grades gibt uns die Stärke der Disposition zu spezifisch schizophrenen Symptomen. Irgend ein Zustand bietet ceteris paribus um so schlimmere Aussichten, als mehr Affekt- und Assoziationsstörungen, je mehr katatone Symptome vorhanden sind, und als Halluzinationen und Wahnideen mehr den typisch schizophrenen Charakter besitzen. Die Prognose der Schizophrenie ist eine sehr komplizierte Funktion, deren Komponenten sich in ihren Wirkungen oft durchkreuzen und kompensieren. Sie kann deshalb nur in ihren einzelnen Faktoren studiert werden. So müssen wir unterscheiden lernen zwischen primären Symptomen, die dem Krankheitsprozeß direkt proportional sind, und sekundären, die durch irgend einen zufälligen Einfluß auf die kranke Psyche entstehen. Die meisten bisher beschriebenen Symptome sind sekundäre, so ein Teil der katatonen Erscheinungen, die Wahnideen, Wutanfälle, Dämmerzustände usw. Sie haben mit dem Krankheitsprozeß sehr wenig zu tun. Die elementaren Störungen sind viel weniger bekannt. Gewisse Benommenheitszustände, die denen bei Hirndruck ähneln, machen einen primären, man möchte sagen organischen Eindruck. Auch in den schizophrenen Assoziationsstörungen liegt unseres Erachtens ein wichtiger primärer Faktor, während allerdings die „affektive Verblödung" in der Hauptsache oder ganz ein sekundäres Symptom darstellt. Komplexe sekundärer Symptome (Aufregungen, Dämmerzustände) können auftreten, ohne daß ein Schub des Krankheitsprozesses vorliegt. Die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Symptomen wird uns aber ermöglichen, die wichtige Frage zu beantworten, ob und inwieweit eine Aufregung eine Exazerbation des Krankheitsprozesses oder nur eine Exazerbation der Symptome ist. Nicht identisch mit der Zerlegung der Symptome in primäre und sekundäre ist die Unterscheidung von vorübergehenden und dauernden Symptomen. Zu den vorübergehenden gehören Dämmerzustände; manische und melancholische Affektwellen; Verwirrtheitszustände; gewisse Arten von Benommenheit. Nur die letzteren beiden Symptome scheinen primäre zu sein. Manche Verwirrtheitszustände machen geradezu den Eindruck von durch den akuten Hirnprozeß ausgelösten Insulterscheinungen. Wir wissen zurzeit über die Rückbildungsfähigkeit mancher Symptome noch sehr wenig. Ausschlaggebend für die Prognose ist oft mehr als das Symptom die psychische Umgebung: die eigentlichen schizophrenen Symptome sind ceteris paribus um so weniger rückbildungsfähig, je besonnener ihre Träger erscheinen. Die schizophrenen Assoziations- und Gemütsstörungen während



chronischer Zustände bilden sich am schwersten zurück. Wir müssen ferner danach trachten, Anhaltspunkte zur Schätzung der Intensität des Krankheitsprozesses zu bekommen. Wahrscheinlich werden uns Benommenheit und gewisse Verwirrtheitszustände die ersten Anhaltspunkte zu einem solchen Urteil geben. Ein genaueres Eingehen auf die psychologische Genese der einzelnen Symptome verspricht weitere prognostische Anhaltspunkte. Unter den Namen Negativismus und Stupor z. B. fassen wir ganz verschiedene Zustände mit verschiedener prognostischer Bedeutung zusammen. Auch andere katatone Symptome, die als einheitliche angesehen werden, haben nur bei chronischen Zuständen schlimme Bedeutung, bei akuten nicht. Wir müssen sie also zerlegen lernen in prognostisch gute und schlimme. Wichtig ist ferner bei den Prognosestudien die Kritik des Materials. Wir bekommen nur einen Teil der Kranken zu sehen: die ganz schweren und deswegen asozialen Fälle, und von den zahlreicheren leichten diejenigen, die eine akute Erregung haben. Das Material ist abhängig von den Aufnahmeverhältnissen einer Anstalt, von den Pflegetaxen, von der Zusammensetzung der die Anstalt benutzenden Bevölkerung und noch manchen ähnlichen Faktoren. Bei Platzmangel und in bäuerlichen Gegenden kommen leichte Fälle weniger in die Anstalten als anderswo. Ebenso sind oder erscheinen bei gleichem Material die Ausgänge verschieden je nach dem Spiritus loci der Anstalt, der „Behandlung“ im weiteren Sinne und nach den Entlassungsverhältnissen. Die prognostischen Ermittelungen sind also von Anstalt zu Anstalt nie direkt vergleichbar.

Kriminelle Anthropologie.

Referent: Dr. L. M. Kötscher-Hubertusburg.

1. Abraham, Karl, Die psychologischen Beziehungen zwischen Sexualität und Alkoholismus. Zeitschr. f. Sexualwissenschaften. H. 8. 449—458.
2. Aletrino, A., Hermaphrodisme en Uranisme. Voordracht, den 5en Juni 1908 te Amsterdam voor de candidaten van de Juridische Faculteit van het A. S. C. gehouden. Amsterdam. Fran Rossen.
3. Derselbe, Uranisme et dégénérescence. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 633.
4. Allison, W. L., The Relation of Suicide to Insanity. Texas State Journ. of Med. III. 308.
5. Amrain, K., Von absonderlichen geschlechtlichen Gelüsten und Lüstlingen. Anthropophyteia. **1907.** IV. 237—244.
6. Anonym (T.), Un curieux cas historique de bestialité collective. (1562). Archives d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 622.
7. Arcas, P., Homosexual Love in Antiquity. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι. VIII. 25. 40. 55. 69.
8. Bachmann, Das Entartungsproblem. Polit.-anthropol. Revue. Dez. No. 9. p. 496.
9. Baehr, v., Jugendabteilungen oder Jugendgefängnisse. Beitrag zur Regelung des Strafvollzuges an unserer verbrecherischen Jugend. Die Jugendfürsorge. H. 1—3. p. 1. 65. 129.
10. Bärnreither, Ueber Jugendgerichte. Die Jugendfürsorge. H. 8. p. 465.
11. Baros, Une étude descriptive de l'alcoolisme dans les Hautes-Vosges. Rev. méd. de l'est. XL. 65—80.
12. Barrows, Samuel I., Übersetzt von Dr. Agnes Geering. Zu Gunsten des unbestimmten Strafurteils. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 30. H. 3—4. p. 330.
13. Bayle, Pierre, Obszönitäten. Bearbeitet und zeitgemäss erweitert von Dr. Alfred Kind. Beiträge zur Geschichte des menschlichen Sexuallebens. II. Bd. Wilmersdorf-Berlin. Willy Schindler.
14. Benon, R. et Froissart, P., Fugue et vagabondage. Définition et étude cliniques. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. p. 305. **(Sitzungsbericht.)**



15. Bérillon, Le traitement psychologique de l'homosexualité basé sur la rééducation sensorielle. Rev. d'hypnot. XXIII. 44—46.
16. Derselbe, L'onychophagie est-elle un signe de dégénérescence? ibidem. XXIII. 27.
17. Derselbe, L'onychophagie des ongles des pieds. ibidem. XXIII. 116.
18. Biaute, Folie, dégénérescence et dépopulation. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 613—617.
19. Birnbaum, Notizen aus Goethes Werken über Homosexualität. Ztschr. f. Sexualwissenschaft. XLVI. 179—181.
20. Bleuler, Zur Bevormundung verbrecherischer Trinker. Sprechsaal. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 51.
21. Bloch, Iwan, Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur. Die Heilkunde. März. p. 93.
22. Derselbe, Die Homosexualität in Köln am Ende des 15. Jahrhunderts. Zeitschr. f. Sexualwissensch. I. 528—535.
23. Blocher, E., Die alkoholarmen Getränke in Skandinavien und die Abstinenzbewegung. Internat. Monatsschr. z. Erforsch. d. Alkoholismus. XVIII. 65—69. 111—117.
24. Boas, Kurt W. F., Lombrosos Theorie vom geborenen Verbrecher. Sexuelle Perversitäten vor dem Strafrichter. Alkohol und Selbstmord. Arch. f. Kriminalanthrop. Bd. 32. p. 168—178.
25. Derselbe, Kriminalpsychologisches in Goethes „Götz von Berlichingen" und Kleists „Michael Kohlhaas". Psychiatr. neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 21. p. 169.
26. Derselbe, Der Maler Rasmussen in Felix Philippis Trauerspiel „Das grosse Licht". Eine medizinisch-literarische Studie. Allgem. Wiener Mediz. Zeitung. No. 42—43.
27. Derselbe, Otto Ludwigs „Der Erbförster" in kriminalpsychologischer Beleuchtung. Psychiatr. neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 39. p. 328.
28. Derselbe, Wesen und Ursachen des kindlichen Alkoholgenusses. Zeitschr. f. die Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. Bd. II. p. 284.
29. Derselbe, Wesen, Ursachen, Verbreitung und Bekämpfung des Alkoholgenusses in den Volksschulen. Centralbl. f. allgemeine Gesundheitspflege. No. 1—2. p. 18.
30. Derselbe, Alkohol und Verbrechen nach neueren Statistiken. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 1. p. 66.
31. Derselbe, Alkohol und Selbstmord im Lichte neuerer Statistiken. ibidem. Bd. 30. 1—2. p. 187.
32. Böhmert, V., Die wirtschaftlichen Schädigungen des Alkoholismus. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1750.
33. Derselbe, Die 25jährige Tätigkeit des Dresdner Bezirksvereins gegen den Missbrauch geistiger Getränke. Alkoholfrage. V. 49—51.
34. Boigey, Un cas de Gynécomastie. Nouvelle Icon. de la Salp. No. 3. p. 242.
35. Bolk, Louis, Pseudohermaphroditismus masculinus occultus. Anatom. Anzeiger. Bd. XXXII. No. 5. p. 129—137.
36. Bonain, Vagabondage impulsif. Ann. d'hyg. et de méd. colon. XI. 139—152.
37. Bonhoeffer, K., Zu dem Artikel des Herrn von Kunowski „Der Fall Lubecki". Psychiatr. neurolog. Wochenschr. X. Jahrg. No. 38. p. 325.
38. Bonn, Edmund, Wie schützen wir unsere Jugend vor der sexuellen Gefährdung? Prager Mediz. Wochenschr. No. 29, 30. p. 395, 411.
39. Brachet, Pathologie mentale des rois de France. Louis IX. et ses ascendants. Une vie humaine, étudiée à travers 6 siècles d'hérédité, 852—1483. Paris. Hachette.
40. Brav, A., The Evil Eye among the Hebrews. Ophthalmol. IV. 427—435
41. Bravo y Moreno y Roig y Boet, Dictamen acerca el estado de las facultades mentales de J. A., procesado por las atentados terroristas. Rev. frenopat. españ. VI. 230—234.
42. Cabanès, Castration et criminalité. Bull. gén. de Thérapeutique. T. CLVI. No 9. p. 321.
43. Carrington, C. V., Sterilization of Habitual Criminels. Virginia Med. Semi-Monthly. Dec. 11.
44. Caujon, Etude séméiologique sur les débiles moraux à réaction antisociale. Thèse de Paris.
45. Chassaignac, C., Is Sexual Continence Compatible with Health? New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
46. Chavigny, L'homosexualité dans l'armée. Rev. d'hynot. XXIII. 39.
47. Cheinisse, L., La race juive jouit-elle d'une immunité de l'alcoolisme? La Semaine médicale. No. 52. p. 613.
48. Chyle, Franz, Der Selbstmord als Spekulation des modernen Verbrechertums. 2. Auflage. Wien. Huber & Lahme.
49. Clérambault, G. G. de, Passion érotique des étoffes chez la femme. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXIII. p. 439.
50. Crawford, G. S., Alcohol as a Cause of Inefficiency. The Brit. Med. Journ. II. p. 317.



51. Crocq, J., Le troisième sexe. Progrès méd. Belge. X. 57—64. 15. April. et Revue méd.-sociale. Mars. — Conférence faite à la réunion mensuelle de la Clinique Saint-Anne.
52. Crothers, T. D., The Alcohol Problem in Europe. Am. Journ. Clin. Med. **1907.** XIV. 1433—1437.
53. Derselbe, Medical Side of Alcoholic Problem. Virginia Med. Semi-Monthly. Oct. 25.
54. Dannemann, Zur Genese und Prophylaxe der Sittlichkeitsverbrechen. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. Halle a. S. **1907.** II. 559—588.
55. Davidson, A., Mental Disorders from a Sociological Point of View. Australas. Med. Gaz. XXVII. 449—457.
56. Davies, A. M., The Influence of Alcohol in the Services. The Brit. Med. Journ. II. p. 307. **(Sitzungsbericht.)**
57. Delabost, M., Confession d'un alcoolique; une agonie morale. Normandie méd. **1907.** XXII. 488, 528.
58. Delmas, Deux cas d'inversion sexuelle féminine. Journ. de psychol. norm. et path. V. 461—468.
59. Derselbe et Depouy, Un cas d'inversion sexuelle masculine. ibidem. V. 516—526.
60. Dosenheimer, E., Der Alkohol und das Verbrechen. Alkoholfrage. V. 9—24.
61. Drasto, K., Zur Frage der konstitutiven Verderblichkeit der Monogamie. Polit. anthropol. Revue. IX. Jahrg. No. 7. p. 356.
62. Ebstein, Wilhelm, Dr. Martin Luthers Krankheiten und deren Einfluss auf seinen körperlichen und geistigen Zustand. Stuttgart. Ferdinand Encke.
63. Eccles, W. Mc A., The Relation of Alcohol to Physical Deterioration and National Efficiency. Brit. Journ. of Inebr. V. 197—217.
64. Ehrenfels, C. von, Die sadistischen Liebesopfer des Abend- und Morgenlandes. Sex.-Probleme. IV. 299—320.
65. Eymery, A., L'intempérance de l'alcoolisme en Loir-et-Cher. Contribution à l'étude de l'alcoolisme par régions. Thèse de Bordeaux.
66. Fehlinger, Die amerikanische Gefängnisstatistik vom Jahre 1904. Archiv f. Kriminal-anthropol. Bd. 30. H. 3—4. p. 352.
67. Fellner, Ottfried O., Ueber das Wesen und die Behandlung der weiblichen Impotenz. Klinisch-therapeut. Wochenschr. No. 5. p. 113.
68. Ferris, Albert Warren, Italian Immigration and Insanity. Medical Record. Vol. 74. No. 26. p. 1082.
69. Fiebig, Die Bedeutung der Alkoholfrage für unsere Kolonien. (13.—14. Heft Koloniale Abhandlungen.) Berlin. W. Susserott.
70. Fischer, Wilhelm, Der verbrecherische Aberglaube und die Satansmessen im 17. Jahrhundert. Stuttgart. Strecker und Schröder.
71. Forster, Edm., Ueber die körperlichen Strafen in der Schule. Berliner klin. Wochenschrift. No. 34. p. 1568.
72. Freud, Sigm., Charakter und Analerotik. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 52. p. 465.
73. Derselbe, Hysterische Phantasien und ihre Beziehung zur Bisexualität. Zeitschr. f. Sexualwissensch. I. 27—34.
74. Derselbe, Die „kulturelle" Sexualmoral und die moderne Nervosität. Sexual-Probleme. I. März. p. 22. (Mutterschutz. Neue Folge.)
75. Geijl, Beschouwing en opmerkingen naar aanleiding van de waterproef bij heksenprocessen. Geneesk. Courant. LXI. 107—111.
76. Gensel, Die Bekämpfung der Notstände des Alkoholismus in persönlicher Einzelhilfe. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1750.
77. Giraud, Albert, Cas de perversions sexuelles. Ann. médico-psychol. 9. S. T. VII. p. 206.
78. Glos, Anton, Vorleben und Vorgehen eines Raubmörders. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 4. p. 339.
79. Golosoff, Prédisposition des alcooliques au Choléra. Compt. rend. de l'asile pour les alcooliques, à Jaroslavle.
80. Gordon, A., Alcohol and its Relation to the Physical and Mental Health of the Community. Dietet. and Hyg. Gaz. XXIV. 641—644.
81. Grollet et Lépinay, L'inversion sexuelle chez les animaux. Rev. d'hypnot. XXIII. 34—37.
82. Gross, Hans, Kriminalistische Tätigkeit und Stellung des Arztes. Paul Dittrich: Handbuch der gerichtlichen Sachverständigentätigkeit. Lief. 25—27. IX. Bd. 1. Lief. Wien-Leipzig. Wilhelm Braumüller.
83. Derselbe, Die Macht der Einbildung. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. H. 1—2. p.182.
84. Gruber, Max, Die Alkoholfrage in ihrer Bedeutung für Deutschlands Gegenwart und Zukunft. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1749.
85. Derselbe und Kraepelin, Emil, Wandtafeln zur Alkoholfrage: mit Erläuterungen. München. J. F. Lehmanns Verlag.



86. Gudden, H., Über Massensuggestion und psychische Massenepidemien. Vortrag. Kaufmänn. Verein zu München.
87. Guilhermet, G., Les délits et les crimes qui dérivent de l'homosexualité. Revue de l'hypnot. XXIII. 37—39.
88. Guldberg, Gustav, Er kjönnet hos mennesket og de høiere vertebrater i sin oprindelse unisexuelt eller bisexuelt. Tidsskrift for nordisk restmedicin og psykiatri. **1907.** S. 21.
89. Gurlitt, Ludwig, Schülerselbstmorde. S. A.
90. Guthera, Harald, Über die Wertungslehre im Strafrecht. Erweiterte Besprechung der Schrift Dr. Ottokar Tesals: Die symptomatische Bedeutung des verbrecherischen Verhaltens. Ein Beitrag zur Wertungslehre im Strafrecht. Berlin, Guttentag, **1907.** (XV u. 276 Seiten.) III. Heft. 5. Bd. der Abhandlungen des kriminalischen Seminars an der Universität Berlin. Herausgegeben von Dr. Franz v. Liszt. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 29. H. 4. p. 317.
91. Häberlin, Die Ethik des Geschlechtslebens. Berlin. Franz Wunder.
92. Hamilton, Allan M'Lane, Psychopathic Rulers. N. Am. Rev. CLXXXVIII. 379—387.
93. Hamm, Der Mordprozess Hau. Deutsche Juristenzeitung. No. 16/17.
94. Hammer, Wilhelm, Ueber gleichgeschlechtliche Frauenliebe mit besonderer Berücksichtigung der Frauenbewegung. Monatsschr. f. Harnkrankh. **1907.** IV. 395, 439.
95. Derselbe, Warum ich die Prügelstrafe nicht durchaus in Grund und Boden verdamme; eine Erwiderung auf die Angriffe des Herrn Kötscher. ibidem. V. 82—87.
96. Derselbe, Über Beziehungen zwischen religiösem und geschlechtlichem Leben. Zeitschrift f. Religionspsychol. p. 338.
97. Derselbe, Ein Fall von beabsichtigtem Schwestermorde. Arch. f. Kriminalanthropol. Bd. 31. H. 1—2. p. 32.
98. Hansen, P. C., Jugendbewegung und Alkoholbekämpfung in Schweden. Alkoholfrage. V. 25—45.
99. Harscouet et Keraval, Contribution à l'étude de l'alcoolisme en Bretagne. Thèse de Paris.
100. Hauck, Über Strafe und Strafvollzug. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 4. Jahrg. H. 11/12. p. 692.
101. Hegar, Alfred, Der Hermaphroditismus beim Menschen. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1527.
102. Heitz, Jean, Quelques sculptures de la cathédrale de Reims. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. No. 1. p. 90.
103. Helenius-Seppälä, M., Die Alkoholverbotsgesetze und ihre Wirkungen. Alkoholfrage. V. 53—69.
104. Hellwig, Albert, Sittlichkeitsverbrechen aus Aberglaube. Wie erklären sich Identitätsirrtümer? Ermordung Besessener durch Indianer. Ein Mord aus Aberglauben? Wirksamer Diebszauber. Hexenglaube und Blutkuren. Eine Leichenschändung aus Talismanglauben in Neapel. Ein religiöses Menschenopfer in Russland. Der Sinn des grumus merdae. Mystische Meineidszeremonien. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. p. 373.
105. Derselbe, Kriminalistisches über die Freimaurer im Volksglauben. Erfolgreiche Anwendung des Erbschlüsselzaubers. Tätowierung infolge eines Gelübdes. Gaukelei nach dem preußischen Allgemeinen Landrecht. Ein Menschenopfer im modernen Indien. Meineid als Freundschaftsdienst. Verbrecheraberglaube und Atavismus. ibidem. Bd. 31. H. 3—4. p. 318.
106. Derselbe. Schlaftrunkenheit. Kriminalstatistik und Verbrechensmotiv. Religiöse Fanatiker. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. H. 1—2. p. 183.
107. Herr, Paul, Strafenwesen und Strafvollzug in den Vereinigten Staaten von Amerika. Berlin. Otto Liebmann. S.-A. aus d. vergleich. Darstellung d. Deutschen u. ausländ. Strafrechts.
108. Derselbe, Die amerikanischen Jugendgerichte im deutschen Strafprozessordnungsentwurf. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 8. Jahrg. H. 8/9. p. 471.
109. Hervé, Observation médico-legale. Aberration du sens génésique. Arch. méd. d'Angers. **1907.** XI. 656—658.
110. Hess, P., Eine Studie des Hermaphroditismus mit einem kasuistischen Beitrage. Revue v. neurol. No. 1—12. p. 14.
111. Hirsch, Max, Das Geschlechtsleben und seine Abnormitäten. Mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Eulenburg. Berlin. Alfred Pulvermacher u. Co.
112. Hirschfeld, Magnus, Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen unter besonderer Berücksichtigung der Homosexualität. IX. Jahrgang. Leipzig. Max Spohr.
113. Derselbe, Le troisième sex, les homosexuels de Berlin. Paris. J. Rousset.
114. Derselbe, Sexualpsychologie und Volkspsychologie; eine epikritische Studie zum Hardenprozess. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 228—247.



115. Derselbe, Die Kenntnis der homosexuellen Natur, eine sittliche Forderung, mit einem Anhang: Die Bewertung anderer anormaler Triebe vom ärztlichen Standpunkt. Charlottenburg-Berlin. **1907.** F. Stolt.
116. Derselbe, Ein Beitrag zur Frage der Homosexualität. Antwort an Oberarzt Dr. Knapp. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 8. Jahrg. H. 8/9. p. 547.
117. His, Wilhelm, Medizin und Überkultur. Leipzig. G. Thieme.
118. Derselbe, Der Spekulationswahn. Danzig.
119. Derselbe, Die Nervosität als Kulturerzeugnis. Österreich. Krankenpflege-Zeitung. No. 13. p. 97.
120. Hochstetter, Sophie, Christine, Königin von Schweden in ihrer Jugend. Ein Versuch (Essay). Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 168.
121. Holitscher, Alkohol und Tuberkulose. Prager Mediz. Wochenschr. No. 11. p. 136.
122. Derselbe, Alkoholsitte — Opiumsitte. Ein Vergleich. München. Ernst Reinhardt.
123. Derselbe, Neue Tatsachen zur Alkoholfrage. Aerztl. Rundschau. No. 3. p. 29.
124. Hölzl, J., Aus den Erinnerungen eines Polizeibeamten. Ein gelöstes Rätsel. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. H. 3—4. p. 334.
125. Derselbe, Aus den Erinnerungen eines Polizeibeamten. III. Spezialisten in der Verbrecherwelt. ibidem. Bd. 29. H. 4. p. 346.
126. Hoppe, Juden unter den rückfälligen Zuchthausgefangenen in Preussen. Zeitschr. f. Demographie und Statistik der Juden. III. Jahrg. **1907.** Heft 8/9. p. 140—141.
127. Derselbe, Die Kriminalität der Juden im Königreich Sachsen. ibidem. III. Jahrg. **1907.** Heft 10. p. 159—160.
128. Houser, J. A., Race Suicide. Med. Brief. **1907.** XXXV. 868, 957.
129. Derselbe, Raped by Ghosts. ibidem. XXXVI. 552.
130. Huber, Der Fall Andriollo. Ein Beitrag zur Wertung der Zeugenaussagen. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. H. 3—4. p. 337.
131. Hughes, Charles H., The Milwaukee Morbid Kleptophile. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 1. p. 67.
132. Derselbe, Thaw and his Mental Status. ibidem. Vol. XXIX. No. 2. p. 193.
133. Derselbe, Restricted Procreation. Introducing a Review of Robinovitch and others on Specific Human Energy. ibidem. Vol. XXIX. No. 2. p. 149.
134. Hunt, P. C., The Medical Witness in Lunacy Cases. Washington Med. Annals. Nov.
135. Huntley, Florence, Das grosse psychologische Verbrechen. Das zerstörte Naturprinzip im individuellen Leben. Autorisierte Übersetzung von Eduard Hermann. Leipzig. Arwed Strauch.
136. Ignace, Etienne, Le fétichisme des nègres du Brésil. Anthropos. T. III. H. 5—6. p. 881.
137. Jentsch, Ernst, Die Möbiussche degenerationsmorphologische Sammlung in Leipzig. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 177.
138. Josch, Jos. R. v.. Ein Beitrag zur Beurteilung über die psychischen Vorgänge beim Kindesmorde. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 4. p. 348.
139. Jühling, Zigeunerisches. ibidem. Bd. 31. H. 1—2. p. 134.
140. Juquelier, Idées de persécution et préoccupations hypochondriaques chez un débile atteint de perversion sexuelle (bestialité). Journ. de psychol. norm. V. 229—232.
141. Kabrel, Gustav, Der Abstinentismus und seine Bedeutung für das Individuum und für die Gesellschaft. München. **1907.** E. Oldenburg.
142. Kassowitz, M., The Physician and Alcohol. Journal of Inebriety. Winter.
143. Katte, M., Über den Begriff der Abnormität mit besonderer Berücksichtigung des sexuellen Gebietes. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 385—404.
144. Kellogg, J. H., Latest Verdict of Science on the Alcohol Question. Lancet Clinic. Oct. 3.
145. Khom Bahadur Bomanjee Byramjei Patele, Statistics of Suicides in Bombay During the Year 1906. Journ. Anthrop. Soc. Bombay. **1907.** VIII. 56—67.
146. Kiefer, O., Sokrates und Homosexualität. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 197.
147. Kind, Alfred, Über die Komplikationen der Homosexualität mit anderen sexuellen Anomalien. ibidem. IX. Jahrg. p. 35.
148. Klee, Homosexualität und verwandte medizinische Rechtsfragen. Zeitschr. f. neuere physikal. Medizin. II. Jahrg. No. 1. p. 13.
149. Kleemann, E., Die Religion der Verbrecher. Zeitschr. f. Religionspsychol. I. 498—508.
150. Derselbe, Schuld und Strafe nach dem Urteile des Bestraften. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 51. H. 3—4. p. 272.
151. Derselbe, Die Gaunersprache. Ein Beitrag zur Völkerpsychologie. ibidem. Bd. 30. H. 3—4. p. 236.
152. Kleyman, D., Les Douchoboris (Combattants pour l'ame). Nouvelle Icon. de la Salpêtr. No. 3. p. 243.
153. Knapp, Ein Beitrag zur Frage der Homosexualität zugleich eine Anfrage an Herrn Dr. Magnus Hirschfeld. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 8. Jahrg. H. 8/9. p. 537.



154. Knapp, O., Ueber den δλισβος der Hellenen. Anthropophyteia. **1907.** IV. 285—289.
155. Koettig, Fünf Jahre Daktyloskopie in Sachsen. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. **30.** H. 1—2. p. 155.
156. Derselbe, Aberglaube und Verbrechen. Ein Fall aus der Praxis. ibidem. Bd. **29.** H. 2—3. p. 205.
157. Koós, Aurel, Mongolenflecke. Pester Mediz.-chir. Presse. p. 239. **(Sitzungsbericht.)**
158. Kornfeld, H., Die simulierte Geistesstörung König Davids. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. IX. Jahrg. No. 50. p. 450.
159. Kötscher, L. M., Das Erwachen des Geschlechtsbewusstseins und seine Anomalien. Wiesbaden. **1907.** J. F. Bergmann.
160. Kovalevsky, Paul, Impotence sexuelle et perversions sexuelles. **1907.** Saint-Pétersbourg.
161. Krauss, Friedrich S., Eduard Kulke, ein Uranier. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 327.
162. Derselbe und Mitrovic, A., Erotik und Skatologie im Zauberbann und Bannspruch. Anthropophyteia. **1907.** IV. 245—260.
163. Kress, D. H., Disease and Mortality from Alcohol. Journ. of Inebr. XXX. 103—106.
164. Derselbe, Alcohol and Moral Degeneracy. ibidem. XXX. 182—190.
165. Kunowski, v., Der Fall Lubecki. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 37. p. 313.
166. Kupffer, Elisàr von, Giovan Antonio — Il Sodoma, der Maler der Schönheit. Eine Seelen- und Kunststudie. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 71.
167. Kuster, K., Erworben oder angeboren? Zeitschr. f. Sexualwissensch. I. 543—546.
168. Lacassagne, A., Peine de mort et criminalité. L'accroissement de la criminalité et l'applications de la peine capitale. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 57. u. Paris. Maloine. Bibl. de Criminologie.
169. Landsberg, Erste Vorbeugung gegen Verwilderung und Verwahrlosung Minderjähriger. Praktische Ratschläge eines Vormundschaftsrichters. Die Jugendfürsorge. Heft 1. p. 17.
170. Lapouge, G. Vacher de, Die Krisis in der sexuellen Moral. Polit.-anthropol. Revue. VII. Jahrg. No. 8. p. 408.
171. Laquer, B., Über Auskunfts- und Fürsorgestellen für Alkoholkranke. Die Therapie der Gegenwart. April. p. 161.
172. Lasson, Alfred, Gefährdete und verwahrloste Jugend. Mit einem Vorwort von Herrn v. Kaphengst-Kohlow. Grossstadtdokumente. Bd. 49. Berlin-Leipzig. Hermann Seemann.
172a. László, Berthold, Ein Fall von Autosuggestion. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. **30.** H. 3—4. p. 344.
173. Laumonier, La thérapeutique individuelle de l'inversion sexuelle. Rev. de l'hypnot. XXIII. 41—44.
174. Laupts, Dégénérescence ou pléthore? Archives d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 731.
175. Laurent, Emile, Le criminel au point de vue anthropologique, psychologique et social. Préface de Lacassagne. Paris. Vigot frères.
176. Lecha-Marzo, A., Etude médico-légale sur les actes de bestialité. L'épreuve de Barberio peut-elle servir au diagnostic différentiel entre le sperme de l'homme et celui du chien? Rev. de méd. lég. XV. 289—298.
177. Leers, Otto, Einiges über Exhibitionismus. Vortrag, gehalten in d. Sitzung d. Berl. gerichtsärztl. Vereinig. am 12. Dez. 07. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 6. p. 365.
178. Leroy, E. B., Un singulier cas de perversion instinctive chez des enfants. La passion des chaines. Journ. de psychol. norm. et path. V. 318—333.
179. Levassort, Quelques cas de perversion instinctive chez des enfants. Satyriasis et nymphomanie infantiles. Ann. méd.-psychol. 9. S. P. VIII. p. 111. **(Sitzungsbericht.)**
180. Lewis, D., The Control of the Sexual Instinct. Med. Exam. and Pract. XIX. 105—109.
181. Lezanski, Richard, Ein Fall von Nekrophilie. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. **29.** H. 2 u. 3. p. 205.
182. Lohsing, Ernst, Die österreichische Regierungsvorlage betreffend strafrechtliche Behandlung und strafrechtlichen Schutz Jugendlicher. ibidem. Bd. 29. H. 2—3. p. 261.
183. Lombroso, Über Selbstmord und Verbrechen. Zeitschr. f. Sexualwissensch. Juli.
184. Löwenfeld, L., Ueber sexuelle Zwangsvorstellungen. ibidem. 280—289.
185. Lublinsky, P., Die Ermordung eines Antichristen. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 1. p. 90.
186. Luedecke, H. E., Erotische Tätowirungen. Anthropophyteia. **1907.** IV. 75—83.
187. Derselbe, Grundlagen der Skatologie. ibidem. p. 316—328.
188. Lydston, G. F., Inebriety in its Relations to Crime. Journ. of Inebriety. Autumn.



189. Mandl, J., Ueber die soziale Bedeutung des Alkoholismus und seine Bekämpfung. Monatsschr. f. Gesundheitspfl. XXVI. 81—96.
190. Mantegazza, P., Idiogamie. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 223—228.
191. Marcy, H. O., Great Temperance Pioneers in the Medical Profession and Their Work for the Last Century. The Journ. of Inebriety. Autumn.
192. Markuse, Julian, Die sexuelle Frage und das Christentum. Leipzig. Dr. Werner Klinckhardt.
193. Martens, K., Unzucht mit Kindern, eine Interpretation des § 176[3] Reichsstrafgesetzbuchs. Zeitschr. f. Sexualwissensch. p. 193—223.
194. Mattauschek, Emil, Einiges über die Degeneration des bosnisch-herzegowinischen Volkes. Jahrbücher f. Psychiatrie. Bd. 29. H. 1. p. 134.
195. Maurer, L., Ein verderbter Knabe. Monatschr. f. Harnkr. V. 309—317.
196. Mehlis, C., Der Hexenhammer von Dörrenhammer i. d. Pfalz und Verwandtes; ein Beitrag zur Geschichte des Aberglaubens. Globus. XCIII. 174—176.
197. Meisl, Alfred, Die Homosexualität. Analytische Studien über die Elemente der psychischen Funktion. VIII. **Feuilleton.** Wiener klin. Rundschau. No. 12 ff.
198. Merzbach, Georg, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Wien und Leipzig. Alfred Hölder.
199. Meumann, E., Eine neue Untersuchung über den Selbstmord im Jugendalter. Zeitschr. f. experim. Pädagogik. Bd. VI. H. 3/4. p. 156.
200. Meunier, B., Les vagabonds et le vagabondage. Rev. mod. de méd. et de chir. VI. 277—292.
201. Meyer, B., Sittlichkeits-Verbrechen. Sex.-Probleme. IV. 205—216.
202. Mitrovic, A., Zeitehen in Norddalmatien. Anthropophyteia. **1907.** IV. 37—45.
203. Derselbe, Mein Besuch bei einer Zauberfrau in Norddalmatien. ibidem. 227—236.
204. Derselbe, Ein Sittlichkeitsprozess in Oesterreich. Verbrechen der Schändung und Unzucht. Zeitschr. f. Sexualwissensch. I. 100—103.
205. Möbius, P. J., Über den physiologischen Schwachsinn des Weibes. Halle a. S. Carl Marhold. 9. Auflage.
206. Moll, Albert, Das Sexualleben des Kindes. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. No. 7. p. 209.
207. Derselbe, Sexuelle Erziehung. ibidem. Jahrg. X. H. 3. p. 145.
208. Möller, Vereinshilfe gegen den Alkoholismus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschrift. p. 1750.
209. Mönkemöller, Statistischer Beitrag zur Naturgeschichte der Korrigendin. Archiv f. Kriminalanthropologie. Bd. 30. H. 3—4. p. 297.
210. Derselbe, Korrektionsanstalt und Landarmenhaus. Ein soziologischer Beitrag zur Kriminalität und Psychopathologie des Weibes. Leipzig. Joh. Ambr. Barth.
211. Moses, Julius, Die sozialen und pathologischen Grundlagen des Schulschwänzertums und der Vagabondage im Kindesalter. Die Jugendfürsorge. Heft 5. p. 270.
212. Müller, Christian, Die Psyche der Prostituierten. Neurolog. Centralbl. p. 992. **(Sitzungsbericht.)**
213. Näcke, P., Verekelung und Vertreibung böser Geister durch schlechte Gerüche. Ein „Kunden"-Blatt. Zur Mnemotechnik im Unterbewusstsein. Merkwürdige Sehnsucht nach dem Gefängnis. Ein interessantes Beispiel sexuellen Aberglaubens. Faszination durch das Auge. Abergläubischer Exhibitionismus. Macht der Einbildung. Einfluss der Gastwirtschaften in der Nähe von Gerichten. Das Hineintragen des Traumes in das Wachleben. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 30. p. 174—181.
214. Derselbe, Merkwürdige Erinnerungstäuschungen. Merkwürdiger Fall von Identitätstäuschungen. Merkwürdige Gesten eines Idioten. Nimmt die menschliche Grausamkeit zu oder ob? Kannibalismus während der Kreuzzüge. Beiträge zur Kundensprache im Königreich Sachsen. Prämonitorischer Traum. ibidem. Bd. 29. H. 1. p. 94—99.
215. Derselbe, Kleinere Mitteilungen. Neuere Kusstheorien. Sexuelle Träume in der Epilepsie mit Mordimpulsen. ibidem. Bd. 29. H. 4. p. 374—376.
216. Derselbe, Kleinere Mitteilungen: Sexuelle Perversitäten bei Tieren. Meuterei in einer Zentralanstalt für geisteskranke Verbrecher. Muttermal und Diebstahl. Gibt es Rassenunterschiede in den Tätowierungen? Erotische Tätowierungen. Das Zu-Tode-Kitzeln. Exhibitionismus und Aberglaube. Der Tropenkoller. Sexuelle Belehrung der Jugend. ibidem. Bd. 29. H. 2—3. p. 293.
217. Derselbe, Zur „Sehnsucht nach dem Gefängniss". Die Aufstachelung der niederen Triebe im Menschen durch öffentliche Schauspiele. Über Kastration bei gewissen Entarteten. Gestank zur Vertreibung böser Geister. Merkwürdiger Selbstmordfall aus Sachsen. Vorsicht bei Benutzung von Zeitungsnotizen zu wissenschaftlichen Zwecken. Wert der Degenerationszeichen. Überempfindlichkeit gewisser Sinne als kriminogener Faktor. Kann man einen Schlafenden hypnotisieren? Merkwürdiges Motiv einer Selbststellung. Verbrechen und Irrsinn durch Überempfindlichkeit gewisser Sinne.




Konfession und Verbrechen. Zum Mechanismus des Versprechens. Zur Kinder-Psychologie. ibidem. Bd. 31. H. 1—2. p. 172.
218. Derselbe, Sexuelle Perversionen im ehelichen Verkehre. Sodomitische Erzeugnisse. Fremdenführer in sexualibus. Wirkung von Naturereignissen auf schwache Gemüter. Alkoholversuch als diagnostisches Hilfsmittel. Die Tuberkulose als erblich belastendes Moment. ibidem. Bd. 30. p. 365.
219. Derselbe, Beiträge zu den sexuellen Träumen. ibidem. Bd. 29. H. 4. p. 363.
220. Derselbe, Die Festigkeit alter Erinnerungen. Krankheit oder Sünde. Hohes Alter der Wertschätzung von Entartungszeichen. ibidem. Bd. 32. p. 165—168.
221. Derselbe, Zur Psychologie der Kinder als Opfer von Sittlichkeitsverbrechen. ibidem. Bd. 32. H. 1—2. p. 149.
222. Derselbe, Die Zeugung im Rausche und ihre schädlichen Folgen für die Nachkommenschaft. Neurol. Centralbl. No. 22. p. 1058.
223. Derselbe, Die Diagnose der Homosexualität. ibidem. No. 8. p. 338.
224. Derselbe, Einteilung der Homosexuellen. Allgem. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 1. p. 109.
225. Derselbe, Über Homosexualität in Albanien. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 313.
226. Derselbe, Gedanken über sexuelle Abstinenz. Sexual-Probleme. Heft 6. p. 321—333.
227. Derselbe, Der Fussfetischismus der Chinesen. Zeitschr. f. Sexualwissensch. No. 11. p. 660—672.
228. Derselbe, Die Homosexualität in romanischen Ländern. ibidem. No. 6.
229. Derselbe, Über Familienmord durch Geisteskranke. Halle a. S. Carl Marhold.
230. Derselbe, Zum Ursprung der Religionen. Zeitschr. f. Religionspsychol. Bd. II. H. 4.
231. Derselbe, Die angeblichen sexuellen Wurzeln der Religion. ibidem. H. 1.
232. Derselbe, Sexuelle Umfragen bei halb- und unzivilisierten Völkern. Anthropophyteia. V.
233. Pailhas, Rides occipitales. Observations sur quelques suites héréditaires des déformations artificielles du crâne dans l'Albigeois. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 732.
234. Pamart, R., L'onychophagie est-elle un signe de dégénérescence? Rev. de l'hypnot. XXIII. 57.
235. Parr, E. J., Alcoholism and Cruelty to Children. Med. Press and Circ. n. s. LXXXV. 659.
236. Pedder, D. C., Village Alcoholism; a Note on Rural Conditions Making for Inebriety. Brit. Journ. of Inebr. XXX. 82—87.
237. Pelletier, Marie et Pelletier, Madeleine, Sur quelques perversions par insuffisance sexuelle. Med. mod. XIX. 49—51.
238. Perrier, Charles, La taille chez les criminels. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 586.
239. Petermann, T., Dämonen- und Phantomenliebe. Zeitschr. f. Sexualwissensch. p. 289—298.
240. Peterson, F., Influence of Alcohol on the Public Health. New York Med. Journ. Dec. 26.
241. Pfister, Rud., Die Trunksucht als Todesursache in Basel in den Jahren 1892—1906. Virchows Archiv f. pathol. Anatomie. Bd. 193. H. 2. p. 290.
242. Pfülf, Emil, Die Panik im Kriege. Aerztliche Rundschau. No. 22—28. 263, 278. 288, 299, 312, 339.
243. Pilcz, Al., Contribution à l'étude du suicide. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VII. p. 193.
244. Pilf, Traugott, Die körperliche Züchtigung der Schulkinder. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 4. p. 238.
245. Poncet, Antonin et Leriche, René, La maladie de Jean-Jacques Rousseau d'après les documents récents. Gazette des hôpitaux. p. 16.
246. Popert, H. M., Alkohol und Strafgesetz. Polit.-anthropol. Revue. VII. Jahrg. No. 1. p. 32.
247. Porosz, Moriz, Einblicke in die dunklen Fragen der Homosexualität und Perversität. Orvosok Lapja. **1907.** No. 38.
248. Derselbe, Einiges zur Klärung der Fragen der Homosexualität und Perversität. Zeitschrift für Urologie. Bd. II. H. 12. p. 1065.
249. Praetorius, Numa, Inwiefern widerspricht der § 175 des St.-G.-B. dem „richtigen Recht"? Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 1.
250. Derselbe, Die Bibliographie der Homosexualität. Nicht belletristische Werke aus den Jahren 1906 und 1907. Belletristik aus den Jahren 1905, 1906 u. 1907. ibidem. p. 425.
251. Prinzing, Fr., Die Vererbung pathologischer Eigenschaften. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. 5. Jahrg. H. 1. p. 7.
252. Probst, Edgar Allan Poe. Grenzfragen der Literatur und Medizin. 7. u. 8. Heft. München. Reinhardt.
253. Pudor, H., Geschlechtsleben und Ehe mit Berücksichtigung der Gleichgeschlechtlichkeit. Monatsschr. f. Harnkr. **1907.** IV. 530—534.



254. Puppe, Die Erwerbsfähigkeit der Bettler und Vagabunden. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. Supplementheft. p. 157. **(Sitzungsbericht.)**
255. Raffle, A. Banks, Note on a Case of Suicidal Cut-throat. The Lancet. I. p. 1841.
256. Redlich, Emil, Ueber das Heiraten nervöser und psychopathischer Individuen. Medizin. Klinik. No. 7. p. 217.
257. Derselbe, Ueber das Heiraten nervöser und psychopathischer Individuen. (Übersetzung.) Neurologia. Bd. VII. H. 7—8. (Japanisch.)
258. Reibmayr, Albert, Der Spekulationswahnsinn. Eine medizinisch-wirtschaftliche Betrachtung. Danzig. Kommissions-Verlag. A. W. Kafemann.
259. Derselbe, Die Entwickelungsgeschichte des Talentes und Genies. Erster Band: Die Züchtung des individuellen Talentes und Genies in Familien und Kasten. München. J. F. Lehmann.
260. Derselbe, Die Entwickelungsgeschichte des Talentes und Genies. 2. Band. Zusätze, historische, genealogische und statistische Belege. München. J. F. Lehmanns Verlag.
261. Reichel, Hans, Tötung aus Aberglauben. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 4. p. 344.
262. Renault, Les procédés de tâtouage et de détatouage. Journ. de méd. int. **1907.** XI. 329.
263. Révesz, Béla, Zur Psychologie der Kunst unserer Tage. Polit.-anthropol. Revue. VII. Jahrg. No. 2. p. 93.
264. Rivers, W. H. R., On the Origin of the Classificatory System of Relationships. Anthropological Essays. p. 309.
265. Robert, L'alcoolisme, conférence faite aux aspirants. Arch. de Méd. navale. No. 7. p. 50—68.
266. Robert, H., Lacassagne, Brissaud, Landre et Mairet, L'affaire Weber. Arch. d'Anthrop. crim. T. XXIII. p. 329.
267. Rochon, Impulsions érotiques. Journal de Méd. de Paris. No. 33. p. 323.
268. Röder, Heinrich, Ein neuer Weg. Intern. Monatsschr. No. 8.
269. Rohleder, H., Masturbatio interrupta. Zeitschr. f. Sexualwissensch. 458—478.
270. Römer, L. S. A. M. von, Stellen aus Friedrich Nietzsches Werken über Uranismus, Homosexualität und Verwandtes. Zeitschr. f. Sexualwissensch. I. 39—46.
271. Roques de Fursac, J., Un mouvement mystique contemporain. Le révail religieux du pays de Galles (1904—05). Bibliothèque de philosophie contemporaine. Paris. **1907.** Félix Alcan.
272. Roxo, H., Da attenção nos alienados. Arch. brasil de psychiatr. IV. 67—85.
273. Rubner, Max, Volksernährungsfragen. Leipzig. Akadem. Verlagsgesellschaft m. b. H.
274. Ruijsch, G., Alcoholisme en volksgezonheid. Tijdschr. v. sociale hyg. X. 258—263.
275. Sadger, J., Fragment der Psychoanalyse eines Homosexuellen. Jahrbuch f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 339.
276. Schroeder, Theodore, The Sex-Determinant in Mormon Theology. A Study in the Erotogenesis of Religion. The Alienist and Neurol. Vol. XXIX. No. 2. p. 208.
277. Derselbe, Legal Obscenity and Sexual Psychology. ibidem. Vol. XXIX. No. 3. p. 354.
278. Seifart, H., Der moralische Schwachsinn. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 2. p. 33, 49.
279. Shrubsall, F. C., The Hunterian Lectures on the Pygmy and Negro Races of Africa. The Lancet. I. p. 983, 1050. 1133.
280. Siegmund, Arnold. Ueber Magenstörungen bei Masturbanten. Münch. Mediz. Wochenschrift. No. 31. p. 1645.
281. Sighele, Scipio, Eugène Sue et la psychologie criminelle. Archives d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 105.
281a. Sjövall, Einar: Alkoholen och ärftlighetsfragan. Fram. Malmö. 56 S.
282. Skutsch, Fall von Pseudohermaphroditismus. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 1617. **(Sitzungsbericht.)**
283. Southerland, J. F., Recidivism Regarded from the Environmental and Psycho-Pathological Standpoints. The Journ. of Mental Science. p. 69.
284. Springer, Carl, Das Satyrohr eine intrauterine Belastungsdeformität? Beitr. z. Anat., Physiol., Pathol. und Therapie des Ohres. Bd. I. H. 4. p. 307.
285. Stadelmann, Heinrich, Die Stellung der Psychopathologie zur Kunst. Ein Versuch. München. Piper u. Co.
286. Starke, A. J., Die Berechtigung des Alkoholgenusses. Stuttgart. Julius Hoffmann.
287. Stekel, W., Die sexuelle Wurzel der Kleptomanie. Zeitschr. f. Sexualwissensch. I. 588—600.
288. Stegmann, A., Die Ursachen der Trunksucht. Die Alkoholfrage. V. 1—8.
289. Stephanus, P., Der παίδων ἔρως in der griechischen Dichtung. II. Die Gedichte der Anthologie. Jahrbuch. f. sexuelle Zwischenstufen. IX. Jahrg. p. 213.
290. Sternberg, Wilhelm, Abstinenz und Wissenschaft. Deutsche Aerzte-Zeitung. No. 23. p. 178.



291. Stille, Alkohol und Lebensdauer. Medizin. Klinik. No. 46. p. 1759.
292. Stockis, Eug., Quelques cas d'identification d'empreintes digitales. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 257.
293. Stoll, Otto, Das Geschlechtsleben in der Völkerpsychologie. Leipzig. Veit & Co.
294. Strauch, Der gegenwärtige Stand und Wert der Kriminalanthropologie. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1832.
295. Struckmann, Mithilfe von Staat und Gemeinde gegen den Alkoholismus. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1750.
296. Stubbe, C., Der Kampf gegen den Alkoholismus in Mecklenburg. Alkoholismus. **1907.** N. F. IV. 121, 185.
297. Sturberg, Die sittlichen Schädigungen des Alkoholmissbrauches. **Vereinsbeil.** d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1750.
298. Sturgis, F. R., Notes and Reflections on the Causes with Induce Marital Infelicity Due to the Relations of the Sexes. Med. Council. XIII. 80—83.
299. Sturrock, J. P., An Unusual Family History; a Study in Degeneration. Caledonia Med. Journ. VII. 298—300.
300. Sury, Kurt v., Beitrag zur Kasuistik des Selbstmordes während der Geburt. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29. p. 1534.
301. Švorčik, Heinrich, Zwei geistesgestörte Verbrecher. 1. Ein geistesgestörter Priesterangreifer. 2. Ein geistesgestörter Hochstapler. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 2 u. 3. p. 164.
302. Swayse, G. B. H., Who are the Sane? Med. Times. XXXVI. 195—201.
303. Szöllösy, L. von, Mann und Weib. Zwei grundlegende Naturprinzipien. Eine sexualphilosophische Untersuchung. Würzburg. A. Stubers Verlag. Carl Kabitzsch.
304. Tarnowsky, Pauline, Les femmes homicides. Paris. Félix Alcan.
305. Topp, Rudolf, Fall konträrer Sexualempfindung. Gutachten. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Jan. Febr. p. 13. (cf. Jahrg. XI. p. 1286.)
306. Toulzac, Attentat aux moeurs. Dégénérescence mentale avec hyperesthésie sexuelle et permanence morbide de l'instinct genital. Responsabilité atténuée. Journal de Méd. de Paris. No. 1. p. 9.
307. Vambéry, R., Kampf gegen das gewerbsmässige Verbrechertum in England. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 32. H. 1—2. p. 130.
308. Velden, F. v. d., Der Einfluss des Heiratsalters auf die Beschaffenheit der Nachkommenschaft. Polit.-Anthropol. Revue. VII. Jahrg. No. 5. p. 264.
309. Derselbe, Staatliche Eingriffe in die Freiheit der Fortpflanzung. ibidem. p. 18.
310. Viaud, L. et Vasnier, H. A., La lutte contre l'alcoolisme: synthèse de deux mémoires récompensés par l'Académie des sciences morales et politiques. (Prix Félix de Beaujour 1905.) Préface par Emile Cheysson. Paris. **1907.** Asselin & Houzeau.
311. Violin, J., Zur Kasuistik der sexuellen Perversionen. Wratschebnaja Gaseta. No. 13.
312. Vleuten, C. F. van, Dichterische Arbeit und Alkohol. Das literarische Echo. 9. Jahrg. H. 2.
313. Voivenel, Paul, Littérature et folie. Etude anatomo-pathologique du génie littéraire. Préface du prof. Raymond. Paris. Félix Alcan.
314. Vorberg, Guy de Maupassants Krankheit. Grenzfragen des Nerven- u. Seelenlebens. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
315. Voss, Emilia V. de, The Alcohol Problem in Germany. Brit. Journ. of Inebr. VI. 91—103.
316. Waas, C., Ein Hexenprozess aus „der guten alten Zeit". Preuss. Jahrb. CXXXII. 37—74.
317. Wahl, Y a-t-il des criminels nés? Paris. O. Doin.
318. Walker, W. K., A Case of Matricide and Attempted Suicide with Brief Psychologic Analysis. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. No. 3. p. 144.
319. Wassermann, Rudolf, Ist von einem Reichsalkoholmonopol ein kultureller Einfluss zu erwarten? Monatsschr. f. Kriminalanthropol. 8. Jahrg. H. 8/9. p. 558.
320. Wegscheider, Die Stellung des Arztes zur Alkoholfrage. Zeitschr. f. d. ärztl. Praxis. XXI. 121—129.
321. Westermark, E., Homosexualität. Sex.-Problem. IV. 248—279.
322. Weygandt, W., Sind die Einwände gegen gesetzliche Bestimmungen betreffs sexueller Anomalie wissenschaftlich haltbar? Münch. Mediz. Wochenschr. No. 9. p. 459.
323. Wheeler, William Morton, Comparative Ethology of the European and North American Ants. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 404.
324. Wiesmath, Friedrich, Der Gedanke der Vererbung in der modernen Ethik. Inaug.-Dissertation. Erlangen.
325. Wieth-Knudsen, K. A., Rassenkreuzung und Fruchtbarkeit. Polit.-anthropol. Revue. VII. Jahrg. No. 6. p. 280.
326. Wilson, Albert, Education, Personality and Crime. London. Greening.



327. Witry, Le type homosexual contemporain; sa situation juridique et sociale. Rev. de l'hypnot. XXIII. 17—26.
328. Woodruff, C. E., Alcohol in the Tropics and American Schools of Tropical Medecine. Amer. Medicine. Nov.
329. Wörmann, Die Fürsorge für alkoholkranke Frauen. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1750.
330. Wulffen, Erich, Psychopathologie des Verbrechers. Ein Handbuch für Juristen, Aerzte, Pädagogen und Gebildete aller Stände. Gross-Lichterfelde-Ost. Dr. Paul Langenscheidt.
331. Derselbe, Kriminalpsychologie und Psychopathologie in Schillers Räubern. Halle a. S. 1907. Carl Marhold.
332. Derselbe, Ibsens Nora vor dem Strafrichter und Psychiater. Halle a. S. 1907. Carl Marhold.
333. Wylm, Antoine, La morale sexuelle. Thèse de Paris. 1907.
334. Ziermer, Manfred, Genealogische Studien über die Vererbung geistiger Eigenschaften, nachgewiesen an einem Material von 1334 Waldauer Haushaltungen. Archiv f. Rassen- und Gesellschafts-Biologie. 5. Jahrg. H. 2. p. 178.

Einleitung.

„Also überall Zeichen und Wunder!“ Die bekannte Frage des Professor Birkmeyer in München, des Altmeisters der klassischen Kriminalistenschule: „Was läßt Liszt vom heutigen Strafrecht übrig?“ erledigt sich. „Vom heutigen Recht wird, wenn nicht alle Anzeichen täuschen, künftig nichts übrig bleiben.“ Erich Wulffen, der sein umfangreiches Werk „Psychologie des Verbrechens“ so abschließt, ist nicht etwa ein „überspannter“ Philosoph, ein „doktrinärer“ Sozialökonom oder gar einer von den „radikalen verblendeten, einseitig geschulten und verdorbenen“ Psychiatern, sondern ein richtiger Königlich sächsischer Staatsanwalt! Wahrhaftig, es geschehen Zeichen und Wunder! Die Jurisprudenz ist aufgewacht; die Naturwissenschaft hält siegreich auch in dieser formalistischen und konservativen Wissenschaft Einzug, und — auch Wulffen hebt es hervor — die Pionierarbeit auf diesem Gebiete hat wiederum die ärztliche Wissenschaft geleistet, und zwar vor allem die Psychiatrie, dieselbe Psychiatrie, die man vor wenigen Jahren noch nicht einmal als ärztliches Prüfungsfach anerkannt hatte! So bringt die treue, menschenfreundliche, entsagungsvolle Arbeit des Psychiaters also auch hier ihre guten Früchte hervor. Und das ist ein schöner Erfolg, der uns zu erheben imstande ist, selbst wenn der Pionier von den Genießern seiner Kulturarbeit nur allzubald vergessen zu werden pflegt, ja, solange er noch den Urwald der Vorurteile zu lichten unternehmen muß, als ein Unbequemer und Störenfried über die Achsel angesehen und — manchmal ein Märtyrer seiner wohlbegründeten Überzeugungen und Lehren — gar scheel, mit Mißtrauen und oft nicht allzu großer Hochschätzung betrachtet wird. Man klagt über das Nachlassen des Idealismus im Ärztestande; wenn man sieht, was die Ärzte sie praktisch und wissenschaftlich wirken, wie sie unser ganzes Kulturleben beeinflussen und befruchten, und wenn man damit vergleicht, welch geringen, ja so gut wie keinen Anteil — besonders gegenüber den Juristen — sie an der Leitung des Staates heute haben, wie sie nur als eine Art oft recht unbequem empfundener Regierungshilfe angesehen und entsprechend bewertet werden, dann wird man bei ihrer unentwegten Arbeitsfreudigkeit trotz alledem wahrscheinlich nicht dazu gelangen, ein Nachlassen des Idealismus bei ihnen zu konstatieren. Wo alles nach einem Platze an der Sonne drängt, was im allgemeinen lange nicht so viel Nervenarbeit und Durchschnittsleistungen aufzuweisen hat als der Arzt, und darunter wieder nicht zuletzt der Psychiater und der Kriminalanthropologe, da kann man es diesem Stand nicht verdenken, daß er um eine gerechte Bewertung seiner Arbeit und um das Durchsetzen seiner einmal als richtig erkannten Ziele mit allen Kräften



kämpft. Gerade die psychiatrische Erfahrung benutzt man allenthalben, und sie durchdringt heute fast alle übrigen Geisteswissenschaften mehr, als dem Laien bewußt wird. Das zeigt auch wohl der hier folgende Jahresbericht, und das ist ja schließlich auch für eine Disziplin die Hauptsache, während demgegenüber das Ansehen und die geistige und praktische Rangstellung des Arztes, des Psychiaters erst in zweiter und dritter Linie in Betracht kommt. Hier ist eben noch ein großes Stück Idealismus zu finden. Denn wieviel Arbeitsfreudigkeit und Überzeugung, zugunsten der Allgemeinheit zu wirken, zeigt sich nicht in der Produktion all der fruchtbaren Betrachtungen und Ideen, wie sie sich besonders fortschrittlich und erlösend in unserer modernen Kriminalanthropologie dokumentieren. Der Psychiater, der Kriminalanthropologe ist ja nicht nur der Arzt seiner persönlichen Klienten, er ist auch der Arzt der Zeit. Das Verbrechen ist als Kontrast des Guten, als seine Kehrseite eine so unvermeidbare Erscheinung wie Krankheit und Tod, ja es ist der stärkste Ausdruck der sozialen Krankheit überhaupt. Auch der Staatsanwalt Wulffen hat diesen Satz von den Philosophen und Psychiatern gelernt. Aber die Krankheit, so unvermeidlich in der Welt sie ist, wird dennoch vom Arzte bekämpft und die Lebensdauer der Menschen im allgemeinen durch seine Kunst immer mehr verlängert: so nimmt die Kriminalanthropologie auch die Krankheit „Verbrechen“ nach allen Regeln der modernen ärztlichen (nicht juristischen!) Kunst in Angriff. Und diese Arbeit, dieser Kampf gegen die Übel, die in dem Einzelgeschöpf begründet sind oder die Gesellschaft treffen, ist das nicht ein gut Teil des sittlichen Handelns überhaupt? Insofern ist also gerade die kriminalanthropologische Arbeit auch eine Arbeit von höchstem sittlichen Werte, wenn sie sich auch mit den unsaubersten und schwärendsten Wunden des Gesellschaftskörpers befassen muß!

Heute gilt der Satz, daß die Prophylaxe des ärztlichen Vorgehens bester Teil ist. Sie ist auch das im Kampfe gegen die Krankheit „Verbrechen“ am allernotwendigste. Diese Prophylaxe ist naturgemäß leichter den exogenen Ursachen einer Krankheit gegenüber, als deren Heilmittel bezüglich der Kriminalität uns u. a. Verbesserung sozialer Zustände, Antialkoholismus, Erziehung und Hebung der Volksbildung zur Verfügung stehen; sie ist ungleich schwerer, wenn es sich darum handelt, die oft kaum zugänglichen endogenen Ursachen anzugreifen. Es ist aber das höchste Ziel der neuen Ethik und damit auch kriminalanthropologisch das erstrebenswerteste Heilmittel, die Vererbung zu beeinflussen, das Gute bewußt zu fördern, das Schlechte bewußt in der Vererbung seiner Valenz zu unterdrücken. Die Persönlichkeit, die Familie und damit die Rasse, die Menschheit hinaufzuentwickeln, das ist das Kulturideal unserer Zeit, und das ist doch eine eminent mediko-ethische Sache, viel weniger eine mediko-juristische, als die sie heute noch sogar Psychiater wie Hughes und Näcke (siehe die Referate) auffassen zu können vermeinen. Da trifft Velden schon mehr das richtige der aller Gesetzesmacherei, Kastrationsvorschlägen usw. skeptisch gegenüber steht! Hand aufs Herz: was wissen wir denn wirklich Positives für das im Einzelfalle Wesentliche über die Vererbungsgesetze? Was wissen wir, welchen Einfluß im gegebenen Falle die Amphimixis haben wird, welchen Einfluß ein Rückschlag auf Großelterneigenschaften und noch weiter zurück? Ja was wissen wir überhaupt meist Intimeres von der persönlichen Vergangenheit zweier Menschen, die sich vereinigen wollen, und was nun gar erst von dem tieferen Wesen ihrer Vorfahren? Kennt doch die überwiegende Mehrzahl der Menschen schon die vorhergehende Generation entweder gar nicht oder nur ganz vage. Und selbst im besten Falle solcher Kenntnis



wüßten wir doch noch lange nichts von den quantitativen und qualitativen Mischungsverhältnissen der Eigenschaften im einzelnen Falle, also so gut wie nichts Exaktes über eine vorherbestimmende Bewertung der gegebenen Tatsachen. Und nun gar hier der Eingriff eines Gesetzesparagraphen! Muß ein solcher nicht in seinen Definitionen nach dem Gesagten völlig in der Luft schweben? Ist ein formuliertes juristisches Gesetz nicht schon an sich viel zu plump, um die tausendfältig verschiedenen Nuancen der Erbmischungen in seinen Maschen festzuhalten? Nicht vor allem die schweren Verbrecher, die so oft hinter Zuchthausmauern von der Möglichkeit der Fortpflanzung lange Zeit ausgeschlossen sind, nicht die chronisch Irren, die die Irrenanstalt oft lebenslänglich festhält, nicht die schweren Säufer und die schweren Syphilitiker, die überhaupt oft keine Kinder mehr zustande bringen, oder deren Nachkommen wenigstens bald an Lebensschwäche sterben, nicht sie sind es vor allem, die uns mit neuen schlimmen Degenerierten versorgen, sondern es sind die selbst erst „Angegangenen", die Neurastheniker, die Zwangsmenschen, die Hysteriker, die leichten Epileptiker, die Imbezillen, Gewohnheitstrinker usw., sie sind die Erzeuger der Masse der Gesellschaftsschädlinge. Will man alle diese kastrieren, will man auch sie von der Ehe ausschließen, was ohne Kastration natürlich völlig fruchtlos sein würde, da man doch nun einmal auch ohne Pastor und Standesamt Kinder in die Welt setzen kann? Wie kann man, wo heute mit Recht die persönliche Freiheit — ein Standard der Kulturentwicklung — so hoch bewertet wird, glauben, hier mit Gesetzen Einfluß zu gewinnen? Und die Kastration der Schwerverbrecher allein wäre wahrhaftig doch nur wie ein Tropfen auf einen heißen Stein, und selbst wenn sie bestanden hätte, wäre die Menschheit längst unrettbar an Degeneration ausgestorben, wenn nicht eine gewisse „Selbstreinigung" schon von jeher und immer stattgefunden hätte! Juristische Gesetze helfen uns hier also kaum weiter, wohl aber ist es möglich und dringend nötig, der Menschheit ein neues Verantwortlichkeitsgefühl bezüglich der Hervorbringung der zukünftigen Generation einzupflanzen, ein neues Gewissen, wie es heute erst bei wenigen Männern und Frauen sich zu zeigen beginnt, ein Gewissen, das es zur Ehrensache macht, lieber keine, als ungesunde minderwertige Kinder hervorzubringen und in die Welt zu setzen. Als eine sittliche Forderung ist gerade in dieser Hinsicht die Sorge um eine möglichst gesunde, hochwertige Nachkommenschaft von allergrößter Bedeutung für die Beeinflussung des endogenen Faktors der Krankheit und der Kriminalität.

Was die zahlreichen exogenen Faktoren betrifft, so läßt sich wohl mit am meisten Aussicht auf Erfolg die Seele des Kindes, des jugendlichen Menschen beeinflussen, obgleich man sich auch hier immer bewußt bleiben soll, daß das wirklich Endogene auch im Kinde in seinem tiefsten Grunde unbeeinflußbar weiter besteht trotz aller Repression durch Milieu und Erziehung. Dennoch ist die Kindesseele doch noch relativ am biegsamsten. Der Jugendliche unterliegt gerade auch am ehesten dem Druck eines unglücklichen Milieus, und schlechtes oder gutes Beispiel kann hier besonders viel schaden oder nützen. Deshalb steht mit Recht das Studium der Psyche des Jugendlichen und ihre Beeinflussung bei der naturwissenschaftlichen Kriminalitätsforschung im Vordergrunde des Interesses. Hat doch gerade wieder unsere Zeit durch die auffällige Zunahme der jugendlichen Rechtsbrecher die sorgenden Blicke aller um das Wohl unseres Volkes Bedachten auf dieses betrübende Phänomen lenken müssen. Daß bei den Jugendlichen gerade auch die Zeit der sexuellen Entwicklung eine kritische ist und an vielen mehr oder weniger tiefen Störungen des normalen Seelenlebens teil



hat, ist jetzt wohl ein Gemeingut der Gebildeten geworden. Leider hat man bis vor kurzem die Kenntnis dieser sexuellen Entwicklung und ihrer Störungen durch falsche Prüderie wenig gefördert, ja ist ihr sogar direkt hinderlich gewesen. Doch wie gesagt, die Not der Zeit hat auch darin eine Wandlung hervorgebracht. Man beschäftigt sich allenthalben mit der sexuellen Frage. Referent selbst hat in seiner Schrift: Die Entwicklung des Geschlechtsbewußtseins und seine Anomalien 1907 hierzu einen Beitrag geliefert, und Moll hat jetzt in einem schönen Buche seine große Erfahrung über das Sexualleben gerade des Kindes niedergelegt, ein Buch, das sich besonders durch klare Systematik auszeichnet, in dem allerdings die so wichtige Psychologie der Pubertätszeit den Darlegungen der frühen sexuellen Kindesregungen gegenüber etwas schlechter weggekommen ist. Vieles, was bei uns noch Problem ist, das hat die neue Welt, hat Amerika schon mit Glück der Lösung beträchtlich näher gebracht. So ist uns Nordamerika auch gerade in der Behandlung der jugendlichen Verbrecher mit bahnbrechendem Beispiele vorangegangen. Sind doch der neuen Welt, die unabhängiger ist von der Last der Tradition und gewisser Vorurteile unseres alten Europas, Bewegungsmöglichkeiten und Initiativen gegeben, die nun wieder gleichsam als Lohn für die Werte der Kulturpioniere, die die alte Welt ihr lieferte, diese alte Welt wiederum neu zu befruchten vermag. Daß unsere Kriminalanthropologie, ja unser künftiges Strafrecht nicht an den Errungenschaften Amerikas achtlos vorbeigehen wird, das zeigt uns u. a. der schöne Abschnitt Herrs in dem epochemachenden Werke deutschen Fleißes und deutscher Gründlichkeit, der vergleichenden Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts, in dem er ausführlich Strafenwesen und Strafvollzug in den Vereinigten Staaten von Amerika darstellt, und ein ähnlicher Aufsatz Herrs in der Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrecht, in dem er die amerikanischen Jugendgerichte im deutschen Strafprozeßordnungsentwurf behandelt und zeigt, wie auch in Deutschland zwar nicht in sklavischer Anlehnung, aber mit gleichem guten Willen im besten modernen Sinne in dieser Richtung praktisch gearbeitet wird. Die überall entstehenden Jugendgerichte sind ja dessen auch ein Zeugnis, wenn es auch vorerst noch gilt, größere Erfahrung zu sammeln und vorläufig mit der Einrichtung der Jugendgerichte allein noch lange nicht alles gewonnen erscheint.

Daß unter den exogenen Ursachen der Degeneration und Kriminalität der Alkohol nicht eine der letzten ist, ist nun wohl allgemein anerkannt, wenn auch leider die Praxis des Alkoholkonsums sicher noch nicht dieser allgemeinen theoretischen Anerkennung entspricht. Keiner sucht eben den Schaden bei sich selbst. Deshalb können die schönen, so übersichtlichen Wandtafeln zur Alkoholfrage von Gruber und Kraepelin nicht weit genug ihre Verbreitung finden. Ihre Anschaffung zu Volksaufklärungszwecken ist wärmstens zu befürworten. Daß wie gesagt solche Aufklärung noch sehr nötig ist, das zeigt die Unkenntnis, die man selbst bei Ärzten, ja selbst noch — zur Schande unseres Standes sei es gesagt — bei manchen Psychiatern auf diesem Gebiete zu finden pflegt. Röder (Ein neuer Weg) hat also recht, wenn er verlangt, daß ganz allgemein an den Hochschulen Alkoholkollegs gehalten werden müßten, und daß besonders die Zentralstelle für das ärztliche Fortbildungswesen Alkoholkurse und -Vorträge veranlassen müßte. Nur durch ein derartiges Vorgehen werde man imstande sein, den Naturheilkundigen, die heute dem Wissensbedürfnis der Masse entgegenkommen, das Wasser auf ihrer Mühle abzugraben. Laquer bezeichnet als ein weiteres aussichtsreiches Mittel gegen den Alkoholismus die Auskunfts- und Fürsorgestellen für Alkoholkranke, die jetzt in verschiedenen größeren Gemeinwesen

dankenswerterweise eingerichtet wurden und werden. Sie scheinen sich, wo sie schon bestehen, mit schönem Erfolge zu betätigen.

Auf dem speziellen die Kriminalanthropologie so nahe berührenden Studiengebiet des Sexuellen steht immer noch die Freudsche Lehre im Vordergrunde des Interesses, obwohl doch fast alle ernsten Psychiater die gewaltigen Übertreibungen dieser Schule mit Recht zurückgewiesen haben. Gehen doch Freud und sein Schüler Sadger (siehe Referate) jetzt sogar schon so weit, homosexuelle Erlebnisse der allerfrühesten Kinderjahre als eine gewöhnliche Ursache von Hysterie, Zwangsirresein und Neurose aufdecken zu wollen. Haben Freud und seine Schüler auch das Verdienst, uns von den an sich sehr notwendigen und äußerst nützlichen allgemeinen Bildern der Psychosen, wie sie uns in so anregender, vorwärtsführender Weise Kraepelin gegeben, wieder auf die hierdurch etwas vernachlässigte spezielle Komplexpsychopathologie hingewiesen zu haben, so ist doch die Verfolgung dieser Richtung im einzelnen seitens der Freudschen Schule eine erstaunlich einseitige, kritiklose und übertriebene.

An einer — allerdings menschlich leicht erklärlichen — Einseitigkeit leidet auch die Darstellung der Homosexualität und alles dessen, was mit ihr zusammenhängt, in den „Jahrbüchern für sexuelle Zwischenstufen". Gerade der letzte Band zeigt aber doch, daß wenigstens die leitenden Männer durch Schaden etwas klüger geworden sind. Der unglückliche, durch Suizid verschiedene Benedikt Friedländer, der durch seine Verhimmelung des Freundschaftstriebes, den er dem Liebestrieb gleichsetzte, die gefährlichste Note in diese „Wissenschaft" von der Homosexualität hineingebracht, hatte noch vor seinem Tode eine Sezession (gerade mit den materiell leistungsfähigsten Leuten!) aus dem humanitären Komitee veranstaltet, und im Jahrbuch von 1908 wird immer wieder hervorgehoben, wie sehr man sich in den Kreisen der Homosexuellen hüten solle, irgendwie davon etwas verlauten zu lassen, daß man seine Abnormität für etwas geradezu Höheres ansehe als die Heterosexualität. Daß solche eindringlichen Warnungen — durch die Umstände der letzten Jahre erst hervorgerufen — überhaupt notwendig wurden, zeigt klar die Achillesferse dieser ganzen Richtung. Andererseits ist aber auch der Abscheu über eine naturwissenschaftlich zu konstatierende Tatsache, wie sie die zumeist angeborene Homosexualität nun einmal ist, sicher seitens des Publikums und der Zeitungsliteraten höchlichst übertrieben gewesen; die kriminalpsychologisch — auch in bezug auf Richter, Zeugen und Publikum — so interessanten Hardenprozesse der vergangenen Jahre hatten ja geradezu einen keinesfalls sehr würdigen Homosexuellen-Rummel ausgelöst, der für alle Beteiligten, also auch für das große Publikum, ethisch von nicht geringem Schaden war. Wie bald man aber heute vergißt oder wenigstens, wie schnell man lebt, das sieht man an dem fast klanglos verlaufenen letzten Harden-Moltke-Prozeß, der dieser Tage mit einem schlichten Vergleich endete. Über Sensationen auch der stärksten kriminalpsychologischen Art schreitet unsere moderne Zeit mit wunderbar geschmeidiger Elastizität rasch hinweg. Neue Sensationen, neue Forderungen und Kämpfe des Tages verdrängen die von gestern und ehegestern. Man lebt schnell und vielseitig, aber dabei auch wenig tief. Es hat das gewiß seine Nachteile, der Fortschritt geht aber deshalb doch erst recht seinen stillen sicheren Weg, das Wahrhaftige, Echte kommt gerade deshalb um so eher wieder zur Geltung, wenn die Tagesmeinungen so bald flüchtig vergehen. Und daß wir den oft trübseligen Erscheinungen und Ergebnissen des Tages gegenüber nicht zu unheilbaren Pessimisten bezüglich eines Fortschrittes und der Höherentwicklung der



menschlichen Gesellschaft werden, dazu tragen auch die Arbeiten der Kriminalanthropologie bei und ihr allenthalben merkbarer Einfluß auf Gesellschaft und Individuen, wie er sich durchsetzt trotz aller Hindernisse, die nach dem Gesetze der Beharrung sich ihm entgegenstellen; und das Studium, das die menschlichen Nachtseiten angeregt, ist auf diese Weise angetan, uns zu erheben in der Überzeugung an eine Aufwärtsentwicklung, ein Aufsteigen der Menschen nicht nur in technischer Hinsicht, wie manche es uns als einzigen Fortschritt glauben machen wollen, sondern an ein Aufsteigen auch zu einer immer höheren sittlichen Einsicht und damit zu einem höheren sittlichen Handeln.

I. Allgemeines, Vererbung, Degeneration, Verbrechen, Alkoholismus.

Ziermer's (334) schöne Arbeit bringt einen Teil der Resultate sechsjähriger mühseliger Forschung in Archiven aller Art, durch die es möglich wurde, in einem kleinen Dorfe die Deszendenzverhältnisse der Angehörigen von 1334 Haushaltungen mit Sicherheit festzustellen. Als wichtigstes Resultat dieser fleißigen Studie ergibt sich die Tatsache, daß sich auch in einer Bevölkerung, die sich auf kleinem Raum beständig mischt, und deren einzelne Glieder unter sehr ähnlichen, meist geradezu gleichartigen Verhältnissen leben, so viele Familieneigentümlichkeiten durch wenigstens drei Jahrhunderte erhalten, daß sich die Familie als Ganzes nicht nur im groben, sondern recht weitgehend charakterisieren läßt. Leider gehen die lückenlosen Stammbäume nur auf etwas mehr als 300 Jahre zurück. Einzelne Familien lassen sich aber noch Jahrhunderte weiter verfolgen, ohne daß eine einzige Notiz darauf hindeuten würde, daß der Familiencharakter sich je geändert hätte. Die Charakteristiken beziehen sich in erster Linie auf die psychischen Eigenschaften, doch bekommt man auch Anhaltspunkte über Körperstärke, Langlebigkeit, Kinderzahl und Kindersterblichkeit. Auffallend ist der anscheinend geringe Einfluß der Frauen auf den Familiencharakter. Was sind die Gründe dafür, da doch kaum anzunehmen, daß der Mann überhaupt sich mehr durchsetzte als die Frau? Sind es die äußeren Verhältnisse, die die Auswahl bestimmter Determinanten der Vererbung bewirken? Die Frau tritt ja gewöhnlich in die Verhältnisse des Mannes. Oder wird die Wahl der Frau getroffen nach ihrer Anpassungsfähigkeit an den Familiencharakter des Mannes, d. h. nach Ähnlichkeit mit demselben, und nicht nach dem Prinzip der Ergänzung? Vielleicht bewirkt auch die Familientradition unter den am Ort bleibenden Familiengliedern unter den gewählten Frauen eine Auslese (Kunstliebende zu Kunstliebenden, Geizige zu Geizigen), so daß sich der Typus fixiert. Andererseits werden einzelne Glieder, die sich den Familienverhältnissen nicht anpassen, am ehesten Neigung haben, wegzugehen (Soldaten, Auswanderer) und so die Reinzucht der Zurückbleibenden begünstigen. Doch sind das Vermutungen. Bezeichnend ist für die Charakterisierung der 15 Stämme, wie die religiöse und politische Stellung, die sie einnehmen, während vollen drei Jahrhunderten immer dieselbe bleibt. Bemerkenswert ist auch, wie gewisse Berufe von den verschiedenen Familien bevorzugt werden. Die Neigung z. B. zur Landwirtschaft muß oft tief eingewurzelt, angeboren sein. Hervorzuheben ist ferner, daß in den Familien mit mehr geistigen und künstlerischen Interessen die Neigung zu Geisteskrankheiten viel größer ist als in den anderen. Nicht stichhaltig erweist sich die Annahme, daß in den Familien mit mehr geistigen Interessen die Lebensdauer eine längere sei, während Familien, die mehr Körperkräfte einsetzen, dieselben auch rascher erschöpfen. Auch die Geburtenzahlen lassen keine bestimmten Voraussetzungen zu. Wollte



man annehmen, wofür manches spricht, daß die ärmeren und moralisch tiefer Stehenden am meisten Kinder zählten, so widersprechen dem doch auch wieder einige Familien, die sich entgegengesetzt verhalten. Die Zahlen sind eben immer noch zu klein, ein Ansporn, ähnliche vielversprechende Untersuchungen auch noch für andere Orte in Angriff zu nehmen.

Auf Grund der de Lapougesschen Schrift: „Théorie d'infécondité par défaut d'accommodation réciproque" untersucht **Wieth-Knudsen** (325), ob nicht vielleicht physiologische und psychologische, und zwar in gewissen Rassenunterschieden begründete Ursachen für die (eheliche) Fruchtbarkeit in Frankreich eine größere Rolle spielen, als man gewöhnlich annimmt. Die jetzige französische Bevölkerung besteht hauptsächlich aus zwei verschiedenen Rassen und deren Kreuzungen: nämlich den Nordfranzosen, die dem „gallischen", dolichozephalen des Homo europaeus-Typus am nächsten stehen, und den Südfranzosen, die in der brachyzephalen Alpinusrasse ihre Wurzel haben. Die Binnenwanderung, die insbesondere im 19. Jahrhundert große Dimensionen angenommen, hat nun zu einer derartigen Rassenmischung geführt, daß die Hauptmasse der französischen Bevölkerung schon jetzt aus Bastarden besteht. Nach de Lapouge führt nun Kreuzung, wenn sie nicht gelingt (weil z. B. die betreffenden Rassen sich in gewissen Beziehungen zu fern stehen), früher oder später zur abnehmenden Fruchtbarkeit. Ist nun die Rassenkreuzung in Frankreich nicht gelungen? Nein, sagt de Lapouge, schon sähe man in den Städten Menschen mit ganz ungleichen Rassenmerkmalen, die Augen verschieden gefärbt, der Schädel, das Becken schief, der Augapfel in einer zu großen Augenhöhle steckend u. a. m. Diese innere Nichtübereinstimmung sei es, was die Fruchtbarkeit der Mischlinge herabsetze, besonders indem sie in vielen Fällen Asymmetrie oder schiefe Stellung des Uterus bewirke oder die Menge von lebenskräftigen Spermatozoen vermindere. Träte doch sogar durchschnittlich zum Unterschied von den Tieren beim Kulturmenschen die erste Empfängnis erst etwa sieben Monate nach der Hochzeit, nach einer Statistik in Schottland aus dem Jahre 1855 gar erst 17 Monate danach ein. Die sich hieraus ergebende relative Verminderung der menschlichen Geburten trete besonders bei den Bastarden hervor. Dieses Sinken der Fruchtbarkeit wird nun noch beschleunigt durch psychologische Anomalien bei den Mischlingen, deren Freude an einer zahlreichen Nachkommenschaft abgeschwächt ist, während der Geschlechtstrieb unverändert rege bleibt. Diesem Mangel an psychologischer Einheitlichkeit ist bisweilen mehr Bedeutung für die Kinderarmut in den gemischten Ehen zuzuschreiben, als der physiologischen Nichtübereinstimmung, denn bei den Mischlingen von Langkopf und Rundkopf ist die Selbstsucht verstärkt durch den starken Individualismus des Langkopfes; der Familiensinn und das Rassenbewußtsein dagegen sind abgeschwächt. In der französischen Ehe greift oft eine Entfremdung der Gatten Platz (ohne bis zur Abneigung zu gehen), die die Geburtenzahl herabzusetzen pflegt. Dumont: Depopulation et Civilisation, Paris 1890, will dies religiösen Differenzen zuschreiben. Aber sollte nicht auch hier der tiefere biologische Urgrund in der Rassenverschiedenheit stecken? (Natürlich werden auch der Geldehe oft weniger Kinder entspringen, als der Liebesehe.) Die Rassekreuzungserscheinungen ergaben also Erklärungen der Bevölkerungsstagnation in Fällen, wo die ökonomischen Verhältnisse die tatsächliche Beschränktheit der Kinderzahl nicht rechtfertigen. Verf. gibt nun eine Tabelle, die das Verhältnis zwischen den Binnenwanderungen und der ehelichen Fruchtbarkeit in Frankreich veranschaulicht, und zeigt, daß die eheliche Fruchtbarkeit parallel mit zunehmender Rasse-



reinheit der Bevölkerung stetig bis zur Verdoppelung steigt. Kann aber nicht umgekehrt die geringe Fruchtbarkeit erst die Zuwanderung bewirken? Kaum, sagt Verf., denn die Binnenwanderung hatte im wesentlichen dieselbe Richtung und relative Stärke, noch ehe die Unterschiede in der ehelichen Fruchtbarkeit sich entwickelt haben. Auffallend war von je die geringe Fruchtbarkeit gewisser konfessionell gemischter Ehen, hauptsächlich wohl eben aus psychologischen Gründen, steht sie doch sogar gegen die Fruchtbarkeit der hyperzivilisierten Gesellschaftskreise zurück. Wenig fruchtbar sind ja besonders die semitisch-arischen Ehen, bei ihnen tritt auch der große Prozentsatz der Sterilität recht deutlich zutage. In Frankreich scheint mehr die Einkinderehe und die vorzeitige Unterbrechung oder die vorzeitige Verminderung der Fruchtbarkeit charakteristisch für die Departements mit stark gemischter Bevölkerung zu sein. Hohe natürliche Fruchtbarkeit geht auch gewöhnlich Hand in Hand mit einer verhältnismäßig größeren Zahl von Knabengeburten. Nun ist aber tatsächlich die Maskulinität in Frankreich seit einem Jahrhundert in stetigem Rückgang begriffen. Da die Maskulinität bekanntlich überall am größten bei den Erstgeburten ist, sie bei wenig Geburten also steigen müßte, so ist dort, wo Entgegengesetztes eintritt, Degeneration, z. B. mißratene Bastardierung anzunehmen. — Für Totgeburten gilt die Regel, daß ihre Zahl — unter sonst gleichen Umständen — eine steigende Tendenz aufweist, wenn die eheliche Fruchtbarkeit eine steigende ist, und — wenn sie besonders gering ist. Auch in Frankreich steigt die relative Zahl der Totgeborenen trotz sinkender Fruchtbarkeit ganz regelmäßig mit zunehmendem Kreuzungsgrad. Die Geburtenhäufigkeit sinkt auch in Deutschland, speziell in Württemberg und Baden, besonders aber auch in Nordostamerika. Auch hier möchten die Nationalökonomen ihr Augenmerk einmal auf die steigende Rassenkreuzung richten.

Dem Referenten liegt leider das Buch **Reibmayr**'s (260) nicht vor. Er mußte sich deshalb darauf beschränken, lediglich die Überschriften der zahlreichen Kapitel des, wie es scheint, sehr vielseitigen Buches hier abdrucken zu lassen.

Inhaltsverzeichnis des I. Bandes.



Inhaltsverzeichnis des II. Bandes.



i) Objektivität.
k) Wahrheitsliebe.
12. Somatische Charakteristik des Talentes und Genies.
13. Über das Epitheton „Groß".
14. Über die Charakterfehler des Genies.
15. Das Bewußte und Unbewußte in der künstlerischen Arbeit des Talentes und Genies.
A. Konzeption der künstlerischen Idee.
B. Ausführung der künstlerischen Idee.
16. Über den Einfluß extremer und pathologischer Grundstimmungen auf die künstlerische Tätigkeit des Talentes und Genies.
17. Langsame Reifung genialer Ideen und die naturgeschichtliche Ursache hiervon.
18. Der Haß des Talentes gegen das Genie und seine biologische Begründung.
19. Über das Selbstbewußtsein des Genies und dessen Einfluß auf sein Schicksal.
20. Das Unpraktische im Genie.
21. Zur Entwicklungsgeschichte des Ruhmes des Genies.
22. Über die Ehe und Nachkommenschaft des Genies.
23. Statistische Belege über das Aussterben der männlichen Linien der talentierten und genialen Familien. Das Ewigweibliche in der Genealogie des Talentes.
24. Die Wichtigkeit der Grenzdistrikte, Kolonien und Städte für die Züchtung der genialen Anlage.
25. Belege zur historischen und geographischen Züchtung der Familien des deutschen Talentes und Genies.
26. Belege zur historischen und geographischen Züchtung des Talentes und Genies der italienischen Renaissance.

Rivers (264) hält, wie viele andere Forscher auch, die Morgansche Promiskuitätslehre für unrichtig, er will vielmehr zeigen, daß die Kennzeichen des klassifizierten Verwandtschaftssystems, wie wir sie heute finden, aus dem Zustand der Gruppenehen (Einheirat mehrerer Schwestern in eine Gruppe und mehrerer Brüder in eine Gruppe; das Kind wird dann von verschiedenen Weibern der Gruppe gestillt und kennt seine Mutter kaum) entstanden ist. Das so gewordene Verwandtschaftssystem unterstützt nicht die Ansicht, daß diesen Gruppenehen eine völlig unregulierte Promiskuität vorausgegangen ist. Verf. betont, daß er nicht die Probleme, die in dem Wachstum der menschlichen Familien im allgemeinen involviert sind, untersuchen, sondern nur die Zeugnisse vorbringen wolle, die das klassifizierte System der Verwandtschaft nahelegt. Dieses Verwandtschaftssystem ist in einer oder der anderen Form so weit über die Welt verbreitet, daß alles dafür spricht, daß sein Ursprung ein universales oder fast universales Stadium der sozialen Entwicklung ist. Die Art der Gesellschaft, aus der die Verwandtschaftsklassifikation entsprang, ist in der Hauptsache am ehesten eine solche, die charakterisiert wird durch die Form der Ehe, in welcher bestimmte Gruppen von Männern die Gatten einer bestimmten Gruppe von Frauen sind.

Es fehlt nicht an Statistikern, welche die Frage untersuchen, inwieweit die Fruchtbarkeit der Ehen von dem Alter der Heiratenden abhängt, doch ist nach **van den Velden** (308) der Versuch noch nicht gemacht worden, die Untersuchung auf die Gesundheit der Nachkommenschaft auszudehnen. Ein brauchbares Material für derartige Untersuchungen besitzen wir in den verschiedenen genealogischen Tabellenwerken Riffels, deren Angaben den



Vorteil besitzen, auf genauer Bekanntschaft und Verwandtschaft des Verfassers mit den beschriebenen Familien zu beruhen. Wenn die Tabellen auch ursprünglich aufgestellt sind, um die Erblichkeit der Schwindsucht und des Krebses klarzulegen, so enthalten sie doch, zumal soweit sie Geburts- und Sterbedaten angeben, schätzbares Material auch für andere Untersuchungen. Der vorliegenden Arbeit sind die „Mitteilungen über die Erblichkeit und Infektiosität der Schwindsucht" (Braunschweig 1892) zugrunde gelegt. 531 Ehen konnten verwertet werden. Es ergab sich, daß die Fruchtbarkeit größer ist, wenn die Frau jünger ist als der Mann, und daß die Fruchtbarkeit um so mehr abnimmt, je älter der Mann in die Ehe tritt. Wichtiger indessen als die Fruchtbarkeit, die gar zu oft durch schlechte Qualität wett gemacht wird, ist die gesundheitliche Beschaffenheit der Nachkommenschaft. Da ist denn aus dem Material ersichtlich, daß die auf die Ehe durchschnittlich entfallende Zahl der defekten Kinder mit dem Heiratsalter des Mannes, wenn auch langsam, wächst. Sehr bemerkenswert ist nun der Einfluß des Altersverhältnisses von Mann und Frau. Faßt man vier Jahrgänge zusammen, so ist die Zahl der defekten Kinder größer, wenn die Frau älter ist als der Mann. Eine Ausnahme macht indessen die Reihe der 22- und 23jährigen Männer. Für die Beschaffenheit ihrer Nachkommenschaft ist es besser, wenn die Frau älter ist. Man kann also sagen, daß Männer bis zum 24. Jahre besser daran tun, eine ältere Frau zu heiraten, wenigstens soweit die Beschaffenheit der Nachkommenschaft in Betracht kommt. Im ganzen muß man aber doch zugestehen, daß der Einfluß des Alters und Altersverhältnisses der Eltern auf die Beschaffenheit der Nachkommen, wenigstens bis zum 29. Jahre, nicht bedeutend ist und neben der Konstitution in den Hintergrund tritt. Die Tabellen und ein entsprechender Versuch mit gelben und blauen Kugeln lehren ferner, daß die defekten und gesunden Menschen sich im gleichen Verhältnis paaren, als wenn sie willenlose Kugeln wären; die kleinen prozentualen Unterschiede genügen nicht zu der Folgerung, daß einerseits die Defekten zu den Defekten, andererseits die gesunden Menschen zu den Gesunden eine besondere Anziehungskraft zeigten. Das vorliegende Material widerspricht also der Behauptung, daß belastete Individuen — das Wort „belastet" in weiterem Sinne genommen — eine besondere sexuelle Anziehung aufeinander ausüben. Gegen die Attraktion speziell der Nervösen zueinander ist freilich damit nichts bewiesen.

Nach **His** (119) kann sich die Kultur nach drei Richtungen hin, und zwar verchieden stark entwickeln, nach der intellektuell künstlerischen, der ethisch-religiösen und der staatlich-rechtlichen hin. Wo die Kultur die Menschheit hemmt, spricht man von Überkultur. Die Kulturrichtung des verflossenen Jahrhunderts war die intellektualistisch-materialistische. Sie bröckelt bereits. Ein festes Ziel haben aber heute nur die extremsten Parteien. Sonst herrscht der Subjektivismus und Individualismus, der in Nietzsche seinen Philosophen hat. Goethe sagte einst: „Alle im Rückschreiten und in der Auflösung begriffenen Epochen sind subjektiv", wir schreiten also zurück, sind überkultiviert. Hiermit fällt das gehäufte Auftreten funktionell nervöser Erkrankungen zusammen. Das Gemeinsame aller Neurosen ist eine abnorme Reaktionsfähigkeit, eine Herabsetzung der Reizschwelle gegenüber äußeren Einflüssen, sei es in Tätigkeit oder Hemmung, in Assimilation oder Dissimilation. Nervosität kann erworben werden oder in der Anlage dazu angeboren sein. Es gibt aber auch eine Regeneration. Äußerer Anlaß ist die Hast des Lebens, die Richtung aufs Reale, die Spaltung in Reichtum und Armut; dadurch wird eine andauernde Störung des inneren Gleichgewichts und Arbeitsunlust hervorgerufen. Ferner charakterisiert



unsere Zeit „der Mangel an Leibes- und Lebensgefahr". Uns sind die stärksten Entschlüsse der Verteidigung von Haus und Herd erspart. Und was der Staat nicht leisten kann, das leistet die Assekuranz. Auch in den ähnlichen Zeitaltern des Perikles und der Renaissance, wo aber keine Spur von Kulturflucht, von Nervosität zu finden gewesen sei, habe man eine solche erschlaffende „Sekurität" nicht besessen. Der geistigen Ausbildung sei auch die körperliche immer nebenher gegangen. Habe doch jeder seinen Mann stellen müssen, um ev. Haus und Leben zu verteidigen und sich nicht dauernd beschaulichem Genuß hingeben können, wie ein Teil der Menschheit heute. Die Neurose schwinden aber nur, wenn es gelänge, die Widerstandskraft, die individuelle Leistungsfähigkeit zu heben. Was sind nun die Wege dazu? Die physikalisch-diätetischen Heilmethoden sind einseitig und enden bald in ödem Schematismus. Die Abhärtungsmittel wirken nur auf die Sinnesnerven, die Nervosität ist aber ein Leiden der Psyche. Wer Nervöse behandelt muß eben Seelenarzt sein, denn der Wille ist es, der krank ist beim Neurastheniker. „Das größte Mittel gegen Hypochondrie und alle eingebildeten Übeln ist in der Tat das Objektivieren seiner selbst", sagt Kant. Die meisten Menschen sind befähigt, Interessen zu erfassen, die über ihr persönliches hinausgehen. Man stelle einen halbwegs gearteten Neurastheniker vor eine Aufgabe, die seiner Kraft angepaßt ist, und seine Beschwerde wird sich verlieren oder wenigstens meistens wesentlich bessern. Von der Individualtherapie müssen wir aber zur Prophylaxe und National- und Rassenhygiene fortschreiten. Für Sekurität und Prosperität wollen wir uns nun nicht Krieg und Elend als Heilmittel herbeiwünschen, zumal der moderne Krieg offenbar auf die Nerven anders wirkt als der altmodische. Aber die erschlaffende Wirkung allzugesicherter Existenz, den Mangel starker Empfindungen durch einen „Krieg im Frieden" auszugleichen, scheint nicht unmöglich. Dazu ist der Heeresdienst eine wahre Grundschule, Drill und Disziplin ein gutes Antidot gegen Reizsamkeit. Heil erblüht uns auch aus dem Sport jeder Art; hier liegt das Gegengewicht gegen die Gefahren einseitig intellektueller Ausbildung, frühzeitiger Sexualbefriedigung, übermäßigen Alkoholgenuß und all die Schädigungen, die das Großstadtleben mit sich bringt. Der psychischen Epidemie der Nervosität stehen wir also nicht hoffnungslos gegenüber. (Andere schieben wieder die angeblich erhöhte Nervosität auf den, „heute heftiger denn je wütenden Kampf ums Dasein", also nicht auf „Sekurität". Wer hat nun recht? D. Ref.)

Die Beurteilung der Vererbung physiologischer Eigenschaften beim Menschen ist, wie **Prinzing** (251) sagt, sehr schwer, ebenso steht es bezüglich der pathologischen Eigenschaften. Bekannt ist, daß Genie und hervorragende Talentierung nur selten vom Vater auf den Sohn vererbt werden. Ganz unsicher sind die Grundlagen zur Beurteilung der Vererbung sittlicher Eigenschaften. Bezüglich der Vererbung erworbener Eigenschaften steht man jetzt ziemlich allgemein auf dem Standpunkt Weissmanns, der diese Vererbung leugnet und nur eine Beeinflussung des Keimplasmas für möglich hält, dessen Variabilität noch durch die Amphimixis erhöht werde. Spreche man von vererbter Syphilis, so handle es sich um ein bereits infiziertes Ei oder Übertragung des Syphiliserregers mit dem Samenfaden (germinative Infektion) oder um plazentare Infektion. Bei der Tuberkulose können die Disposition zu ihr vererbt werden. Diese Disposition könne aber in belasteten Familien durch Kreuzung mit gesunden Individuen zum Verschwinden gebracht werden. Bluterkrankheit und Farbenblindheit beruhten aber wohl auf echter Vererbung, doch sei sie häufig latent indirekt, d. h. charakterisiert durch das Überspringen einer Generation, meistens



werde hier nur das männliche Geschlecht betroffen. Niemand leugne wohl heute die Vererbung psychischer Anomalien. Unser bisheriges System zur Ermittlung der Hereditiät sei allerdings sehr ungenau und berge eine Masse Fehlerquellen. Besonders werde meist die latente psychopathische Veranlagung nicht mit erfaßt, die Psychopathen und die „auffallenden Charaktere". Apoplexie dürfe, wie auch die Statistik von Koller zeige, jedenfalls nicht als belastendes Moment gezählt werden. Für gewöhnlich werde man sich bei solchen Untersuchungen eben doch an die alte Methode der direkten Befragung halten müssen, doch möchte das überall nach gleichen Grundsätzen geschehen. Auch die Verbrecher seien oft hereditär belastet. Ihre abnorme Veranlagung sei gerade häufig die indirekte Ursache, daß sie auf die Bahn des Verbrechens und der Vagabondage gedrängt würden. Zu der angeborenen psychopathischen Minderwertigkeit müsse aber noch die moralische Infektion kommen. Zu wünschen wären experimentelle Forschungen, also die frühzeitige Entfernung der Kinder aus der gefährdenden Umgebung, Experimente, die außer dem theoretischen auch dem Staate großen praktischen Nutzen bringen würde.

Redlich (256) schreibt sehr richtig: „Es läßt sich nur ganz im allgemeinen sagen, für diese oder jene Krankheitsform ist eine Eheschließung zulässig, ersprießlich oder verboten. In erster Linie muß das Individuum selbst mit allen seinen Eigentümlichkeiten, seiner ganzen persönlichen und Familiengeschichte ausschlaggebend sein."

Während für den Mann bei uns in der Großstadt in der Regel die Ehe nur die Gelegenheit zum regelmäßigen, exzeßlosen, vor Ansteckungen gesicherten Geschlechtsverkehr biete, stelle sie für die Mehrzahl der Frauen unter der heute gültigen Moral, richter gesagt, gesellschaftlichen Anschauung, die einzige solche Gelegenheit dar. Für die bessere Frau bedeute Ehelosigkeit zugleich auch sexuelle Abstinenz; das sei übrigens auch für eine gewisse Anzahl Männer der Fall, meist aber zum geringsten Teil aus ethisch-moralischen Gründen. Viele davon seien Onanisten oder seien es gewesen, litten an Pollutionen, fühlten sich als sexuelle Schwächlinge oder hätten aus anderen Gründen Scheu vor dem Koitus. Andere hätten sich dabei temperär oder psychisch impotent erwiesen und fürchteten Wiederholung. Nur wenige hätten wirklich ideale Gründe, und da frage es sich, ob die Abstinenz auch medizinisch empfohlen werden könne. Gewiß habe sie nicht unter allen Umständen schädliche Wirkung; schwierig sei sie bei erwachsenen kräftigen Männern, schädlich öfter bei Menschen mit besonders lebhaftem Geschlechtstrieb, zu denen zweifellos viele neuropsychopathische Persönlichkeiten gehörten; hier drohe auch Onanie und vielleicht Entstehen von konträrsexueller Hinneigung (?). Bei Frauen sei die Sache außer bei erotischen Naturen anders, da müsse oft erst das sexuelle Empfinden gleichsam geweckt werden. Für neuropsychopathische Frauen bilde Schwangerschaft, Geburt und Laktation oft eine große Gefahr (unstillbares Erbrechen, Angst, Psychose), so daß manche Ärzte hier Indikationen zum Abortus sähen. Bei der Eheschließung käme auch in Betracht die Sorge um die Gesundheit der Deszendenz. Die Hereditätsgesetze seien sehr unsicher, Morels Gesetz von der notwendig fortschreitenden Degeneration der Nachkommenschaft zum Teil wenigstens falsch. Die Ahnentafeln zeigten, daß der schädliche Einfluß des einen Gatten durch einen gesunden Partner nicht selten kompensiert werden könne. Leichte Fälle von Neurasthenie hätten von der Ehe Vorteile; Ehebedenken beständen bei erheblicher erblicher Belastung und bei schweren Fällen. Sexuelle Neurasthenie könne sich in der Ehe verlieren, wenn nur



psychische Impotenz vorliege und wirklich Neigung zum Partner bestehe. Doch sei große Vorsicht nötig, denn oft daure der Zustand auch nach der Eheschließung an. Bei paralytischer Impotenz sei die Ehe natürlich zu verbieten. Sexuell Perverse, Konträrsexuelle u. ä., die oft durch die Ehe ihr Leiden zu heilen hoffen, sollten im allgemeinen nicht heiraten. Doch gäbe es Fälle mit latenter Heterosexualität, bei denen die Ehe günstig wirken könne. Leichte Fälle seien mindestens erst ärztlich zu behandeln. Auch bei Hysterie dürfe man meist nicht zur Ehe raten, obgleich hier das Vorurteil bestände, daß Hysterie oft aus unbefriedigter Ehesehnsucht entspringe. Bei Epilepsie und progredienten organischen Hirn- und Nervenkrankheiten sei unter allen Umständen von der Ehe abzuraten. Ausnahmen könnten gemacht werden bei stationären Zuständen oder bei Heilungen mit Defekt. Bei Syphilis könne man wegen ihrer enormen Häufigkeit nicht allzu rigoros sein. Man müsse aber mehrere Jahre nach den letzten Erscheinungen warten und eine energische Kur vorausgehen lassen, vielleicht auch eine serodiagnostische Prüfung. Hirn- und Nervensyphilis, Tabes sei immer ein striktes Ehehindernis, schon wegen der Nachkommenschaft. Geistesgestörte im engeren Sinne dürften nie und nimmer heiraten. Aber gerade erotische Hypomanen, Paralytiker im initialen Stadium und senil Demente gingen gern die unzweckmäßigsten Ehen ein. Dementia praecox, — die oft mit leichter Hysterie verwechselt werde, die man durch eine Ehe heilen wolle —, und die periodischen Psychosen kontraindizierten die Ehe absolut. Hier komme oft sogar direkte Vererbung für die Nachkommen in Betracht. Psychopathisch Minderwertige und Süchtige sollten lieber nicht heiraten, auch nicht die Alkoholisten und die Morphiumsüchtigen. Von akuten exogenen Psychosen Geheilte dürfte man nach Jahren unter Reserve eine Ehezustimmung geben können, — so auch bei menstruellen Psychosen. Besonders vorsichtig müsse man wegen der Rezidive bei abgeheilten Manien und Melancholien sein. Nie sei dem Partner eine durchgemachte Psychose zu verheimlichen. Auch schwer hereditär psychotisch Belastete seien, selbst wenn sie noch gesund seien, vor der Ehe zu warnen. Das Berufsgeheimnis des Arztes gestattet nicht mehr als zu warnen; wo aller Voraussicht nach Unglück bevorsteht, wäre Befreiung von der Schweigepflicht gewiß wünschenswert. Man habe für staatliche Eheverbote und eine Art medizinischen Ehekonsens plädiert, doch würde da nur der außereheliche Verkehr als noch größere Schädigung zu befürchten sein. Man habe Kastrierung und Sterilisierung verlangt (Näcke). Dem stehe entgegen, daß wissenschaftliche Erfahrung in Gesetzesparagraphen umzuprägen, immer eine mißliche Sache sei. Die wissenschaftliche Erfahrung ergebe immer nur allgemein gültige Gesetze, die im einzelnen Falle Ausnahmen zuließen. Es sei auch noch lange nicht alles wirkliches Naturgesetz, was sich als solches anscheinend präsentiere. Gerade die Vererbungslehre sei ein lehrreiches Beispiel dafür. Die Naturwissenschaft ergäbe überall fließende Übergänge, während das juridische Gesetz nur Positives und Negatives kenne, überall scharfe Grenzen statuieren und auf Jahrzehnte, oft noch länger hinaus einen Standpunkt der Wissenschaft fixiere, der längst veraltet und überholt sei. Aufklärung, Verantwortlichkeitsgefühl und soziales Gewissen sei als Heilmittel zu fördern. Für Mädchen, denen aus ärztlichen oder anderen Gründen die Heirat verschlossen ist, müßten Frauenstifte, eine Art weltlichen Klosters gegründet werden, die wieder mit Pflegerinnenschulen, Kinderpfleganstalten, Settlements u. a. zu verbinden wären. Das Altjungferntum würde dann durch die Gloriole werktätiger Menschenliebe verschönt seines etwas unangenehmen Charakters in vieler Beziehung entkleidet werden.



Die Entartung eines einzelnen Volksstammes ist gewiß in vielen Beziehungen ein Krankheitsfall für sich und erfordert seine eigene Krankheitsgeschichte, sagt **Mattauschek** (194). Diesem Satze gemäß will er im folgenden die Degeneration des relativ reinrassigen slavischen Stammes, der Bosnien und die Herzegowina bewohnt, näher untersuchen, dabei hauptsächlich von Beobachtungen an den Wehrpflichtigen ausgehend. Er gelangt dabei zu folgendem Gesamtbilde: Die Angehörigen des bosnisch-herzegowinischen Volksstammes sind im allgemeinen gegen exogene Erkrankungen ganz besonders empfindlich, und das sowohl insofern, als sie außerordentlich leicht erkranken, wie auch in bezug auf den besonders schweren Verlauf einer großen Reihe von Erkrankungen diese Tatsache auffällig kontrastiert mit ihrem scheinbar so außerordentlich kräftigen Körperbau. Was speziell die Disposition zu Erkrankungen des Nervensystems betrifft, so ergibt sich, daß bei diesem Volke die Epilepsie und die Hysterie ganz auffallend häufig vorkommen. Bemerkenswert ist, wie oft und wie leicht bei Individuen dieses Stammes auf die verschiedenartigsten Schädigungen hysterische Reaktion eintritt. Dieser Disposition parallel zeigt sich der Umstand, daß in dieser Völkerschaft Individuen, in deren Gestaltung mehrere Degenerationszeichen zusammentreffen, außerordentlich häufig sind. Auch in der geringen Anzahl der bei bosnisch-herzegowinischen Soldaten zur Beobachtung gekommenen Psychosen zeigt sich ein Überwiegen des sog. hereditär-degenerativen Elementes. Mit der großen Verbreitung und dem im allgemeinen schweren Verlauf der Lues bei dem genannten Volke kontrastiert auffallend die große Seltenheit der metaluetischen Nervenkrankheiten. Verf. wendet sich dann gegen Hansemann und Näcke, die die Zivilisation durch ihre auch die Untüchtigen erhaltende Wirkung als Züchterin der Entartung ansehen, und meint, daß die Zivilisation sicher nicht die alleinige Wurzel sei. Er müsse es sich versagen, speziell auf die immer noch strittige Frage nach der Wechselwirkung der insbesondere für das Auftreten der progressiven Paralyse wichtigen Faktoren — Lues, Zivilisation, Gehirninvalidität — näher einzugehen. Nichtsdestoweniger ginge aus seinen Ausführungen doch hervor, daß — entgegen den Anschauungen Näckes — bei dem bosnisch-herzegowinischen Volke bereits ein ganz wesentlicher Grad von Entartung vorliege. Wenn nun trotzdem das genannte Volk bisher von progressiver Paralyse fast ganz verschont geblieben sei, ließen sich doch folgende Schlüsse ziehen: Entweder ist die Entartung und Zivilisation noch nicht genügend weit fortgeschritten und somit die notwendige „allgemeine und spezifische Gehirninvalidität" noch nicht erreicht, oder es ist diese von Näcke postulierte, besondere, spezifische, anatomisch-funktionell bedingte Disposition zur progressiven Paralyse im Sinne der Anschauung Hirschls und in gewisser Beziehung auch entsprechend der Autointoxikationstheorie Löwenthals stark abhängig und gebunden gleichsam an eine gewisse Inkubationszeit im Rahmen eines bestimmten Volkes vom Beginne der Durchseuchung mit Lues bis zum Auftreten der sog. metaluetischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Man sehe hier ein Naturvolk durch andere Einflüsse schwer entartet, bevor es noch zur Zivilisation kam, eine autochthone Degeneration, auf die nun erst, seit relativ kurzer Zeit, die Zivilisation in die Lage gekommen ist, einzuwirken. Die Geschichte der nächsten Dezennien werde es zeigen, ob sich völkerpsychologische Theorien an diesem einen Beispiele bewähren werden oder nicht.

Panik ist nach **Pfülf** (242) der Ausdruck für einen jähen, die Rettung des von außen wirklich oder vermeint bedrohten Lebens in den Vordergrund des Interesses rückenden Menschenschrecks, der nicht wie die nur allmählich



aus den Tiefen des Gemütes sich entbindende Furcht oder Angst durch im Bewußtsein auftauchende, stärker gefühlsbetonte Gegenvorstellungen bekämpft und bezähmt werden kann. Blitzartig ruft er, ausgelöst durch ein möglicherweise an sich ganz unbedeutendes Erlebnis in irgend einer Menschenansammlung, also in der Masse, die rohesten, atavistischen Triebe der Selbsterhaltung wach. Die „psychologische Menge“ bildet eine „Gemeinsamkeitsseele“, in der der einzelne nicht mehr er selbst ist. Die Masse wird gleichsam ein neues, selbständiges Individuum. Kategoriekennzeichen sind dabei neben dem Erlöschen des Bewußten in der Persönlichkeit und der Vorherrschaft des unbewußt in ihr Schlummernden: das Mengen-Machtbewußtsein, der Mangel jeglichen Verantwortlichkeitsgefühls, große Reizbarkeit, Übertriebenheit und Unbeständigkeit, große Lenksamkeit, Suggestibilität und psychische Ansteckungsfähigkeit, schließlich: allein durch Gefühle, Leidenschaften und Instinkte bestimmte Willenstätigkeit, völlige Ausschaltung der Intelligenz und gänzliche Geltungslosigkeit der Erziehungswerte und Bildung.

Ein Truppenkörper sei nun ebenfalls eine Menschenansammlung, eine „psychologische Menge“ sei er aber an sich keineswegs. Die Menge sei hier durch eine organische Bindung gleicher Elemente zustande gekommen, man müsse sie also als „organisierte Menge“ ansprechen. Die Einzelnen paralysieren sich nicht wie in der „psychologischen Menge“, viel eher könnte von einem Summieren die Rede sein. Eine weitere Kraftquelle eines Truppenkörpers sei der Korpsgeist, Esprit de corps, kurz das wechselseitige Vertrauen. Die militärische Erziehung gipfelt dann noch in dem als Kräftigungsmittel ausgezeichneten, auf den Sieg gerichteten Willensantriebe. Und dennoch zeige die Erfahrung, die Verfasser durch viele interessante Beispiele der Kriegsgeschichte des letzten und unseres Jahrhunderts illustriert, daß selbst die tüchtigste Truppe der Panik anheimfallen, also unter Umständen zu einer „psychologischen Menge“ verderben kann. Obgleich der äußere Anstoß zur Panik von Pfülf als etwas Nebensächliches, als die Hauptsache aber der vom ganzen vorausgegangenen Kriegsverlauf abhängige Stimmungsinhalt der Truppe — die Seele der Truppe selbst — bezeichnet wird, will er doch eine Gruppierung der äußeren Anstöße nach Typen, wie sie die Erfahrung der neueren Kriege nahelegt, versuchen. Es ergibt sich dabei, daß zunächst nur einige Einzelne dem Schreckaffekt erliegen und ihn psychomotorisch äußern. Diese Äußerungen wirken dann weiter durch psychische Ansteckung. Rückzug nach Verbrauch der Kräfte, auch der von hochgradiger Verwirrung begleitete Rückzug ist nach Verfasser noch keine Panik; Panik ist auch nicht, wenn ermüdete Truppen — Freund und Feind, die sich begegnen — plötzlich ohne Kampf gegenseitig Kehrt machen. Panik — „Lähmungspanik“ — dagegen ist es aber, wenn infolge von Hemmung der Entschlußfähigkeit an Masse und Zahl dem Gegner überlegene Kräfte versagen. Eine andere Art ist die „Fluchtpanik“. Hier ist der äußere Anstoß oft eine „Überzeugungstäuschung“ oder eine Illusion der überreizten Nerven und die blitzschnelle Übertragung des Affekts auf die Gesamtheit durch Suggestion, psychische Ansteckung und Nachahmung. Das beste Mittel gegen Panik sind: das gute Gewissen der Armee, die verbürgte Schlagfertigkeit und durchschlagende Anfangserfolge, ferner Ausgeruhtsein und gute Verpflegung. Nur minimal verantwortlich für Paniken kann man Rasse und Nationalität machen. Gute Erziehung und Vertrauen zu sich und der Führung ist also die Hauptsache.

Boas (24) berichtet über eine 1907 erschienene Inaugural-Dissertation von Haymann: Zur Lehre vom geborenen Verbrecher, Freiburg i. Br., in welcher wieder einmal hervorgehoben wird, daß Lombroso für das Bestehen



bestimmter physiologischer Eigenschaften beim delinquente nato nur höchst mangelhafte Beweise gibt. Natürlich leugnet Haymann auch die Identität von Epilepsie und Verbrechertum. Gewiß besteht Ähnlichkeit der Symptome, und oft genug leiden Verbrecher an Epilepsie: aber Ähnlichkeit der Symptome bedeutet noch nicht Wesensgleichheit. Eher schon könne man mit Ferri von einer Verwandtschaft von Epilepsie und „krimineller Neurose" sprechen. Ein weiterer Streit dreht sich noch um den Begriff der Moral insanity. Haymann versteht darunter einen angeborenen Entartungszustand mit ausreichend guter Entwickluug des Intellektes und vollständiger moralischer Depravation. Besser könne man dafür den Ausdruck Amoralität brauchen. Lombroso sieht in dem Verbrechertum nur die höhere Potenz der Moral insanity, Haymann dagegen erachtet beide Namen für gleichwertig und nur nach dem Standpunkte des Beschauers verschieden. Wesentlich ist eine primäre Störung des Gefühlslebens, die eine erhebliche Schwächung des Willens zur Folge hat. Dem angeboren Kriminellen fehlt Ausdauer, die Gemütslage schwankt oft und heftig. Sogar sinnlose, triebartige Handlungen sind nicht selten. Die Intelligenz schwankt innerhalb weiter Grenzen. Meist fehlt ihnen mindestens „die Fähigkeit, allgemeine Gesichtspunkte zu gewinnen, höhere Geistesarbeit zu leisten, sich eine zusammenhängende Lebens- und Weltanschauung zu bilden." Haymann glaubt nicht an eine hervorragende Intelligenz der geborenen Verbrecher. Oft machen sich Pseudologia phantastica breit, manchmal Ideenflucht, ja krankhafte Selbstüberschätzung und echte Wahnideen. Epileptische Anfälle, hysterische und neurasthenische Krankheitsbilder sind häufig, auch Intoleranz gegen Alkohol. Am Körper finden sich zahlreiche Degenerationsmarken. Doch seien die Ursachen der Kriminalität niemals einfach, nach Ferri resultieren sie aus anthropologischen, psychischen und sozialen Ursachen. Die alkoholische Belastung spielt eine große Rolle, ferner die uneheliche Geburt, dann die Schädeltraumen und andere Schädlichkeiten des frühesten Kindesalters. Oft sei die Differenzialdiagnose zwischen angeborener Kriminalität und Idiotie oder Imbezillität sehr schwierig. Haymann teilt zwei Fälle mit, den eines vielvagierenden Diebes, Einbrechers und Straßenräubers und den eines durch ein Kopftrauma im zwölften Lebensjahre beschränkt gewordenen Deserteurs und Diebes. Mit Strafe sei solchen Leuten gegenüber nichts auszurichten. Die bestehenden Strafbestimmungen und der Strafvollzug müßte also ihnen gegenüber geändert werden. Das Strafsystem müsse sich zu einer „sozialen Verteidigung" der Gesellschaft gegen das Treiben dieser gemeingefährlichen Elemente wandeln. Dem ärztlichen Sachverständigen bleibe heute nichts anderes übrig, als entweder den geborenen Verbrecher wie jeden anderen Verbrecher als zurechnungsfähig zu erklären und der ganzen Strenge des Gesetzes zu überantworten — wider besseres Wissen — oder sich zu entschließen, der Reichsgerichtsentscheidung zum Trotz, den ethischen Defekt als eine „krankhafte Störung der Geistestätigkeit", etwa als Geistesschwäche mit besonders hervortretender Stumpfheit der Gefühle zu bezeichnen. Eine scharfe Differenzialdiagnose werde jedenfalls die Seltenheit des geborenen Verbrechers dartun. Lombrosos Zahl (31 $^0/_0$ der männlichen, 18 $^0/_0$ der weiblichen Verbrecher) dürfte jedenfalls bei weiten zu hoch gegriffen sein.

In Milwaukee rief, wie **Hughes** (131) mitteilt, ein vielen unerklärlicher Kriminalfall das größte Aufsehen hervor. Die Millionärswitwe Romadka war als Diebin abgefaßt worden und gab ihre Diebereien zu. Sie hatte, um Juwelen, Geld und Wertsachen stehlen zu können, ihr elegantes Haus verlassen und sich als Dienstmädchen vermietet. Für den Psychologen und Psychiater besteht, nach dem ganzen Gebaren dieser Diebin, kein Zweifel,

daß hier eine Psychopathie, wahrscheinlich Imbezillität, der Sucht zu stehlen, zugrunde liegt. *(Bendix.)*

Ferris (68) sucht statistisch festzustellen, welches Kontingent von Geisteskranken die Italiener, unter den nach Amerika Hinwandernden, stellen. Er fand, daß die Italiener in beunruhigender Weise zu psychischen Erkrankungen neigen und die Zahl der Idioten, Imbezillen und geistig Defekten eine übermäßig große sei. Die Hauptschuld an dieser Neigung zu Psychosen müsse darin gesucht werden, daß die robusten, gut genährten Landleute unter schlechten Lebensbedingungen und in engen, elenden Wohnungen im Hause arbeiten und sich fast ausschließlich von Fleisch schlechter Qualität ernähren. Ein Jahr derartigen Lebens genüge, sie vollständig zugrunde zu richten. *(Bendix.)*

Wulffen (330), ein „Staatsanwalt", hat sehr hübsch zusammengestellt, was man heute über die Psychologie des Verbrechers weiß. Freilich ist bei dem Juristen Wulffen die Psychiatrie dabei sicher zu kurz weggekommen, zumal er sich auf die Lehren Krafft-Ebings stützt, Lehren, die heute teilweise durch neue wissenschaftliche Erkenntnisse überholt worden sind. Gerade durch das verringerte Eingehen auf Psychiatrisches bietet das Werk ein Gegengewicht gegen die Arbeiten über Verbrechen und Verbrecher, die vom rein psychiatrischen Standpunkt ausgehen, die wieder den relativ normalen Rechtsbrecher zu wenig beachten und dessen Psychologie nicht aus eigener Erfahrung zu behandeln vermögen. Sieht der Jurist zu wenig ausgesprochen Geisteskranke, auch nicht verbrecherischer Art, so sieht wiederum der Psychiater, auch der Gerichtspsychiater, meist zu wenig sich noch in der Breite des Normalen haltende Rechtsbrecher. Es ist deshalb nur zu wünschen, wenn die Arbeiten von Arzt, Jurist und Strafanstaltsbeamten sich ergänzen. Dabei geht allerdings doch die Meinung des Referenten dahin, daß der Psychiater durch seine Untersuchungsmethoden und seine Schulung bisher der am meisten bahnbrechende in der psychologischen Erforschung des Verbrechers gewesen ist, während Jurist und Strafanstaltsbeamter ihm oft mit Widerstreben hintennachhinkten. Daß dies jetzt besser zu werden scheint, zeigt auch das eminent fleißige und warm geschriebene Buch Wulffens. Es stellt eine Fülle des einschlägigen Materials, besonders aus dem Großschen Archiv, gut zusammen und geht dabei bewußt von einem sehr fortschrittlichen naturwissenschaftlichen, philosophischen und sozialen Standpunkt aus. Mit großem Glück und mit Mut betont Wulffen u. a. den Zusammenhang zwischen der Kriminalität und der modernen Ethik. Lesens- und beherzigenswert sind seine Auseinandersetzungen über die „latente Kriminalität". Als Grundlage für das Erkennen alles menschlichen Fühlens, Denkens und Wollens, also auch der kriminellen Äußerungen, sieht Wulffen mit Recht die Lehren der physiologischen Psychologie an. Als Jurist muß er sich natürlich auf eine Autorität dieser nicht in seinen direkten Arbeitskreis liegenden Disziplin stützen, er schildert daher diese physiologische Psychologie in einem Auszug der Lehren Wundts. Die Psychiatrie behandelt er, wie gesagt, wohl am fragmentarischsten von allem, was er vorbringt — an der Hand der Werke von Krafft-Ebing. In dem der kriminellen Anthropologie gewidmeten Abschnitt bespricht er die Lehren Lombrosos und Kurellas und nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er anerkennt, daß es allerdings Menschen gibt, deren angeborene Charakteranlage sie unbedingt zu antisozialem Tun treibt, sie also in die Arme dessen, was man heute Verbrechen nennt, werfen muß. Mit Recht stellt er fest, daß, so einseitig in vielem Lombrosos Behauptungen auch sein mögen, doch er es gewesen sei, der in bahnbrechender

Weise die wissenschaftliche Lehre vom Verbrecher begründet habe. Im Kapitel: Statistik zeigt Wulffen vor allem gewisse Gesetzmäßigkeiten des Verbrechens, die einmal auf eine gewisse Notwendigkeit des Verbrechens hinweisen und sich besonders an das Milieu zu knüpfen scheinen. Verfasser sieht aber tiefer und hebt hervor: „Das Milieu der Verbrecher kommt jedenfalls in der Statistik oft überraschend zum Ausdrucke. Der Weg vom Milieu zum Endogenen der Verbrechernatur ist aber nicht so weit, als man oft glaubt; das Milieu ist Miterzeuger des Endogenen, des Angeborenen." Besonders interessant ist das Kapitel: Ethik und Verbrechen. Wulffen legt dar, wie auch die Ethik an der allgemeinen Evolution teilnimmt, wie sie zeitlich ganz verschiedene Maßstäbe der Bewertung einer Handlung, auch einer kriminell erscheinenden Handlung, zu geben vermag. Wulffen ist auch einer der wenigen Juristen, der sich offen auf den Standpunkt des Determinismus (des geläuterten natürlich, der mit Fatalismus nichts zu tun hat) stellt, wenn auch ihm in Anschluß an Petersen, dem er hier in seinen Ausführungen meist folgt, die psychologische Begründung von Repressionen des verbrecherischen Denkens und Handelns als einer „Hemmungssetzung" entgeht und auch er mit der streng wissenschaftlich und logisch nicht berechtigten Hintertür der „praktischen Willensfreiheit", die sich in einer plötzlich ganz neuen Fähigkeit der an sich determinierten, zusammensetzenden Faktoren der Willensfähigkeit äußern soll, operiert. Das Kapitel: Charakteriologie ist in seinem allgemeinen Teil schwach, muß schwach sein, da es trotz aller Bemühungen eine wirklich wissenschaftliche Charakteriologie noch nicht gibt. Die Systeme, in die man die verschiedenen Charaktere bisher zu pressen versuchte, sind gegenüber der unendlichen Zahl der Mischungen der Charakterzüge doch verteufelt primitiv, und gar mit ihrer wissenschaftlichen Erklärung und Begründung hapert es gar bedenklich. Als Jurist in seinem Element ist der Verfasser wieder in dem Abschnitt über die Psychologie des Verbrechers und der Verbrecherspezialisten. An vielen Fällen, teils selbstbeobachteten, mehr noch solchen aus der Literatur, schildert er den Typus des Diebes, Wilddiebes, Räubers, des Betrügers, Hochstaplers, Fälschers, Münzverbrechers, des Meineidigen, Wucherers, Bankverbrechers und Spielers, des Sittlichkeitsverbrechers, des Landstreichers und Bettlers, des Mörders, des politischen Verbrechers, des Brandstifters, Eisenbahnfrevlers, Automobildelinquenten usw. Auch hier kommt natürlich der Psychiater zu kurz. Gegenüber der nurpsychiatrischen Darstellung von ärztlicher Seite hat aber auch das seinen Vorteil. Etwas schmäler geraten im Verhältnis zum Vorhergehenden ist dann das Kapitel über: Die Psychologie im Strafverfahren und im Strafvollzug, besonders auch der das Werk krönende Ausblick auf die Kriminalität der Zukunft. Dennoch zeigt dieser Schluß einen idealen Schwung, der besonders bei einem Juristen nicht dankenswert genug anerkannt werden kann. Es will gewiß viel heißen und bereitet besonders dem Arzte, der schon längst zu einer ähnlichen Ansicht gelangt ist, besondere Genugtuung, wenn ein Staatsanwalt zum Schlusse eines großen Buches über Verbrecher freimütig erklärt: „Vom heutigen Strafrecht wird, wenn nicht alle Anzeichen täuschen, künftig nichts übrig bleiben."

Derselben Überschätzung angeblich pathologischer Symptome, wie in der Arbeit über Ibsens „Nora", fällt **Wulffen** (331) in seiner Darstellung des Charakters des Karl Moor anheim. Er stellt ihn nach dem Schema Krafft-Ebings als an Paranoia chronica politica leidend hin, also als einen größenwahnsinnigen von direkt krankhaften, wahnhaften Motiven und einem verrückten System ausgehenden Umstürzler. Wer weiß, wie die moderne psychiatrische Lehre gerade den Paranoiabegriff immer mehr eingeschränkt



hat, wird deshalb schon mit Mißtrauen an diese Diagnose herangehen. Eine nähere Prüfung ergibt auch, daß starke Worte, wie sie der jugendliche Schiller liebte, noch lange nicht der Ausdruck für einen Größenwahn Karl Moors sind, daß seine wilden Taten nicht so sehr auf Ideen überhaupt, als auf einem Aufbäumen eines ungezügelten Temperamentes beruhen, das gerade in der Zeit der Pubertät (in weiterem Sinne) so leicht zu verderblichen Flammen auflodert und Brücken hinter sich zerstört, die der Mann dann, ruhiger geworden, bedauert, so völlig für jede Möglichkeit eines Rückzuges vernichtet zu haben. Ein Paranoiker bereut nicht, hat keine luziden Augenblicke, kämpft für sein unerschütterliches Wahnsystem bis zum letzten Atemzuge; ein Paranoiker also ist Karl Moor keineswegs, und Schiller hätte wohl auch nie und nimmer einen Paranoiker zum Vertreter seiner Anklage gegen die enge, verfaulte, ihn selbst in seiner Jugend so niederdrückende Welt machen wollen. Viel richtiger ist das übrige Milieu und der Geisteszustand der Moorschen Familie vom Verfasser gezeichnet, schön die Entartung des ganzen gräfl. Geschlechtes hervorgehoben und Franz Moor nicht als geborener Verbrecher, sondern als verbrecherischer Dégénéré dargestellt. Der alte Moor ist ähnlich dem König Lear ein Bild ausgeprägter Charakterschwäche, ein bereits entartender Vertreter einer sinkenden Generation. Franz hingegen erinnert an Shakespeares Richard III., wenn er auch dieses grandiose Vorbild nicht erreicht. Auch Franz ist ein völlig degenerativer Charakter mit Stimmungsanomalien und unharmonischer Zerissenheit seiner Gedankenverbindungen, voller Disharmonie und Bosheit und doch nicht, wie der Moral Insane, ohne Gewissensregungen und Reuegefühle, die ihn dann mit ihrer Angst sogar bis zu Wahnsinn und in den Selbstmord treiben. Alles in allem hat Wulffen recht, wenn er sagt: „Der Stoff der Räuber war nur für einen Erstlingsschöpfer erfaßbar. Sie sind ein naturalistisches Drama im modernsten Sinne des Wortes. Und innerhalb dieses Rahmens bleiben sie eine Dichtung, welche einzigartig in der dramatischen Literatur nicht nur Deutschlands, sondern der ganzen gebildeten Welt dasteht." Sehr instruktiv ist auch die Darstellung Wulffens über die fortgeschrittenen kriminalpsychologischen Anschauungen Schillers überhaupt. Man ersieht daraus, wie naturwissenschaftlich real über Verbrechen und Verbrecher der als Nur-Idealist bei der deutschen Jugend etwas ins Hintertreffen gekommene Schiller gedacht und damit schon damals auf Probleme hingewiesen hat, die heute noch nicht gelöst sind, und um die heute noch teils sogar affektvoll und von ultrakonservativsten Vorurteilen angeschürt, der Streit der Meinungen tobt.

Mit Recht sagt **Wulffen** (332), daß Ibsen in „Nora" die mangelhafte Erziehung und unwürdige Stellung der Frau in Ehe und Gesellschaft zeigen wollte. Ferner hebt Wulffen richtig hervor: „Diese Nora ist ein wirklicher Mensch, ein echtes Weib; ihr Jauchzen und Lachen, ihr Klagen und Trauern sind wahrhaftige menschliche Laute!" Und doch zwängt er dann diese lebensvolle, echt weibliche Gestalt mit ihren allerdings auch echt weiblichen Schwächen, die nach Ibsen ja gerade aus einer ganz verkehrten Erziehung und aus falscher Auffassung das Weibtums seitens der Durchschnittsmänner hervorgehen müssen, in das Prokrustesbett der elementaren psychischen Anomalien des konstitutionellen „hysterischen Charakters". Er meint: „Das Ergebnis wäre unbefriedigend, wenn man Noras Gefühls- und Vorstellungswelt, sowie ihre Handlungsweise auf einer lediglich femininen Charakterentwicklung aufbaute." — Das Umgekehrte scheint der Fall; unbefriedigend wäre, wenn der Dichter allgemein menschliche Erkenntnisse an einer durchaus konstitutionell pathologischen Gestalt aufzeigen



wollte. Etwas hysterisch, das heißt von seinem Affektleben abhängig, ist jeder Mensch, besonders jeder sensitive Mensch und ganz besonders das sensitive Weib, und da wieder das Weib, dessen Gefühle man durch Vernachlässigung intellektueller (das heißt natürlich nicht gedächtnismäßiger, sondern das reale Urteil bildender) Erziehung sozusagen wild wachsen und wuchern ließ. Der Verfasser ist doch eben in erster Linie Kriminalist und als Psychiater ein allerdings achtenswerter Dilettant. Einem solchen verwischen sich leicht die Grenzen des Allgemeinen und des Besonderen. Das Normalweib, das Wulffens Sinnen vorzuschweben scheint, das darf nicht naschen, nicht kokettieren, nie lügen, nie träumen, nie falsche und doch so menschlichweibliche Schlüsse ziehen, nie bei einer ihrer herbsten Enttäuschungen und bei Erkenntnis der ach so kleinen mann-menschlichen Niedrigkeiten und Gemeinheiten gemütlich versteinern usw., das darf nur Mutterinstinkt haben und weiter nichts, sonst ist es ausgesprochen pathologisch hysterisch! Wenn das gequälte, vor dem Selbstmord stehende Weib unter dem Einfluß eines psychischen Traumas vor der Angst der nächsten Minuten in wildem taumelnden Tanz sich und den Gatten zu betäuben sucht, so ist das nach Wulffen der Höhepunkt der Raserei, wie sie bei konstitutionell Hysterischen vorkommt. Nein, dazu zeichnet Ibsen denn doch eine zu feine Psychologie, um einfach mit Krankheit zu motivieren. Das soll aber nicht sagen, daß Wulffens Studie nicht sehr interessant und dankenswert wäre. Der Psychiater wird hinwiederum das juristische der Studie nicht völlig beurteilen können, er dürfte, wie die Gesetze nun einmal zu sein scheinen, wohl mit den meisten Laien, mit den beiden Juristen des Stückes und somit wohl auch mit Ibsen doch eine juristische (nicht moralische) Schuld der Urkundenfälschung bei Nora annehmen. Jedenfalls wird er eine derartige hysterische Krankheit der Nora ablehnen, die sie nach § 51 R.-St.-G.-B. als unzurechnungsfähig erscheinen ließe.

In seiner Götzgestalt schuf Goethe den Typus des rechtschaffenen Mannes, der durch die äußeren Umstände zum Verbrecher wird. Nach **Boas** (25) haben wir in Kleists dramatischer Erzählung „Michael Kohlhaas" ein interessantes Gegenstück zum „Götz", dessen gemeinsames Thema lautet: Unter welchen Umständen kann ein ehrlicher Mensch zum Verbrecher werden? Der in seiner Burg belagerte Götz ergibt sich in seiner Vertrauensseligkeit, wird beim Verlassen der Burg treulos gefangen genommen und wie ein gemeiner Verbrecher gefesselt nach Heilbronn gebracht. In ähnlicher Weise sucht man den Roßkamm Kohlhaas unschädlich zu machen. Pferde, die er als Pfand hinterlassen, sind gegen alle Versprechungen zu dem Tode nahen Kleppern abgearbeitet worden. Der darob entrüstete Mann wird mit Hohn und Spott verjagt. Das erträgt eine so durch und durch gerade biedere Natur wie Kohlhaas nicht; er will der irdischen Gerechtigkeit, die ihm über alles heilig ist, zum Siege verhelfen, die Arglist, in die die ganze Welt versunken ist, bestrafen, und in der Wahl seiner Mittel ist er skrupellos. Leider aber handelt er, der die Sache der Gerechtigkeit verteidigen will, bald selber ungerecht, verblendet und verbohrt. Erst zu spät, als er vor Luther, dem Verteidiger des wahren Gerechtigkeitsprinzipes steht, gelangt er, ähnlich wie Karl Moor, zu der Einsicht, daß sein Beginnen, die Welt zur Gerechtigkeit zu erziehen und zu bessern, vergebens gewesen sei. Kohlhaas und Götz kommen beide zu spät zur Einsicht ihres Unrechts, das sie schließlich mit dem Tode büßen. In dem Augenblick, wo Götz sich zur Annahme des Oberbefehls über die Bauernscharen entschließt, allerdings in dem Glauben, ein gutes Werk zu tun und namenloses Unglück zu verhüten, wird er treubrüchig aus Liebe zum Vaterlande und zum Kaiser.



Und Kohlhaas macht sich des Treubruchs schuldig, indem er gegen seinen mit dem Kurfürsten abgeschlossenen Vertrag mit dem aufständischen Knechte Johann Nagelschmidt seine gewaltsame Befreiung verabredet. Wie man an ihm treulos gehandelt, so glaubt er auch seinerseits, den mit dem Kurfürsten abgeschlossenen Vertrag übertreten zu können. Das bedeutet aber noch nicht, daß er das Vorgehen seiner Anhänger billigt. Im Gegenteil! Wie Götz aus seiner Entrüstung über die Greuel der Mordbrenner keinen Hehl macht, erklärt sich auch Kohlhaas mit dem Treiben Nagelschmidts nicht im mindesten einverstanden und lehnt jede Gemeinschaft mit ihm ab. — „Beide Helden sind Produkte einer Zeit, in welcher das Recht und mehr noch die Gerechtigkeit noch nicht in bestimmte Formen geprägt sind. Von diesem Standpunkt aus kann und muß man Götz und Kohlhaas menschlich beurteilen und begreifen. In dem Lichte einer rechtlosen Zeit betrachtet, muß man ihren Mut, ihren Trotz, ihr zähes Festhalten an dem, was sie für recht halten, ja sogar ihre Verbrechen bewundern. An dem Maßstabe einer festgefügten Gesetzgebung dagegen gemessen, werden wir zwar teilnahmsvoll ihrer kühnen Ausdauer und ihrem kraftvollen Draufgehen unseren Beifall zollen, aber sie nichtsdestoweniger für verblendete und irregeleitete Kinder einer längst überwundenen Zeit halten müssen".

Verlockend wäre es, sagt **Boas** (26), einmal die Frage erschöpfend zu behandeln, wie weit es den Dichtern aller Zeiten und Völker gelungen ist, krankhafte Geisteszustände darzustellen, unter Berücksichtigung aller dabei in Betracht kommenden Variationen vom ausgesprochenen Geisteskranken bis herab zu den psychopathischen Naturen. Allerdings wird das Dichterwerk als solches dadurch oft zerpflückt, und man darf nie vergessen, daß wir es in den Dichterwerken ja mit frei erfundenen, nicht dem Leben abgelauschten Charakteren zu tun haben. In unserem nervösen Zeitalter ist es geradezu Mode geworden, Leute „mit verminderter Zurechnungsfähigkeit" auf die Bühne zu bringen. Der Maler Rasmussen, der Träger der Handlung des Philippischen Trauerspiels: „Das große Licht", verfällt auf das schroffe Urteil seines Lehrers und Meisters Fehrleitner und auf die Vernichtung seiner nach seiner Meinung größten Schöpfung hin in außerordentliche psychische Depression, die mit Wahnsinnsausbruch und Sturz von der Höhe des Münsters endet. Boas analysiert den Geisteszustand Rasmussens an der Hand der Szenen des Stückes, kommt zu dem Schluß, daß Rasmussen größenwahnsinnig sei; er fragt zuletzt: „Ist dieser Größenwahn, den Rasmussen (für den Dichter, nicht für uns!) ganz offenkundig an den Tag legt, aus sich selbst heraus oder aus seiner Umgebung heraus entstanden?" Verfasser meint, der Zustand sei das Produkt beider Faktoren. Einerseits überschätze Rasmussen seinen Wert, nachdem er ihn vor seiner Bekanntschaft mit dem Meister unterschätzt habe. Der wesentlichste Einfluß gehe aber von seiner Mutter aus, die ihn förmlich vergöttere. Die Erregung des Malers wurde noch gesteigert durch die trockene Mitteilung Fehrleitners, er habe das verpfuschte Bild zerstört. Das ist für Rasmussen vernichtend. „Ist diese Zerstörung nicht ein Kindesmord im Ibsenschen Sinne? (Hedda Gabler Akt 3.)" — Es liegt hier ein typischer Grenzfall zwischen Genie und Wahnsinn vor. — Philippi schrieb sein Stück ja gerade damals, als Lombrosos berühmtes Werk „Genie und Wahnsinn" erschienen war. — Darüber hinaus behandelt das Drama aber überhaupt das Problem des Künstlerloses und hat somit das Problem und die Lösung mit Goethes „Torquato Tasso" und Grillparzers „Sappho" gemeinsam, während der Konflikt und die Mittel naturgemäß nach der Individualität des Dichters verschieden sind.



Poncet und **Leriche** (245) machen hier den Versuch, den schweren psychopathischen Zustand, an dem bekanntermaßen Rousseau litt, ganz zu erklären aus einer angeborenen Mißbildung des Urogenitalapparates. Aus der Schilderung der Störungen, die er selbst angibt, aus der zeitlichen Aufeinanderfolge dieser Störungen, aus der psychologischen Zergliederung der Rückwirkung dieser Störungen auf das Allgemeinbefinden glauben sie das eigenartige paranoische Wesen Rousseaus sich restlos erklären zu können. Sicher mit Unrecht! Denn das Primäre bleibt doch immer wohl die paranoide Veranlagung, die eben auf eine angeborene Striktur in ihrer besonderen Weise reagiert haben mag. *(Merzbacher.)*

Aus der Art, wie sich Aitisch, König von Sah, den flüchtigen David, der sich aus Furcht vor diesem irre gestellt hatte (nachdem er gehört hatte, daß die Räte des Königs ihm feindlich gesinnt waren), äußerte und David rettete, ist nach **Kornfeld** (158) zu schließen, daß Aitisch die Simulation durchschaute und aus Mitleid und Verehrung für David handelte. Bestätigt wird dies durch die dann weiterhin berichteten Vorgänge, daß David mit Frauen und seinen Getreuen bei Aitisch Zuflucht fand (Kp. XXIII Sam. I); und durch Aitisch spätere liebevollen Äußerungen zu David, wieder im Gegensatz zu seinen Heerführern, als er auf Drängen dieser David nicht ins Feld mitnehmen konnte. *(Autoreferat.)*

Auf Grund eines Materials von 161 Fällen, und zwar 110 Männern und 51 Frauen, kommt **Näcke** (229) in seiner hübschen und fleißigen Arbeit zu folgenden Schlüssen:

1. Die Familienmorde überhaupt, besonders aber durch Geisteskranke, scheinen zugenommen zu haben.

2. Man kann einen „vollständigen“ vom „unvollständigen“ Familienmord unterscheiden. Der erstere, wenn alle Familienmitglieder, eventuell inklusive der Täter, getötet wurden. Er scheint bei geistig oder anscheinend geistig Gesunden häufiger zu sein als bei Geisteskranken; der „unvollständige“ Familienmord dagegen mehr bei Irren.

3. Ob mehr Männer als Frauen die Täter sind, ist zurzeit nicht zu sagen.

4. Sie stehen aber beide meist in der Blüte der Jahre.

5. Bei Männern und Frauen betragen die vollendeten Morde doppelt so viel als die Mordversuche. In den unteren Volksschichten geschehen sie wahrscheinlich auch relativ häufiger.

6. Die Opfer sind bei den Männern in der Mehrzahl die Ehefrau, bei der Frau die Kinder, besonders das jüngste. Für die Ehefrau ist also der Mann, für die Kinder die Frau am gefährlichsten.

7. Bei den Männern werden meist scharfe und stumpfe Schlaginstrumente, dann Schuß- und Stichwaffen zur Tat gebraucht, bei den Frauen dagegen geschah dieselbe mit dem Messer oder durch Erwürgen.

8. Die Motive zur Tat sind sehr schwer sicher festzustellen. Eifersucht ist durchaus nicht für die Säufer pathognomonisch. Sehr oft ging Streit nach Alkoholgenuß der Tat voraus.

9. Bei den Männern kamen der Häufigkeit nach chronischer Alkoholismus, Paranoia und Epilepsie am meisten in Betracht, bei den Frauen Melancholie, Paranoia und Dementia praecox.

10. Die erbliche Belastung (sicher oder wahrscheinlich) betrug bei den Männern ca. 75 %, bei den Frauen 95 %, also viel mehr als bei den anderen Geisteskranken, und dasselbe ließ sich auch von der angeborenen



abnormen Anlage sagen. Die Familienmörder scheinen also entarteter zu sein als die anderen Irren.

11. Gerade der Familienmord zeigt uns die engen Beziehungen zwischen Verbrechen und Wahnsinn, ihre gemeinsame Wurzel, ohne daß aber beide identisch wären.

12. Prophylaktisch läßt sich auch gegen den Familienmord vielfach ankämpfen.

Ein sehr gut gemeinter, aber oberflächlich gearbeiteter und wenig in die Tiefe gehender Artikel **Lombroso**'s (183), der wieder in unkritischer Weise die Figur des „geborenen Verbrechers" hinmalt mit „ganz eigentümlicher, fast mongolischer Physiognomie, spärlichem Bartwuchs, besonders betonten Stirnbeulen, hervortretenden Backenknochen, unsymmetrischem Gesichtsbau usw. Ihnen stellt Verf. die „Unglücklichen" gegenüber, bei denen sich die Leidenschaft der Liebe und der Eifersucht zu einer solchen Übertreibung steigert, so daß die Psychiater ratlos davor stehen (?) und die tolle Liebe nicht deutlich vom Wahnsinn zu unterscheiden vermögen. Ja, es gab Psychiater, die mehr zum Vorteil der Schuldigen als der Gesellschaft einen Eifersuchtswahnsinn erfinden (?) zu müssen glaubten, so sehr kann der Eifersüchtige dem Wahnsinnigen ähneln." (Und dabei gehört faktisch der „Eifersuchtswahn fast zum täglichen Brot eines jeden Psychiaters! Der Ref.) — „Zwei Umstände bringen es mit sich", sagt Lombroso, „daß die Leidenschaftsverbrechen aus Liebe und Eifersucht häufig sind: Die rohe Unbildung, die sogleich ans Messer und an Rache denkt, und dann die Sucht, jede Kleinigkeit, die irgendwie an die Ehre rührt, ungeheuerlich aufzubauschen und, was noch schlimmer ist, die Scheinehre, eine Äußerlichkeit, an die Stelle der wirklichen Leidenschaft zu setzen, an Stelle der Eifersucht, der Liebe, der beleidigten wirklichen Ehre. — „Auf unserer Halbinsel endet die Weigerung zur Heirat und die Auflösung eines Verlöbnisses oft genug mit einem Verbrechen, mit einem Flintenschuß, der am hellen Tage abgefeuert wird, ganz offen und von vorn, ohne irgendeinen Beistand, und von Leuten, die bis dahin unbescholten gelebt haben, und die sich auch nachher, wenn sie aus dem Gefängnis entlassen worden sind, nicht das geringste mehr zuschulden kommen lassen. Fast alle die bekannten Banditen fingen so an." — Was die Selbstmorde anlangt, so überwiegen diese auch nach Lombroso zwar beim männlichen Geschlecht die beim weiblichen um das Vier- bis Fünffache, aber die Selbstmorde aus Liebe erreichten bei den Männern nur die Hälfte, zuweilen kaum ein Viertel, da die Liebe bei der Frau als wichtigstes Lebensereignis ja eine viel größere Rolle spiele. Nicht selten komme es bei verliebten, romantischen Naturen zum Doppelselbstmord, oder vor dem Selbstmord zum Totschlag der geliebten Person. Eines sei seltsam: während die Selbstmörder sonst immer die Einsamkeit aufsuchen, zöge diese Gruppe meist vor, mitten unter Menschen öffentlich zu sterben, oder sich vor der geliebten Person oder in deren Wohnung das Leben zu nehmen. „Mögen die Sittenprediger sagen, was sie wollen — in diesem materialistischen Jahrhundert rühren uns diese Vorfälle (die Doppelselbstmorde aus Liebe) viel heftiger, als der Abscheu ist, den das Verbrecherische daran einflößt. Sie beweisen, daß wir auch jetzt noch von kühnen und selbstlosen (?) Idealen wissen, daß wir sie fühlen können und für sie zu leiden und zu sterben imstande sind." (Dabei handelt es sich hier meist um unreife, törichte Streiche unreifer, sich in Pubertätsexaltation befindlicher, deshalb allerdings bedauerns- und bemitleidenswerter, aber keineswegs bewunderswerter jugendlicher Personen! Der Ref.) Verf. vergleicht diese Taten mit der der



indischen Witwe, die freudig zum Scheiterhaufen geht, und mit dem Tun der söhnelosen Witwe in China, die sich umbringt, um rasch wieder mit dem geliebten Toten vereint zu sein. Allerdings wurde auch manchmal Selbstmord oder Mord aus Liebe vorgetäuscht. Es gäbe eben Menschen, die in ihren schriftlichen Hinterlassungen selbst nach ihrem Tode noch lügen. Manche brächten sich bloß aus Blasiertheit um, andere aus gekränkter Eitelkeit, Wut u. s. f. Mörder die nur angeblich aus Liebe, Eifersucht oder Leidenschaft getötet hätten, böten auch das Aussehen des geborenen Verbrechers dar und trügen vor und nach dem Verbrechen jene Kaltblütigkeit zur Schau, die dem Ausdruck der Verbrechen aus Leidenschaft geradezu entgegengesetzt sei. Hierher gehörten manche zynische Kindesmörderinnen, andere aber handelten doch im unzurechnungsfähigen Zustande, umnebelt vom Kindbettfieber, betäubt von einer Mutterkornvergiftung und vor allem besinnungslos vor Scham über einen Unfall, den nicht die Natur, wohl aber die Gesellschaft brandmarke. Die Notzucht sei das Verbrechen des Atavismus, ähnelnd der Raserei des vorgeschichtlichen Menschen. Anders die Homosexuellen, in deren krankhafter Liebe viel Romantik und oft viel Würde eingeschlossen sei. Ein bedeutender Faktor der Aufreizung der Sinnlichkeit sei der immer mehr wachsende Alkoholgenuß. Er verursache auch oft die Sittlichkeitsattentate auf Kinder, deren Maximum in die heißen Monate fiele. Der Alkoholismus müsse also bekämpft, Eheschließung und Ehescheidung erleichtert werden, die Geldheiraten seien besonders zu verurteilen, kurz es müsse eine Änderung unserer Moralanschauung eintreten. Man müsse freier denken und nicht die unehelichen Mütter allein Schuld und Sühne tragen lassen, sondern mehr die Verführer verurteilen, für die sich heute noch so leicht ein Lächeln der Entschuldigung finde.

Pilcz (243) bringt eine sehr interessante Selbstmordstatistik, wie sie aus der Zusammenstellung von 1671 Fällen aus dem gerichtlich medizinischen Institut in Wien gesammelt werden konnte. Die männlichen Selbstmörder überwiegen an Zahl stark (1245 zu 426 Frauen). Diese Tatsache stimmt mit den Befunden anderer Autoren überein und erleidet eine Ausnahme bei den Selbstmorden der Chinesen und der Geisteskranken. In Deutschland werden relativ am meisten Selbstmorde verübt, und hier zeigt wieder Sachsen die größte Selbstmordstatistik. Unter den Juden findet Pilcz nur schwache Neigung zum Selbstmord mit 4,9%. Der jüngste Selbstmörder war ein Knabe von 9 Jahren, die ältesten vier Männer über 80 Jahre; die Zahl der Selbstmorde wird mit der Zunahme des Alters größer. Im Monat Mai werden die meisten Selbstmorde ausgeführt. Die Geschlechter zeigen eine merkwürdige Verschiedenheit in der Wahl der Todesart: während 56% der Weiber durch Gift sterben, geschieht dies bei den Männern nur in 20% der Fälle; dagegen sterben 59% der Männer durch Erhängen und Erschießen und nur 8% der Frauen durch diese Todesart. $^2/_3$ aller ungewöhnlichen Todesarten wird durch Geisteskranke inszeniert. Die Betrachtung der Beziehungen des Geschlechtslebens zum Selbstmord gibt zu interessanten Beobachtungen Anlaß. Sie zeigt die große Häufigkeit des Selbstmordes in der Schwangerschaft, und zwar in der Mehrzahl der Fälle in den ersten Monaten derselben, weiterhin findet Pilcz, daß unter 211 Frauen, die zur Statistik herangezogen werden konnten, 76 (d. h. 36%) unmittelbar vor oder nach der Menstruation sich das Leben nahmen. Relativ häufig findet man bei Selbstmördern Residuen von Geschlechtskrankheiten. Daß die Geisteskrankheit hier eine ungewöhnlich große Rolle spielt, betont Pilcz natürlich; statistische Feststellungen sind aber hier unmöglich. Die Selbstmorde Verwandter, die Tatsache, daß viele Selbstmorde in den Morgenstunden zur

Ausführung kommen, dürfe mit der Selbstmordneigung der Zirkulären in Zusammenhang zu bringen sein. *(Merzbacher.)*

Mönkemöller's (209) Angaben aus dem Leben von Korrigentinnen entstammen der Durchsicht der Akten von 1920 Insassinnen der Provinzial-Korrektions- und Landarmenanstalt der Provinz Hannover zu Himmelsthür, die in den Jahren 1878—1907 in diese Anstalt aufgenommen worden sind. In der Frauenkorrektionsanstalt erscheint neben der Landstreicherin, der Bettlerin, der Arbeitsscheuen, der Obdachlosen, der Alkoholistin auch die Prostituierte. Die Prostitution steht auf derselben Stufe wie das Verbrechen, für das sie beim Weibe in gewissem Maße vertretend eintritt, sie ist die für das Weib besonders bequem und gut liegende Form des sozialen Parasitismus. Die Prostituierten stellen fast ausnahmslos die jüngeren Elemente dar. Die Zahlen möge man in der Originalarbeit nachlesen. Sie zeigen besonders auch einen auffallenden Wechsel in der Belegungsstärke der Anstalt. Die Gründe dafür lassen sich mit Sicherheit nicht entscheiden. Die Bemühungen der Fürsorgeerziehung, meint Mönkemöller, dürften wohl noch nicht einen auf die Verringerung der Zahl der Korrigentinnen einflußnehmenden Erfolg gehabt haben. Die Geldfrage käme heute auch kaum mehr in Betracht. Kleine Ungleichmäßigkeiten könnten an den mehr oder minder großen Schwankungen in der Neigung zur Verhängung der Arbeitshausstrafe von seiten der Behörden liegen. Es fehle auch die Abhängigkeit von der wirtschaftlichen Konjunktur, beim Weibe spiele die innere Anlage eben eine vielleicht noch größere Rolle wie beim Manne. Die Hauptsache sei wohl: Seit dem Abfall der Aufnahmeziffern in den Korrektionsanstalten hätten sich dieselben Ziffern für die Irrenanstalten vergrößert, geistesschwache und geistesgestörte Delinquentinnen kämen eben jetzt mehr in das ihnen angemessene Milieu der Irren- und Epileptiker-, vielleicht auch Trinkeranstalt. Auch versuche man, die Abeitsunfähigen nach Möglichkeit von vornherein vom Arbeitshause fernzuhalten. Private Magdalenen- und Frauenheime lenkten auch wenigstens temporär den Zustrom zum Arbeitshaus in etwas ab. Außerdem sei nach der neuen Fassung des § 362 durch das Reichsgesetz vom 25. Juni 1900 (Lex Heinze) die Möglichkeit gegeben, die wegen Gewerbsunzucht verurteilten und der Landespolizei überwiesenen weiblichen Personen in Besserungs- oder Erziehungsanstalten oder in Asyle unterzubringen, verurteilte Personen unter 18 Jahren dürften überhaupt nicht mehr in ein Arbeitshaus untergebracht werden, um sie den korrumpierenden Einflüssen der Korrektionsanstalt fernzuhalten. Mit ihnen dürfte sich die Fürsorgeerziehung intensiver beschäftigen. Den Prostituierten gegenüber sei auch das Walten der Polizei sehr wechselnd und subjektiv. Mit Recht schonungslos werde jedoch immer gegen solche, die bewußt geschlechtliche Krankheiten übertrügen und die sich an halbwüchsige Jungen heranmachten, vorgegangen. In letzter Linie scheine die Herabminderung der Aufnahmen in den Korrektionsanstalten dadurch bedingt zu sein, daß man es sich nach den trüben Erfahrungen, die man überall mit der Arbeitshausstrafe gemacht habe, immer mehr versage, den ganzen Apparat der Anstalt nutzlos auf diese kümmerlichen Straf- und Besserungsobjekte loszulassen. Jetzt scheine das einigermaßen stabile Verfahren auf diesem niedrigen Niveau auch in ganz Preußen zu herrschen, wie das aus der Statistik der preußischen Strafanstalten, Gefängnisse und Korrektionsanstalten hervorgehe. Die Zahlen von „Himmelsthür" im einzelnen zeigen nun eine recht geringe Seßhaftigkeit der eingelieferten Frauen; nicht einmal die Hälfte von ihnen entstammt der heimischen Provinz. Der Hang zum Nomadisieren ist ein Charakteristikum dieser Menschensorte. Am meisten

liefert der Regierungsbezirk Aurich, also das alte Ostfriesland. Schuld daran ist der Alkohol, denn unter dem ostfriesischen Stammpublikum befinden sich außerordentlich viel Säuferinnen. Ferner imponiert der starke Strom, der sich aus den östlichen Provinzen in die Anstalt ergießt, besonders überwiegt Schlesien. Das Verhältnis zwischen den aus Stadt und Land stammenden Eingelieferten wird dadurch verwischt, daß ein großer Teil der Elemente, die sich durch ihre Veranlagung zur Prostitution hingezogen fühlen, obgleich sie auf dem Lande geboren sind, bald der Stadt zuströmen, wo für ihre Wucherexistenz ein fruchtbarer Boden vorhanden ist. Religion und Verbrechen zeigen einen nur unklaren Zusammenhang; im allgemeinen überwiegt auch in den Delikten des § 361 die katholische Religion über die evangelische. Auffallend ist der geringe Prozentsatz der Juden, vielleicht weil diese selten dem Alkohol verfallen. Was das Alter betrifft, so stellt die Prostitution das Hauptkontingent zum Arbeitshause in der Zeit zwischen dem 20. und 25. Jahre. Die Alterskurve erreicht dann einen zweiten (allerdings viel niedrigeren) Höhepunkt zwischen dem 40. und 44. Jahre (Klimakterium). Dagegen liegt der Höhepunkt der Besserung bei den Weibern überhaupt nach Högel (Groß' Archiv 1900) zwischen dem 30. und 40. Jahre (bei den Männern zwischen dem 21. und 25. Jahre). Mit steigendem Alter tritt die Prostitution immer mehr vom Schauplatz ab, was sich in ihren Netzen jetzt noch in so vorgerücktem Alter verfängt, das ist noch mehr vom pathologischen Geiste durchtränkt wie die jugendlichen Sündenfälligen. Wechseljahre, Alkoholismus und die wachsende Energielosigkeit und Zermürbtheit früherer mit Gefängnis und Zuchthaus bestrafter schwerer Verbrecherinnen lassen die älteren Personen nun im Arbeitshaus landen. Greisinnen, die leider auch noch ins Arbeitshaus kommen (Verf. gibt hierfür traurige Beispiele von 75jährigen bis 79jährigen Bettlerinnen und Vagantinnen) gehören wohl ganz den krankhaften Schwächeerscheinungen an. Das Prinzip, die Altersgrenzen nach oben und unten hin einzuschränken, werde aber leider, wenigstens nach oben hin, noch nicht in seinem vollem Umfange durchgeführt. Ein geringer Trost sei es, daß an diesen pathologischen Existenzen wenigstens nicht viel mehr verdorben werden konnte. Auch die ganz früh in die Anstalt kommen, sind gewiß nicht ganz normal und schon in der Anlage verdorben; „wenn aber diesem natürlichen Verkümmerungsprozesse noch künstlich nachgeholfen werden soll, so wurde das vom Arbeitshause trotz aller Vorsichtsmaßregeln, trotz allen harten Zwangs, trotz aller Inanspruchnahme von Religion und Moral auf das Redlichste besorgt". Verf. erzählt hier wiederum von traurigen Fällen ausgesprochenen Schwachsinns bei Jugendlichen, von denen z. B. ein Mädchen nicht weniger als 30mal disziplinarisch bestraft worden war. — Bei den weiblichen Verbrechern überwiegen — umgekehrt wie bei den männlichen — die Verheirateten, bei der niedersten Form der Kriminalität, die ins Korrektionshaus führt, und wo die Prostitution die große Rolle spielt, haben aber die Ledigen das Übergewicht. Die Verheirateten aber und auch die Verwitweten hatten oft in unglücklicher Trinkerehe, die nicht selten zum Auseinanderlaufen führte, gelebt. Eine Zusammenstellung der Berufe gibt ein ziemlich getreues Bild von dem inneren Zusammenhange, der zwischen ihnen und dem sozialen Schiffbruch ihrer Trägerinnen besteht (Magd, Dienstmädchen, Kellnerin, Konfektioneuse, Angehörige der Kreise niederer Kunst usw.). Auffallend ist das Zurücktreten der Berufslosen, es geht eben hier sehr viel unter dem Pseudonym der Arbeiterin. Auch bezüglich der Berufe läßt sich die Rolle, die der Alkohol spielt, nicht verkennen. — „Daß die Methode der Korrektion, wie sie jetzt gehandhabt wird, einer grundlegenden Änderung



bedarf, ist all denen klar, denen die geringen Erfolge bekannt sind, mit denen sie rechnen darf!"

Die Kunst, sagt **Béla Révesz** (263), hat sich immer dort entwickelt, wo durch günstige Umstände (Friedenszeiten usw.) ein gewisser Energieüberschuß blieb. An einer ganz kurzen Skizze der Kunstgeschichte zeigt er: „nur Überschuß an Energie zeugt Kunst, und letztere entspricht wieder dem Geiste der ersteren. Ist die Energie eines Volkes auf einen kriegerischen Ton gestimmt, dann wird die Kunst kriegerisch sein — auf einen religiösen religiös — auf einen leichtlebigen leichtgeschürzt. Es ist demnach nicht nur eine leere Redensart, daß jede Kunst das Spiegelbild ihrer Zeit sei. Welche Charakterzüge lassen sich nun aus der Kunst unserer Zeit erkennen? — Keine; die Kunst unserer Tage greift bei allem zu, aber ein einheitlicher Zug fehlt ihr. Warum? Weil ihr natürlicher Boden, dem sie entwachsen ist, die ganze Energie unserer Zeit, auf einen toten Punkt angelangt ist. Die alten Ideale sind in Staub gefallen, die neuen aber erst im Entstehen begriffen. Man nennt das 20. Jahrhundert dasjenige des Arbeiters, der Frau, der Kinder. Über all den heutigen sozialen Bewegungen herrscht das Prinzip des Individualisierens, dessen mächtigter Verfechter Herbert Spencer ist. Fortan gilt das Individuum, sei es Mann, Weib oder Kind. Hieraus entsprang die große Kunst Constantin Meuniers. Das zweite Moment, welches die Richtung der Kunst des 20. Jahrhunderts anzudeuten scheint, ist die ungemein extensive und intensive Pflege des Porträts in Malerei und Skulptur. Es ist bemerkenswert, daß seit dem Porträtmalen der Niederländer im 17. Jahrhundert sich das Porträt nie so hoch entwickelt hat, wie in unseren Tagen. Denn damals und heute sind dieselben natürlichen Verhältnisse gegeben: Politische Freiheit, religiöse Unabhängigkeit, ökonomischer Aufschwung und Anerkennung des Individuums.

Diesmal ist es eine gut geschriebene Broschüre **Stadelmann**'s (285), über die ich berichten kann, besonders gut in ihren ästhetischen Exkursen; die psychopathologischen Betrachtungen leiden meines Ermessens an einer schiefen Analogie. Stadelmann will das feiner reagierende Hirn des Genialen in Zusammenhang bringen mit dem ersten Stadium der Ermüdung, in der ja ebenfalls eine gesteigerte Hirnreizbarkeit vorhanden sei. „Die Feinheit des Denkens und Fühlens ist nicht bei starken Menschennaturen zu suchen, sie sind wenig empfindlich, sondern bei denen, die früher im Gehirn ermüden, bei den Schwachen und deshalb Reizbareren und deshalb Feineren".... „Das Gehirn reagiert feiner; aber nicht weil es kräftiger, sondern weil es schwächer geworden." — Nun sehe man sich einmal die Bändereihe unserer Klassiker an. Sieht die Lebensarbeit eines Schiller, eines Goethe aus wie das Produkt einer Ermüdung, wenn auch einer Ermüdung im ersten Stadium? Nein das echte, gesunde Genie zeichnet gerade bei einem vielleicht noch so vulkanischen Herzen ein klarer, denkender Kopf aus, der seine Ideen zu konzentrieren vermag und der mit eisernem Fleiße arbeitet an Inhalt und Form seiner Werke. Man lasse doch endlich einmal von dem Aberglauben, als falle dem Genie alles so halb im Schlafe in den Schoß. Sehr richtig sagt ja der Verf. selbst: „In der Möglichkeit der erneuten Verknüpfung der dissoziierten Elemente zu einer Einheit liegt der scharfe Unterschied des Genies von der Psychose", und damit auch, meint Referent, von der Ermüdung. Denn zu der künstlerischen Synthese ist gerade die höchste Geisteskonzentration nötig. Ist dem Künstler diese Synthese nicht mehr möglich, hat „die Übermacht der Welt ihn geistig brach gelegt" ... „treffen die Ereignisse auf eine zu schwache, zu feiner Dissoziierung neigende Anlage", dann kommen, wie Verf. richtig sagt,



„Über- und Unterwertungen“ oder auch „Kontrast- oder Perverswertungen“ vor, Wertungen negativer Art“, die nun wirklich der Ausdruck eines erschöpften, nicht mehr widerstandsfähigen, der Psychose zutreibenden Hirns sein können. Begegnen wir im Alltage den Perverswerten und Neigungen, und sehen wir, wie sie Ausgangspunkt sind für ein Handeln, dann sprechen wir von Psychose oder Verbrechen. — Damit ist die Frage aufgerollt, ob denn ein Geschöpf aus Menschengeist noch den Anspruch auf die Bezeichnung Kunstwerk machen darf, wenn es aus dem Negativ der Seele hervorgegangen ist, so fragt Verf., und er antwortet „ja“. „Solange Werke entstehen, kann von einem pathologischen Produkt nicht die Rede sein.“ So positiv ausgedrückt halte ich diesen Satz für falsch, wohl aber kann man sagen, es gibt pathologische Produkte und vor allem Produkte Pathologischer, die immer noch Kunstwerke sind. Interessant ist der Versuch einer Typeneinteilung der Künstler in einen hysterischen, paranoischen, katatonischen und epileptischen Typ. Diese Einteilung paßt aber wirklich nur für „die Künstler des Grenzlandes“, an die vorwiegend zu denken der Psychopathologe sich nur zu leicht verführen läßt, und diese Grenzlandbewohner greifen allerdings auch, wie Stadelmann mit Recht hervorhebt, oft zu den künstlichsten Mitteln — Rauschmitteln, Giften und Selbsthypnosen —, um ihre mangelnde Inspiration künstlich anzustacheln. Sie sind aber doch nur eben „Grenzbewohner“. Den Psychopathologen interessieren sie natürlich sehr, und die Skizzen, die Stadelmann von ihnen gibt, sind alle illustrativ und prägnant. Dabei darf man aber nicht vergessen, daß das eigentliche Geniale doch immer im Gesunden wurzelt.

Nach **Kleemann** (149) findet der Mensch ein objektiv gegebenes Bestes vor, daß er dann, je nach subjektivem Befund seinen Gott nennt. Ein Blick auf die verschiedenen Religionen und Konfessionen, sowie Strömungen und Parteien innerhalb jeder einzelnen Religion zeigt zur Genüge die Stärke des subjektiven Faktors und seine verschiedene Qualität bei den einzelnen Menschen und Menschengruppen. Man kann kühn behaupten, jeder Mensch habe seine Religion für sich, und die Religion oder das religiöse Gefühl der Menschen ist sehr verschieden, aber Religion, eine heilige Scheu, besitzen die meisten, nur jeder nach seiner Art. Auch die Verbrecher weisen ihre besondere Religion auf; ohne Religion können die Rechtsbrecher nicht sein; auch der rabiateste und scheinbar abgestumpfteste unter ihnen nicht. Um einen Einblick in die spezifische Religion der Verbrecher zu erhalten, muß man auch scheinbare Kleinigkeiten der Beachtung wert halten und sein Augenmerk vor allem auf gewisse Wörter der Gaunersprache, auf die Tätowierungen, die Piktographie und die stabilen Redewendungen der Verbrecher richten. Vor allem die Sprache der Verbrecher, ihre Berufssprache, die mit dem Rotwelsch, der allgemeinen Vagabundensprache, verwandt ist, wird zum untrüglichen Kennzeichnen auch der religiösen Grundanschauung der Gauner werden können. Verf. gibt Einzelheiten aus der Gaunersprache wieder, die zeigen, daß die Kirche (Winselwinde), ihre Organe (schwarzer Gendarm) und Einrichtungen (Predigt=Langeweile) bei den Verbrechern keinen hohen Ruf genießen. Dennoch meint er mit Lombroso, daß der Glaube an Gott und die Unsterblichkeit unter den Verbrechern als vorhanden erwiesen sei; freilich läge hier eine sinnliche, für ihre Bedürfnisse zurechtgemachte Religion vor, die sich den Gott der Gerechtigkeit und Liebe als eine Art wohlwollenden Beschützers und Mitschuldigen am Verbrechen vorstelle. Der Verbrecher sei eben ein auf atavistischem Standpunkt verharrendes Individuum. Auch die Vorliebe für Tätowierung hätte er mit den Naturvölkern gemein, die rohesten Verbrecher



seien am meisten tätowiert, wäre ihre Haut doch auch am meisten anästhetisch. Unter Zeichnungen gräßlichster und obscönster Art finde man aber auch das Kreuz, Anker, Kreuz und Herz, ja sogar Engels- und Heiligenbilder, christliche Grabinschriften, Bibel und Schwert, die Schlange usw. Gott ist auch der Schützer „meiner Arbeit", sagt sich der Verbrecher in seiner rudimentären Religion, und er schneidet in sein Fleisch die Worte ein: „Dieu protège la canaille." Auch in der Piktographie der Verbrecher fehlen Bilder religiösen Inhaltes nicht. Kleemann führt dafür Beispiele an. Auch an frommen Redensarten, Wendungen und kurz hingeworfenen Sätzen zeigt der Verbrecher keinen Mangel, doch werden sie in perversmoralischer Art angewandt, z. B.: „mit Gottes Hilfe wird mir schon die Tat und mein Entwischen gelingen" oder „Christus mußte leiden und wir müssen auch leiden" u. a. m. Die Verbrecher sehen gleichsam ein unabänderliches Fatum über sich, das sie zu ihren Taten treibt. Auf den direkten religiösen Aberglauben will Verf. in seiner Abhandlung nicht eingehen, er will nur den gleichsam „verkehrten" Glauben der Verbrecher schildern. Aufgabe edler Menschen aber sei es, diese offenbar falsche Religiösität nicht herrschen zu lassen, sondern sie zu bekämpfen, um dem subjektiven Empfinden Unmündiger nicht übermäßig die Zügel schießen zu lassen.

Unter religiösem Leben versteht **Hammer** (96) in dieser Arbeit die Betätigung des einzelnen gläubigen Menschen, die vorwiegend sein Verhältnis zu Gott betrifft, — unter geschlechtlichem Leben diejenige Lebensäußerung, die nach unseren heutigen Kenntnissen wesentlich hervorgerufen oder beeinflußt werden durch das Vorhandensein und die Tätigkeit der Keimdrüsen. Er will die Ähnlichkeiten und die Verschiedenheiten zwischen beiden Gebieten streifen. Eine regelmäßige innerliche Teilnahme am Gottesdienst ließe sich nicht mit Unzucht vereinigen, ohne daß ein Unlustgefühl entstände. Unzüchtige ständen deshalb der Religion daher gewöhnlich auch nicht gleichgültig, sondern mit gehässigem Spott gegenüber. Geistliche hätten ja auch von jeher die Unsittlichkeit bekämpft, Magdalenenheime gebaut und unterhalten lange vor der staatlichen Einführung der Erziehungshaft und der Fürsorgegesetzgebung als Betonung der Tatsache, daß auf weltlichem Wege allein eine dauernde Umkehr nicht oder nur sehr schwer erreichbar sei. Dennoch zeigten sogar die sprachlichen Ausdrücke „Brunst", „Inbrunst", „Seelenbräutigam", „Abrahams Schoß", „Bräute Gottes", „Bräute Jesu" und eine Menge biblischer und Gesangbuchverswendungen die innigen Beziehungen zwischen einigen Arten religiöser Betätigung und Betätigung des Liebestriebes. Den Nachweis, daß sich auch in Abzweigung vom Christentum, in Ketzereien und Sekten, ja auch in den Religionsübungen einzelner besonders stark religiöser Menschen Seelenzustände finden, die man als Triebabweichungen des Liebestriebes aufzufassen pflege (man denke an die Geißlerfahrten), wolle Verf. jetzt nicht im einzelnen führen, viel wichtiger scheine es ihm auf die trennenden Punkte einzugehen. Und da erschiene die religiöse Liebe, in welcher weltlichen Form sie auch auftreten möge, als über das Leben hinaus, ewig dauernd (?). Das Grobsinnliche sei wenigstens in der Jehovareligion fast völlig unterdrückt, wenn auch hin und wieder Sekten auftreten, die die grobe Sinnlichkeit in den Gottesdienst der Gemeinde einzuführen versuchten. Andererseits werde von dem religiösen Menschen nicht verlangt, daß er alle Äußerungen des Liebestriebes unterdrücke, sondern daß er seine Empfindungen veredele. Im Geschlechtsleben sei nun nicht Ausbildung, sondern Unterdrückung das Losungswort vieler. Prügelstrafe sei dabei weniger schlimm als Einzelhaft und Dunkelarrest, die geheime Laster nur förderten. Ein völliges Ausmerzen des in dunklem



Zusammenhange mit dem Geschlechtstriebe stehenden Teiles des Gottesdienstes sei gar nicht einmal erwünscht. Zuweilen begegne man dem Bestreben, sogenannte sittlich Schwachsinnige, sowie Leidenschaftliche (Trinker, Verbrecher, die ihren Liebestrieb gesetzwidrig befriedigten, Freudenmädchen) zu den Kranken zu zählen und in ärztliche Pflege zu geben. Das hält der „Arzt“ Hammer ganz allgemein für verfehlt. Der Arzt könne nur beratende Mitwirkung haben, weil nach Hammer ärztlich geleitete Anstalten mit Hilfs(?)vorstellungen rechneten, die (angeblich) zu erziehlicher Einwirkung nicht paßten (z. B. Unverantwortlichkeit, Straflosigkeit des Pfleglings). Bei Geistlichen sei auch viel eher in geschlechtlicher Hinsicht gutes Beispiel zu finden als bei den Ärzten (!). Dann arbeite auch der Geistliche mit der Hilfsvorstellung der Erbsünde und mit den Heiligungsmitteln des Gottesdienstes, Gebetes, der heiligen Kommunion, des heiligen Abendmahles usw. Der Geistliche habe auch größere Erfahrung als der Arzt. Bis zur schädlichen Ekstase dürfe man es eben nicht kommen lassen. Die religiösen Übungen seien aber ein Mittel, andere „Ekstasen“, wie Alkoholgenuß, Unzucht, Diebstahl, Raub, Mord, einzuschränken (?). Der Anstaltsinsasse sei meist ein Mann, dem starke Reizmittel, Nervenerschütterung, Bedürfnis seien (?). Die Religion trage Sorge, daß dieses Bedürfnis in einer mit dem Sittengesetz in Einklang stehenden Form befriedigt werde. Die Religion gebe diese Kraft, sinnlichen Anfechtungen zu widerstehen, und führe zur Ausbildung der sog. platonischen Liebe zu Gott und den Menschen. Auch andere Hilfsmittel böten die einzelnen Religionen, die jüdische den Hinweis auf die Zugehörigkeit zu einem auserwählten Volke und die Pflicht der Reinhaltung desselben, die katholische den Hinweis auf ihre sich immer mehr ausbreitenden Macht, die noch stets den Anstürmen weltlicher Mächte widerstanden. Verf. müsse die Wirksamkeit einer geschlechlichen Aufklärung bezweifeln, selbst genaueste Kenntnis der Unzucht verspreche noch keine Einschränkung des frühzeitigen geschlechtlichen Verkehrs. (Als ob die Aufklärung nicht auch durch offene Darstellung der Gefahren den Willen stärken wollte, was unserer naturwissenschaftlichen mündigen Zeit doch offenbar würdiger ist als gefährlicher Mystizismus und Erbsündenfurcht! Der Ref.) Auch die von manchen vorgeschlagene Frauenvergötterung (siehe Felix Ebner: Meine Bekehrung zur Reinheit, Leipzig, Seemann) und Darstellung der geschlechtlichen Liebesbetätigung als eine heilige Handlung genügt nach Hammer nicht. Was sei die weltliche Bekehrung zur Reinheit gegenüber der religiösen Unterdrückung der Liebesbetätigung durch Bekehrung zu einem ewigen, allmächtigen, allgütigen Gott und Vater!

Die neunte Auflage **Möbius** (205) vielumstrittener Schrift über den physiologischen Schwachsinn des Weibes ist um einen Nachruf von O. Feis und das Bildnis des verdienstvollen Gelehrten vermehrt. Im Anhange sind neun gegnerische Besprechungen und drei Damenbriefe, die in der achten Auflage fortgeblieben waren, wieder abgedruckt. Bemerkenswert ist noch die dem Vorworte zur achten Auflage neu beigegebene Kontrolltabelle, die sich mit Literaturnachweisen zusammen im Nachlasse vorfand. So wie die Schrift jetzt vorliegt, vornehmlich durch die Vorworte der einzelnen Auflagen, dürfte sie auch die wütendsten Gegnerinnen des Verfassers davon überzeugen, daß nicht einseitige Abneigung gegen das weibliche Geschlecht die Triebfeder war, aus der Möbius' Arbeit hervorging, sondern daß das ernste Bestreben vorlag, die tiefgehenden Differenzen beider Geschlechter vom Standpunkte des Mediziners kraß darzustellen und auf die Gefahren hinzuweisen, die daraus entstehen, den natürlichen Ent-



wicklungsgang des weiblichen Geschlechts künstlich in falsche Bahnen lenken zu wollen. (*Bendix.*)

Das Thema seines Artikels drückt **Näcke** (230) in folgendem Satze aus: „Ich kann noch so sehr dem Ursprunge der Religion nachgehen, ich finde nichts anderes als Wurzel vor, wie die Furcht, die wir zunächst zum Leben am nötigsten haben: sie liegt dem Selbsterhaltungstrieb zugrunde. Ohne Furcht müßte man zugrunde gehen! Nicht bloß die Entwicklungsgeschichte der Religion zeigt diese Allmacht der Furcht als Ausgangspunkt zu höheren Stufen, sondern auch die Beobachtung am Kinde und selbst am Tiere. Der Liebe geht die Furcht voraus, und diese ist begründet in unserem Gefühle, unserer Schwachheit und Hinfälligkeit. Das Schwächegefühl suche einen Stützpunkt und findet es in der Annahme irgend eines höheren Wesens man werde also zu einem Glauben aus purem Egoismus geführt, er bilde eine starke, beruhigende Autosuggestion. Allerdings könne sich dann der Glauben im weiteren Verlauf auch veredeln. Wenn sich demgegenüber viele Theologen auf das sogenannte „innere Erlebnis" beriefen, so sei das natürlich absolut subjektiv und keinerlei Beweis. Auch wenn alle Menschen sich nach Gott und Unsterblichkeit sehnen, so fällt das hierbei absolut nicht in die Wagschale, da damit zunächst weiter nichts ausgedrückt ist, als daß jeder nach Lust strebt, und wenn er es hienieden nicht finden kann, sich ein Jenseits konstruiert, um seiner Lust wenigstens in der Vorstellung Nahrung zu geben. Das „innere Erlebnis" ist in der Hauptsache nur eine Autosuggestion!"

Für die nahen Beziehungen von Religion und Geschlechtstrieb wird oft auch die Ähnlichkeit von religiöser und sexueller Verzückung angeführt, sagt **Näcke** (231). Aber die religiöse Ekstase könne sicher rein für sich bestehen, allerdings auch mit Erotischem sich mischen, während die sexuelle Ekstase nur sexuell bliebe und keinen anderen Gott neben sich dulde. An der Schwelle der Religion stände aber die Furcht; die bösen Götter seien zuerst vorhanden, und zwar in einer Mehrzahl. Erst weiterhin fühlte man instinktiv das Bedürfnis, diesen feindlichen Mächten gute entgegenzusetzen als Schützer der Menschen — also aus rein egoistischen Gründen! Die Gottidee ist also nicht angeboren, sondern die Furcht erzeugt als Korrelat, dem angeborenen Kausalitätsbedürfnis entsprechend, erst seine Götter, zuerst die bösen, dann die guten. Noch später erst entwickelte sich mit höherer Kulturstufe auch die Liebe zu den guten Gottheiten. Sie werden auch in sexueller Richtung hin antropomorphisiert und gerieren sich geschlechtlich wie Menschen, meist in doppelter Rolle, als Mann und Weib. Der Akt der Schöpfung ist dann ein sexueller Akt, und das Symbol für Schöpfung und Fruchtbarkeit wird nun der Phallus. „Der Mensch sah, daß die Erschaffung des Tieres und des Menschen von einem Geschlechtsakt abhing. Er kam jedoch nicht etwa darauf, daß dies durch Einführung des befeuchtenden Samens geschieht, sondern sah darin nur eine mittelbare Wirkung einer schaffenden Gottheit. So ward also der Akt als solcher geheiligt und die Instrumente dazu, die Geschlechtswerkzeuge wurden ein Symbol der Fruchtbarkeit des Gottes und daher göttlich verehrt." Mit dem Phallusdienst dringt zuerst deutlich (aber doch sekundär) ein sexuelles Element in die Religion ein. Auf höherer Entwicklungsstufe kommt dann als zweites Moment: die Liebe zu Gott, die nur eine sublimierte sinnliche Liebe ist, und ihren Ursprung durchaus nicht immer verleugnet. Das eigentlich Sexuelle ist nur in Andeutungen vorhanden (religiöse „Inbrunst"), aber manchmal bricht es sogar grobsinnlich hervor (Orgien, Flagellation, Ekstasen der Heiligen und Nonnen), besonders wo physio- und psychologische



Momente (Hysterie, Suggestionierung beider Geschlechter seitens einer gemeinsamen Idee, Ermüdung durch Predigten und Ekstasen usw.) und physikalische Momente (gemeinsames Zusammensein in schlechter Luft, Halbdunkel usw.) hinzukommen.

Schroeder (276) gibt ein anschauliches Beispiel der „Erotogenesis der Religion" in der Entstehung und den Lehren der Mormonensekte, bei denen in ganz in die Augen springender Weise der sexuelle Faktor der vorherrschende ist. Der Zusammenhang zwischen Religiosität und Libido ist aber nach Schroeder ganz allgemein. Bei den Mormonen entwickelte sich nun dieser sexuelle Faktor zu einem polygamischen sozialen System. Der esoterische Mormonismus der „Kirtland-Erweckung" besteht nur in einem Auswuchs der Zeremonien und Praktiken der Polygamie. 1831 nahmen diese polygamischen Auswüchse ihren Anfang, einer Zeit riesiger religiöser Erregung, als Werk eines Sidney Rigdon, eines orthodoxen enthusiastischen und äußerst populären Predigers und „Erweckers". Bei Erteilung der Sakramente steigerte sich die Raserei bis zu irren Szenen, Geister, Teufel und andere Visionen traten auf; um Mitternacht liefen die Männer „Feuerbällen" nach, und ein Neger sah schwarze Engel und stürzte sich ihnen nach ins Wasser und ertrank. Nach den fast jeden Abend stattfindenden Gebetsversammlungen trat dieser alle ansteckende Enthusiasmus auf und wurde gesteigert durch Händeauflegen, um den „Heiligen Geist" zu übertragen und dadurch unsterblich zu werden. Katalepsie, Delirien, Grimassieren, Krämpfe, Schreien, Zungenreden waren die Folge. Briefe kamen vom Himmel, die Ankunft der himmlischen Heerscharen wurde geweissagt, und die Ekstase nahm überhand; handelte es sich doch bei vielen um durch sexuelle Abstinenz oder durch die Pubertät überreizte Gemüter. Eine Schar von Propheten entstand, die Wunder verrichteten, und endlich nahm der Geist des Ehebruchs alle einschließlich der Apostel und Propheten in Besitz. Nun predigten die Propheten die Schönheit und Ewigkeit des Eheaktes mit vielen Frauen. Mit dem „Kuß der Barmherzigkeit", der dem Neubekehrten geboten wurde, fing es an und zu einem ausgebildeten theoretischen und in die Praxis umgesetzten System der Vielweiberei entwickelte sich die ganze Sache. Unterstützung bekam diese Richtung 1855—60 in der sogenannten „Reformation" (die Heiligen der Rocky Mountains). Nun wurde die Polygamie öffentlich anerkannt, ja sogar zur heiligsten Pflicht gemacht. Die Pflicht der Fortpflanzung war der Gottheit gegenüber die höchste. Die geringe intellektuelle Bildung und der Mystizismus der Gemeindemitglieder begünstigte die Vorgänge ungemein. Die armen Leute schliefen mit mehreren Frauen in einem Bett, die Kinder lagen am Boden. Diese großgezüchtete Hypersexualität wurde kongenital auf die nächste Generation vererbt. Sie wuchs auf in der allgemeinen Suggestion der Überschätzung des Sexuellen. Ein allgemeiner Erotismus mit Hyperaesthesia sexualis nahm überhand, der bald die Männer erschöpfen mußte und allerhand Psychopathien gebar. Die sexuelle Schwäche erfand nun allerhand neue Stimulantien; Kinderschändung, Inzest, Päderastie, ja sogar sadistischer Lustmord waren die Folgen. Der Enkel von Brigham Young befindet sich wegen Ermordung einer Dame (vorgenommen in sadisch maniakalischer Erregung) im Zuchthaus. Der Mormonenkult bedeutet also eine großartige Degeneration. Die Theorie der Mormonen stellt die Kapazität der Fortpflanzung der Spezies als größte Macht dar, die Gott auf die Menschen übertragen hat. Gott selbst ist nach ihr Polygamist, die Hochzeit zu Kana ist eine polygame Heirat Christi. Gott selbst macht „Götterchen", das sind die Menschenkinder, die direkt aus Gott



entspringen. Möglichst viel fromme Kinder Gottes zu haben, ist also frömmstes Tun. Die Kinder haben nur temporär sterbliche Körper, müssen sie haben wegen des Sündenfalles von Adam und Eva. Die Kinder sind also ein Durchgangsstadium Gottes. Adam ist der Gott dieser Welt, der von einem anderen Planeten kam. Das Mormonenehegesetz ist das Mittel, die durch den Sündenfall sterblich gewordenen Gotteskinder wieder zu Göttern zu machen, durch unsterbliche Fortpflanzung. Millionen Söhne und Töchter Gottes warten darauf, Gelegenheit zu nehmen, Hüllen von Fleisch und Knochen zu bekommen, denn ohne das können sie nicht Geschöpfe hervorbringen, über die sie herrschen können. Die Gottheit selbst verursacht die Reproduktion, um wieder göttlich zu werden. Jede zugefügte Frau ist ein neues Mittel dazu. Die reproduktive Fähigkeit allein entscheidet den Grad der himmlischen Exaltation. Auch für das Jenseits wird die größte sexuelle Freude versprochen. Die Polygamie ist aber nur für die Auserwählten erlaubt, nicht einmal für alle Mormonen. Jede Frau mehr ist eine Belohnung für Frömmigkeit und bedarf der speziellen heiligen Sanktion. Geschlechtlicher Verkehr Nichtautorisierter ist Ehebruch, und steht darauf Todesstrafe. Adamitische Reinheit wird nur durch autorisierte ewige Ehe erlangt, die Ehe ist ein Sakrament und endigt nicht einmal mit dem Tode. Die Auferstehung bringt den Mann und seine Frauen als ein Fleisch zusammen. Es sind aber auch Heiraten auf Zeit erlaubt für die Personen, die nicht für höhere Zustände geeignet, solche Leute werden nur Hilfsengel werden können, sozusagen „himmlische Scheuerfrauen". Ein Mann ohne Frau an der Seite ist im Himmel nicht zu retten. Die Mormonen erträumen also einen Himmel, dessen Seligkeit das intensivste Animalische ist, verlängert durch die Ewigkeit. Dieser Glaube ist das Resultat intellektueller Ausschweifungen, durch abnormen Sexualismus. Der psychische Prozeß besteht in der Umformung der Wollust in die Gnade Gottes. Das ist aber nicht eine Erfahrung, die das Mormonentum allein aufzeigt, nein es liegt jeder intensivsten Erfahrung der Religiösen zugrunde als angebliches Zeugnis des innewohnenden heiligen Geistes. Bei dem sexuellen Reifeprozeß (Pubertät), bei der Abnahme der sexuellen Fähigkeit, bei unnatürlichem Geschlechtsleben oder allgemeiner Neurose entsteht leicht eine solche religiöse Raserei. Dazu kommen die aufreizenden Predigten mit einer Fülle von sexuellen Allegorien, die Sündenüberzeugung, Bußübungen, Hoffen auf Gnade und Seligkeit, das die Emphase der geistigen und himmlischen Liebe erzeugt, eine Exaltation, die dem heiligen Geiste zugeschrieben wird, und deren physiologischer Ursprung doch eine Störung der Geschlechtszentren ist. Die hieraus entspringenden neuen subjektiven moralischen Gefühle werden nun verallgemeinert, indem der physische Geschlechtsappetit sich vergeistigt, und es entsteht daraus leicht eine unumstößliche, fanatische „Wahrheit", eine neue Doktrin. Da die Gemeinde wirklich fühlt, was sie glaubt, weil sie ja stark erregt ist, sie „das Wissen durch den Glauben" hat, ist ihre Überzeugung unerschütterlich, obgleich oder gerade weil nur eine Mißinterpretation einer undifferenzierten geschlechtlichen Ekstase vorliegt mit ihren akuten Schrecknissen der Sinnesdelirien und des phantastischen Wahnes. Im abgeklungenen Stadium wird aus dieser Erregung ein neues Gesetz der Geschlechtsmoral. Bei anderen Frommen wird dann vielleicht, wie viele Beispiele zeigen, die Sündhaftigkeit der Liebesregung überschätzt, es entsteht dann das fanatisch erzwungene Asketentum. Das Zölibat entsteht dann besonders leicht als eine Pflicht, wenn die Frauen dominieren. Sind die Männer die tonangebenden, so entsteht daraus leicht eine „Heiligung" ihrer anormalen Lüste, wie eben bei den



Mormonen die wahnsinnige Überschätzung der Fortpflanzung und Vermehrung, die Polygamie, oder die Polyandrie oder die zwangsweise Promiskuität. Das fanatisierte Gewissen sanktioniert dann das, was nicht fanatisierte Menschen verurteilen. Der „Materialist"-„Monist" wird also das Rätsel der Religion dahin erklären: die schließliche Quelle aller Religion von persönlicher Erfahrung ist das Geschlechtliche, und das Wesentliche der subjektiven Wahrheit ihrer Lehre ist die einfache Mißinterpretation einer unindentifizierten Geschlechtsekstase.

Die Duchoborzen sind, wie **Kleyman** (152) berichtet, eine Sekte, die vor ungefähr 150 Jahren entstand. Schon Katharina II. verfolgte sie. Sie haben weder Kirchen noch Priester und versammeln sich zum Singen ihrer Psalmen in irgend einem Lokal. Ihre religiösen Sitten haben sie bewahrt bis heute. Nikolaus I. verbannte sie in eine öde, ungesunde Gegend des Kaukasus. Aber auch dort kamen sie vorwärts durch ihren Fleiß und ihre Genügsamkeit. Durch diese Prosperität verwandelte sich aber ihre kommunistische Gesellschaft in eine kapitalistische, und ihr mystischer Idealismus verblaßte. Sie wurden regiert von einem „Zar" oder „Apostel" aus ihren Reihen, einem erblichen Herrscher, dessen weibliche Linie ebenfalls regierungsfähig war. Im Jahre 1880 wurden sie von einer Frau regiert, die sich „petite soeur" oder „Heilige Jungfrau" nannte. Sterbend bezeichnete sie als ihren Nachfolger einen Peter Veriguine, der ihr Liebhaber gewesen sein soll. Nach ihren Dogmen weigerten sich die Duchoborzen, Waffen zu tragen und Militärdienste zu tun, weshalb die Rekruten in die wüstesten Gegenden Sibiriens verbannt wurden. Auch Peter Veriguine wurde nach Sibirien deportiert. 1899 durften sie nach Kanada auswandern. 7500 zogen nun nach Ossinaboïa und Sasaktschewan, wo ihnen Land zugeteilt wurde. Dort gründeten sie wieder eine kommunistische Gesellschaft. Klima und Milieu machte die vegetarisch lebenden und daher wenig widerstandsfähigen Elemente aber bald elend und unzufrieden. Einige Fanatiker proklamierten, daß sie so nicht nach dem Gesetz Christi leben könnten und predigten, man solle das Reich Gottes in einem milderen Lande suchen, und in einer Schar von zirka 2000 marschierten nun Männer, Weiber, Kinder völlig nackt im Schnee Ende Herbst 1902 nach Süden, um ihrer Chimäre nachzufolgen. Aufgehalten von der Polizei, Farmern, Cowboys usw. wehrten sie sich wütend, sich in die Eisenbahnzüge zurückdrängen zu lassen und zeigten geradezu einen Durst nach Märtyrertum. Einige Kinder gingen auch bei diesem unbesonnenen Streich zugrunde. Zurückgebracht in ihre Dörfer leben sie jetzt in relativer Ruhe unter dem Einfluß des Peter Veriguine, bis zum nächsten Streich. Zwei dem Artikel beigegebene interessante Bilder zeigen eine Schar männlicher und weiblicher Duchoborzen nackt auf der Wanderschaft. Die nackte Arm in Arm dahinziehende Schar mit ihren Christusfrisuren der Männer und aufgelösten Haaren der Weiber, die kaum eine Geste der Scham darbieten, machte einen eigentümlichen durch den phanatischen Impuls automatisierten Eindruck.

Die Sprache gestattet einen Rückschluß auf die Psyche des Menschen, sagt **Kleemann** (151), also auch die Verbrechersprache auf die Psyche des Verbrechers. Handlungen, die wir Verbrechen nennen, gab es zu allen Zeiten. Aber erst mit der Entstehung des Staates empfand man die unangenehmen Eingriffe eines Stärkeren oder Listigeren, oder eines der Privatrache Nachgehenden als „Verbrechen". Die Klasse der Verbrecher wurde allmählich ein Stand für sich, ein fünfter Stand der „sich rechtlos Fühlenden", die ein Fatum über sich sehen, das sie zum Verbrechen treibt.



Die Verbrechersprache ist in erster Linie eine Berufs- und nur in sekundärer Hinsicht eine Geheimsprache. Innerhalb ihrer Entstehung ist die Entstehung einer Sondersprache wie der Gaunersprache eine Parallelerscheinung oder Rekapitulation der Entstehung aller Sprachen überhaupt. Für den Juristen ist vorwiegend der Inhalt, für den Psychologen die Entstehung der Wörter und der Worte Gegenstand des Interesses. Kleemann beschäftigt sich eingehend mit dieser ethymologisch-psychologischen Seite der Sache und kommt dabei zu folgenden Ergebnissen: Der Ursprung der Gaunersprache ist in Dunkel gehüllt. Sie entsteht und vergeht mit dem Gaunertum. Nach ihrem gegenwärtigen Bestand trägt sie den Charakter einer Berufs- und Geheimsprache. Insofern sie als Berufssprache entstanden ist, bietet sie ein Abbild der Entstehung von Sprachen überhaupt dar. Dies zeigt sich bei der Wortbildung. Sie geschieht als Lautnachahmung — eine Art Urschöpfung — wenn auch dieser Fall verhältnismäßig selten ist, oder durch Sprachmischung — aus historischen und soziologischen Gründen — wobei namentlich viel hebräische und lateinische Wörter aufgenommen worden sind — oder auf dem Wege absichtlicher Erfindungen und Angleichungen — erstere charakterisieren die Gaunersprache als eine Geheimsprache, letztere zeigen im besonderen die Verwandtschaft mit der Studentensprache — oder auf Grund von Assiziationen — hier wird deutlich sichtbar, wie volkstümliche Neubildungen entstehen — oder durch Zusammensetzung, wobei die Kühnheit der Verbindungen stark hervortritt.

Hinsichtlich ihrer Satzfügung und inneren Sprachform besitzt die Gaunersprache Neigung zu unvollständiger Satzbildung, zum gegenständlichen Denken gegenüber dem zuständlichen und zum konkreten Denken. Sie ist eine primitive Sprache.

Beim Bedeutungswandel sind äußere Bedeutungsübertragungen und singulärer Bedeutungswandel häufiger als regulärer Bedeutungswandel. Insofern läßt die Gaunersprache auch den Charakter der sie sprechenden Personen ahnen. Das Sprunghafte und Willkürliche liegt ihr näher als das Gesetzmäßige.

Die Tatsache des Vorhandenseins der Gaunersprache im allgemeinen aber bezeugt das Selbstbewußtsein, welches dem einzelnen Verbrecherindividuum wie der Klasse der Gauner innewohnt. Dieses zu brechen, ist eine der wichtigsten sozialen Aufgaben aller Kulturvölker.

Jühling (139) veröffentlicht eine „Grammatik der Zigeunersprache und ein Wörterverzeichnis“, das aus den Aufzeichnungen eines in Baden lebenden Handelszigeuners stammt. Da dieser die Aufzeichnungen augenscheinlich während seines Umherziehens machte, so ist natürlich von einer wirklichen Systematik und von alphabetischer Ordnung in beiden nicht viel zu merken. Dennoch ist jeder Beitrag, der in das rätselhafte Wesen der Zigeuner einen Einblick verschafft, mit großem Danke zu begrüßen. Der Zigeuner, Wittig mit Namen, sammelt jetzt auch zigeunerische Sprichwörter und Redensarten, deren Veröffentlichung Jühling ebenfalls in Aussicht stellt.

Man bedauert vielfach die Neigung zum Rassenmord durch vorgeburtliche Abtötung, und dennoch ist sie ganz anders zu beurteilen, wenn sie dazu führt, die Fortpflanzung von Krankheit und Degeneration zu verhindern, sagt **Hughes** (133). Die Verhinderung der Konzeption in geeigneten Fällen bedeutet Abhaltung von Elend, Verbrechen usw. für Generationen. Heute ist leider die Fortpflanzung noch völlig unreguliert und das Vererben der Defekte erlaubt. Morels Tafeln warnen aber vor In-



differenz auf diesem Gebiete. Die Natur verschwendet ja den Samen und hat nur Sorge für den Typus. Die forensisch-ärztliche Gesellschaft in Chikago hat im Jahre 1907 die Elimination von verbrecherischen Kindern durch Sterilisation befürwortet und vorgeschlagen, daß die Verbrecher, die über 30 Jahre alt sind, als Gewohnheitsverbrecher lebenslänglich eingesperrt oder sonstwie beseitigt würden. Mord, Geisteskrankheit und Degeneration nehmen beängstigend zu. Der soziale Parasit wird heute nicht unschädlich gemacht. Niedrige sklavische Horden aus Südeuropa und Afrika überschwemmen Amerika mit verbrecherischem Wesen und Lastern. Das Gesetz fragt leider nicht nach der Gefahr für die Allgemeinheit, sondern für das Individuum. Die Gesetzesanwendung ist eine Farce. Ein Schwarzer, der drei kleine Mädchen überfallen hatte, wurde nur mit 85 Dollars bestraft. Ein über 30 Jahre alter Verbrecher ist für immer verloren, für ihn paßt nur lebenslänglich die Strafkolonie oder der Kirchhof. Die unbestimmte Verurteilung für einen solchen Menschen ist ein radikaler Irrtum. Sicher aber muß er asexualisiert werden. Eine Bewegung in Indiania geht hierauf zu. Im Indiania-Reformatory haben sich schon mehr als 300 Insassen dieser Operation unterzogen, nachdem man sie über ihre Person und die Chancen ihrer Fortpflanzung offen aufgeklärt. Wir müssen mehr Sorge haben, wie wir die gesunden Organismen erhalten, als immer wieder den defekten zu helfen. Der Alarm bei jeder Reproduktionsabnahme irgendeiner Nation ist falsch. Eine hohe Geburtsrate ohne Qualifikation ist noch lange nicht das wünschenswerte, sagt Robinovitch. Die Einschränkung der Geburten ist oft eine Pflicht. Allerdings ist der Mord des Fötus nicht die ethische Methode. Wir brauchen Gesetze zur Zurückhaltung Entarteter und geistig Defekter. Heute aber wird die Fortpflanzung gerade bei den Gebildeten der Ersparnisse halber und bei den Reichen aus Selbstsucht und Vergnügungssucht eingeschränkt. Die vorgeburtliche Verhinderung der Rassenverschlechterung ist kein Verbrechen, sondern eine Tugend. Leider ist unsere allgemeine intellektuelle Entwicklung noch nicht soweit, um diesen Standpunkt einzunehmen. Gute und billige Entbindungsgelegenheiten müssen gerade als Prämie für die Fortpflanzung Nichtdefekter geschaffen werden. Der Staat hat die Pflicht, die Kopulation zu regulieren. Eine weitere Ursache des „Rassenmords" ist die Gonorrhöe, die die Frau durch Salpingitis unfruchtbar macht. Ferner schadet die Syphilis ungeheuer. Sie kostet der englischen Armee jährlich allein 35 Millionen. Hier sind mehr Heilanstalten nötig, und es gilt, das Volk aufzuklären. In Deutschland werden auf höheren und Hochschulen sexuellhygienische Vorträge gehalten. Aber auch die Gefahr der psychoneuropathischen Diathese muß staatlich bekämpft werden. Die größte Sünde ist es, nicht für die kommende Generation zu sorgen. Kinderarbeit ist entsetzlich. Viele Kinder verwahrlosen heute. Die Kinderschutzgesetze sind noch ganz ungenügend. Der Staat hilft heute nicht, er bestraft nur.

Zwei Wege gibt es nach **von den Velden** (309), auf denen die Fortpflanzung kontrolliert werden kann, Gesetz und Sitte. Gerade die germanischen Völker sind es gewesen, die immer wieder, aber meist vergeblich, Leidenschaft und Ehe zu vereinen versucht haben. Es ist nun vorgeschlagen worden, durch gesetzliche Bestimmungen Kollegien von Gutachtern einzusetzen, die für die Ehekandidaten eine Prognose über die zu erwartende Nachkommenschaft aufstellen und danach entscheiden, ob die Ehe zu gestatten ist. Wie wenig zuverlässig solche Voraussagen sind, lehrt die tägliche Erfahrung. Ist doch vor allem die wichtige Anamnese meist vom guten Willen der zu Begutachtenden abhängig. Bei der Unsicherheit



aller hierhergehörigen Grundlagen würden die Schiedsrichter mehr Unheil als Nutzen stiften. „Hätten sie wohl dem Vater Schillers die Erlaubnis zur Zeugung seines schwindsüchtigen Sohnes gegeben? Oder dem bejahrten, geistig abnormen, durch Selbstmord aus dem Leben geschiedenen Vater Schopenhauers den Konsens erteilt? Und was hätten sie gar zum Pfarrer Lichtenberg gesagt, dessen achtzehntes Kind der verkrüppelte, schwindsüchtige, erst jetzt zur richtigen Würdigung gelangte G. C. Lichtenberg war?!" — Neben der staatlich konzessionierten würde auch gar bald eine sezessionistische Ehe entstehen, die sich durch die große Zahl ihrer Mitglieder Achtung und durch die Ehelichkeitserklärung (§§ 1723 ff. B.G.B.) ihren Kindern die materiellen Rechte der ehelichen zu verschaffen vermöchten. Der Staat kann eben seine Präventivzensur allenfalls gegen die Ehe, nicht aber gegen die Fortpflanzung üben. Die Verhängung aber der Unfruchtbarkeit von Staats wegen wäre ein Eingriff in die persönlichen Rechte von solcher Schwere, daß an sie höchstens gedacht werden kann mit Hinsicht auf die rückfälligen Verbrecher, die dem Staat ohnehin verfallen sind. Freiwillige Aufhebung der Fruchtbarkeit bei solchen, die ihre Unfähigkeit, gesunde Kinder zu erzeugen, erkannt haben, oder die sicher sind, daß sie keine Kinder mehr wollen, sei zu gestatten. „Einfacher wäre es freilich, unsere mittelalterlichen Gesetzesbestimmungen abzuschaffen, die den künstlichen Abort, von seltenen Ausnahmen abgesehen, unter schwere Strafe stellen." Der Wert einer Gutachterkommission besteht vielleicht aber darin, daß sie allmählich wieder eine Tradition und Sitte ausbildet, durch die die Menschheit gezwungen wird, mehr als bisher auf die Gesundheit der Eheschließenden zu achten. Eine „Geniezüchtung" aber hat gute Wege; trotz Reibmayrs dicken Buches über die „Entwicklungsgeschichte des Talentes und Genies". Auch heute noch ist in den meisten Fällen das Hervorblühen eines Genies aus der Beschaffenheit seiner Vorfahren so wenig erklärlich, wie das plötzliche Aufleuchten eines Meteors. Eine gute Durchschnittsqualität von Menschen zu erzeugen, könnte man sich wohl anheischig machen, wenn man die Freiheit hätte, geeignete Personen zu paaren. Für uns ist aber eine solche Züchtung durch die christlichen Anschauungen ausgeschlossen; wir treten der natürlichen Selektion in den Weg, anstatt ihr, wie es bei den Chinesen z. B. geschieht, nachzuhelfen. Sie erreicht ihr Ziel trotzdem, aber weniger schnell und weniger schonend, als wenn wir sie frei gewähren ließen. Dagegen ist die Förderung der, die sich vor dem Durchschnitt der Nachkommenschaft auszeichnen, von alters her im Schwunge. Stipendien usw. unterstützen allerdings meist mehr die biegsame Tugendsamkeit. Interessanter sind Einrichtungen großen Maßstabes, die es tüchtigen, aber wenig bemittelten Volksklassen ermöglichen, unbesorgt eine Anzahl Kinder zu haben mit der Aussicht, daß sie ihren Fähigkeiten entsprechende Stellungen erlangen. Ein deutsches Beispiel solcher Einrichtungen sind die Kadettenhäuser, die trotz der Einseitigkeit ihrer Erziehung viel geleistet haben. Vielleicht wäre das beste, was man für die Qualität der kommenden Generation tun könnte, die Vermehrung öffentlicher, aber von dem Drill auf einen einzigen Beruf befreiter Erziehungsanstalten. „Alles wird aber eine nebensächliche Rolle spielen neben der natürlichen Zuchtwahl, die, wenn auch durch die Zivilisation vielfach durchkreuzt und gefälscht, nichts an Macht, sondern nur an Schnelligkeit und Sanftheit des Wirkens eingebüßt hat."

Unter Vermittlung des Reichsjustizamts hat sich gegen Ende des Jahres 1902 ein freies wissenschaftliches Komitee gebildet, das sich die Herausgabe eines Werkes zur Aufgabe stellte, in welchem eine ver-



gleichende Darstellung aller in Betracht kommenden strafrechtlichen Materien gegeben, im Anschluß an diese Darstellung für die einzelnen Materien die Ergebnisse der Rechtsvergleichung kritisch gewürdigt und Vorschläge für die deutsche Gesetzgebung angeschlossen werden sollen. Aus diesem Werke bildet die **Herr**'sche (107) Abhandlung ein auch für vorliegenden Jahresbericht wichtiges und interessantes Kapitel. Herr schickt voraus, daß es kein einheitliches Prisonsystem in den Vereinigten Staaten gibt. Jeder Staat der Union habe außer den allen gemeinsamen, sich auf Regierung und Völkerrecht beziehenden Gesetzen sein besonderes Strafrecht, seinen besonderen Strafprozeß und Strafvollzug. Dennoch gibt es wichtige gemeinschaftliche Elemente, welche ein Bild des amerikanischen Strafenwesens zu vermitteln geeignet sind, und zwar liegt das Schwergewicht der amerikanischen Strafrechtspflege und Strafvollzugseinrichtungen in der Behandlung der Jugendlichen und der Erstverbrecher. Drei Ergebnisse dieser Strafrechtsentwicklung sind es speziell, welche einer Sonderstellung zu unterwerfen sind, nämlich das Reformatory System, die Bewährung (Probation) und die Jugendgerichtshöfe (Juvenile oder Childrens Courts). Todesstrafe, meist nur als Strafe des Mordes, besteht in den meisten Staaten, in anderen ist sie abgeschafft. Die Tendenz für oder gegen diese Strafe ist in den einzelnen Staaten schwankend. Die Elektrokution im Staate New York zeigt vor allem den Mangel, daß der Eintritt des Todes schwer feststellbar ist. Der amerikanische Richter hat in seinen Urteilen die weitgehendsten Freiheiten. Er bestimmt unter anderem auch die Strafanstalt, in der die zuerkannte Strafe verbüßt werden soll. Ihm stehen, insbesondere für Jugendliche, zahlreiche Institute zur Auswahl, die nicht den Charakter einer Strafanstalt tragen. So sind in manchen Staaten für jugendliche Verbrecher im Alter von 16 bis 30 Jahren, soweit dieselben dem Richter als besserungsfähig erscheinen, die sog. Reformatories bestimmt. Die Zweckstrafe setzt sich eben heute in Amerika grundsätzlich durch, überall schreitet der Gedanke der Spezialprävention vor. Man will nicht sowohl die Straftat, als den Täter und den Verbrecher bestrafen und will der antisozialen Gesinnung desselben wirksam begegnen. Vorbeugung und Besserung ist das Ziel besonders Jugendlichen und Erstverbrechern gegenüber. Diesem Ziel dient im Reformatorie 1. die unbestimmte Verurteilung, 2. die individuelle Behandlung der Gefangenen und ihre Erziehung (in Schul- und gewerblichen Unterricht) kontrolliert durch ein anspornendes Grad- und Markensystem und 3. die vorläufige Entlassung. Die Behandlung ist streng, aber freundlich und höflich, nie demütigend. Disziplin wird vor allem durch Auf- und Abrücken auf Grund des Grad- und Markensystems aufrecht erhalten, weiß doch jeder Insasse, daß die Abkürzung zwischen Mindest- und Höchstmaß des unbestimmten Urteils ausschließlich von ihm selbst abhängt. Den geistig und körperlich minderwertigen Elementen wird auch besonders physische Kräftigung zuteil, auch bestehen für einen Teil von ihnen besondere Hilfsklassen. Als ein nützliches Vorstadium vor der endgültigen Freilassung besteht die bedingte Entlassung mit ihrer probeweisen Betätigung unter Kontrolle mit Aufenthalts- und Arbeitsbeschränkung und einer Berichtspflicht. Als ungeeignet für die Reformatories gelten Personen, die Vorstrafen erlitten haben. Mangels Vorstrafenregister bleiben solche Vorstrafen aber öfter unbekannt. Exakte Statistiken über die Ergebnisse des Systems fehlen, bis zu 85 % und mehr werden als gebessert bezeichnet. Jedenfalls hat das System die ungeteilte Billigung der Wissenschaft und der öffentlichen Meinung in Amerika gefunden. Auch die europäische Kritik, die von den anscheinend zu hohen Anforderungen der An-

stalt an die Nerven der Gefangenen ausging, ist neuerdings günstiger geworden.

Die Probation, die Bewährung im engeren Sinne stellt sich dar als die durch Richterspruch erfolgende Unterstellung des überführten Angeklagten unter eine Schutzaufsicht mit der Maßgabe, daß im Falle der Bewährung ein verurteilendes Erkenntnis nicht gefällt wird. Hier setzt ein in Europa unbekannter Begriff, der Begriff des Urteilsaufschubes, ein, der aus dem altenglischen Gedanken der Friedensbürgschaft einerseits und aus der ungemein freien Stellung des englischen Richters andererseits hervorgegangen ist. Das Probationssystem ist ferner aber auch mit dem bedingten Strafaufschub in Verbindung gebracht. In diesem Falle ist die Probation eine gleichzeitig mit der Verurteilung zu Strafe durch Richterspruch erfolgende Unterstellung des Angeklagten unter eine Schutzaufsicht mit der Maßgabe, daß für den Fall der Bewährung die Vollziehung der Strafe ausgesetzt wird. Dieser Aufschub ist zeitlich unbegrenzt. Im Staate New York wird ein Strafaufschub nur bei Geldstrafen zugelassen, bei denen im Falle der Zahlungsunfähigkeit Freiheitsstrafe einzutreten hat; es liegt hier mehr eine Art sozialer Maßnahme im Interesse der minderbemittelten Bevölkerungsklassen vor. Gemeinsam ist bei den Arten der Schutzaufsicht der Umstand, daß in einzelnen Fällen die Kontrolle von dem Probation-Officer ausgeübt wird. Dieser Probation Officer muß zum Unterschied zum deutschen Pfleger als ein wesentlicher Faktor der Gerichtsorganisation angesehen werden. Er ist der Vertrauensmann der seiner Schutzaufsicht überwiesenen Personen und ihrer Familien, zugleich aber auch ein Organ und Angestellter des Gerichts, von dem er ernannt wird. Ist sein Amt auch die „Schutz-“, nicht die „Polizeiaufsicht“, so hat er doch die Macht und alle Funktionen des Polizeibeamten. Ist die Bewährung eines Delinquenten von Erfolg, so kann ihn der Richter auf Vorschlag des Probationsbeamten für straffrei erklären. Es steht im freien Ermessen des Richters, alle vor seinen Richterstuhl kommenden straffälligen Personen „auf Probe“ zu stellen, nicht nur die Jugendlichen. Auch hier ist die Statistik des Erfolges unsicher, da die Probation im weitesten Umfang in den Dienst der Trunksucht gestellt wird, doch meinen fachmännische Kreise, daß mindestens 60 % der auf die Probe Gestellten nicht wieder mit dem Gesetze in Konflikt kommen, somit dauernd vor dem Gefängnis und dem Brandmal der Vorstrafe bewahrt bleiben, während der Staat die beträchtlichen Haftkosten erspart.

In der Union gibt es keine „Strafunmündigkeit“. So fand man früher stets zahlreiche Kinder unter 12 und 10 Jahren in den dortigen sehr mangelhaften Gefängnissen; ferner war für die verlassene Jugend nur ganz traurig gesorgt; die meisten vermögenslosen Waisen erhalten in Amerika überhaupt keinen Vormund. Diese Lücken des Straf- und des Vormundschaftsrechts auszufüllen, sind die Jugendgerichtshöfe bestimmt. Dem Jugendrichter untersteht aber auch sogar das ganze vorbereitende Verfahren, sowie die vorläufige Unterbringung des Kindes. An Stelle von Staatsanwalt und Polizei tritt in Amerika ein Stab von Probation Officers, die der Leitung und Kontrolle des Jugendrichters unterstellt sind. Ferner unterstützen den Jugendrichter zahlreiche Wohltätigkeitsanstalten, die provisorisch oder dauernd die Obhut über die Kinder übernehmen. Richter und Probation Officer können aber auch hier noch lange über das Kind Kontrolle ausüben. Der Juvenile Court-Richter übt also auch die Funktionen eines Fürsorgers und eine reine Verwaltungstätigkeit. Den verbrecherischen Kindern sind die verwahrlosten und vernachlässigten gleichgestellt. Auch die Gewalthaber der Kinder (Eltern und Vormünder) und Dritte, die z. B.



die Gesetze über Kinderarbeit übertreten u. ä., unterliegen der Rechtsprechung des Jugendrichters. Bezahlt werden die Probation Officers vielfach von privaten Vereinen, soweit sie nicht ehrenamtlich tätig sind. So besteht ein enger und wertvoller Zusammenhang zwischen staatlicher Gerichtsbarkeit und privaten Vereinigungen, die sich der Wohltätigkeit und Jugend- oder Sträflingsfürsorge widmen. Die Sitzungsräume der Jugendgerichtshöfe sind tunlichst räumlich getrennt von den eigentlichen Kriminalgerichten. Der Jugendrichter ist möglichst ein Spezialist auf seinem Gebiet. Auch hier hat der Richter die weitgehendste Freiheit in seinen Beschlüssen, es steht ihm frei, ob er überhaupt ein Urteil erlassen oder von dem „Urteilsaufschube" Gebrauch machen will. Er kann alsdann später die Sache immer wieder aufnehmen und das Urteil fällen; er kann sie aber auch völlig ruhen lassen. Fällt er ein Urteil, so hat er volle Freiheit über die Art desselben. Er kann das Kind einerseits freisprechen, es aber mit einer Verwarnung entlassen; er kann es einer Strafe unterwerfen und in eine geeignete Strafanstalt schicken oder eine der vielen ihm offenstehenden Verwaltungsmaßnahmen ergreifen (Stellung an Probation, Überweisung an eine Familie, private Vereinigung oder in eine Besserungsanstalt). Die Beurteilung der Jugendgerichtshöfe ist in Amerika eine begeisterte. Gern werden auch die durch Rettung zahlreicher Kinder vor dem Gefängnis erzielten Ersparnisse hervorgehoben. Behauptet wird, daß in den letzten fünf Jahren von allen denen, die den Jugendgerichtshöfen zugeführt wurden, mehr als die Hälfte nicht wieder vor Gericht kam.

Welchem Bedürfnis die besonderen Gerichtshöfe für Jugendliche entsprechen, zeigt in prägnanter Weise die für deutsche Verhältnisse völlig ungewohnte Tatsache, daß man dieselben bereits im Verwaltungswege zu schaffen versucht hat, obwohl bei strengen Anforderungen der Erlaß eines Gesetzes erforderlich war, sagt **Herr** (108). Zwei Typen besonders haben sich bei uns eingebürgert, einmal das Frankfurter System mit seiner Personalunion zwischen Vormundschaftsrichter und Schöffenrichter für Jugendliche und zweitens die in Westfalen und Rheinland zu findenden sog. Fürsorgeausschüsse, die sich der jugendlichen Sünder vor der Verhandlung annehmen und sich der Staatsanwaltschaft gegenüber gutachtlich über das Vorhandensein der zur Erkenntnis der Strafbarkeit erforderlichen Einsicht äußern. Die bestehende Gesetzgebung ließ aber einem derartigen Wirken zu wenig Freiheit. Dem will der neue Entwurf abhelfen. Die grundlegende Bestimmung findet sich in § 118 Ziffer 30 des Gerichtsverfassungsgesetzes. Nach ihm können für Jugendliche (bis unter 18 Jahren) besondere Abteilungen gebildet werden; weiter soll eine besondere Jahresliste der für Jugendgerichte bestimmten und besonders geeigneten Schöffen aufgestellt werden. Gleichzeitig erweitert der § 23 des Gerichtsverfassungsgesetzes die Zuständigkeit für Verbrechen Jugendlicher in erheblicher Weise; Verfahren und Befugnisse sind in den §§ 364ff. der neuen Strafprozeßordnung des näheren ausgestaltet. Verf. schildert die amerikanischen Verhältnisse wie in seiner vorher referierten Arbeit. Anders wie in Amerika muß der deutsche Richter nach den bisherigen Gesetzen den Delinquenten verurteilen, wenn er ihn für schuldig hält, und die Art der Strafe ist ihm im Gesetze mit weitgehender Genauigkeit vorgeschrieben. Der neue Entwurf will hier gründlich Wandel schaffen. Allerdings verteilt er dualistisch die Befugnisse in solche des Vormundschafts- und in solche des Strafrichters. Das Legalitätsprinzip der Staatsanwaltschaft wird aber gebrochen; Klage braucht gegen einen Jugendlichen nicht erhoben zu werden, wenn dessen Bestrafung nicht im öffentlichen Interesse liegt. Der Vorprüfung unterliegt der Charakter



und das Milieu sowie die Frage nach der zur Erkenntnis der Strafbarkeit erforderlichen Einsicht. Sieht die Staatsanwaltschaft von der Erhebung der Anklage ab, so besteht die Anweisung für sie, die Akten der Vormundschaftsbehörde vorzulegen, und an dieser Stelle greift dann die Reichs- und Landesgesetzgebung, letztere z. B. bezüglich der Anordnung der Fürsorgeerziehung ergänzend ein. Danach sind der Vormundschaftsbehörde eine Reihe von Erziehungs- und Besserungsmaßregeln zur Verfügung gestellt; sie kann wählen zwischen der Erteilung einer Mahnung oder der Überweisung des Jugendlichen an die Zucht seines gesetzlichen Vertreters oder einer Schulbehörde oder, falls der Jugendliche bereits unter Zwangserziehung steht, an die zuständige Erziehungsbehörde; besonders wichtig ist die Befugnis der Vormundschaftsbehörde, sich die Auswahl unter den gegen den Jugendlichen zu treffenden Maßregeln vorzubehalten und ihn zunächst für eine bestimmte Frist unter die Aufsicht eines der aus dem Kreise von an der Jugendfürsorge interessierten Personen (auch Frauen) oder Vereinen entnommenen Fürsorgers zu stellen. Wird öffentliche Klage erhoben, so muß es allerdings zur Hauptverhandlung kommen. Das Gericht hat dann aber seinerseits zu prüfen, ob nach der ganzen Sachlage es ausreichend erscheint, daß an Stelle einer Strafe Erziehungs- und Besserungsmaßregeln eintreten. Bejahendenfalls wird durch Beschluß das Verfahren eingestellt, und das Gericht hat die Wahl, ob es entweder den Jugendlichen der Vormundschaftsbehörde überweisen oder in beschränkterer Weise selbst Erziehungs- oder Besserungsmaßregeln anordnen will. Diese Maßnahmen stellen sich dann nicht als gerichtliche Vorstrafen dar. Das Vormundschaftsgericht kann dann sogar die Schuldfrage selbständig nachprüfen. Der Entwurf regelt ferner die Möglichkeit des Unterbleibens der Untersuchungshaft und die Art der Unterbringung und Behandlung, wenn sie sich doch nötig macht, ferner die Art der Hauptverhandlung. Nach dem Ermessen des Richters kann an Stelle des gesetzlichen Vertreters der Jugendlichen ein „besonderer Beistand" (= Probation Officer in Amerika) in Tätigkeit treten. Aus der Begründung des Entwurfes geht hervor, daß hiermit die Angliederung der freiwilligen Liebestätigkeit durchaus als Ziel vom Gesetzgeber angestrebt wird (Fürsorgeausschüsse). Alles in allem geht die Kompetenz des amerikanischen Jugendrichters weiter als die des deutschen. Vor den Richter in der Union kommen nicht nur Straffällige, sondern auch die verwahrloste Jugend, die von der Polizei so häufig in den Straßen der Großstädte aufgegriffen wird. Gewalthaber der Kinder, ja dritte Personen, die Kinder schädigen, können vor den Jugendgerichtshof gebracht werden. Drüben entscheidet der Einzelrichter, hier das Schöffengericht und teils der Straf-, teils der Vormundschaftsrichter. Dem deutschen Strafrichter fehlt vor allem das bedeutendste Machtmittel, die unbestimmte Verurteilung des Jugendlichen zu bessernder Strafe, die in den sog. Reformatories verbüßt wird. Dieses mit der unbestimmten Verurteilung aufs engste verbundene System ist ohne Übergreifen auf das materielle Recht und auf den Strafvollzug nicht denkbar. Eine Strafprozeßordnung kann das nicht leisten. So dankenswerte Neuerungen sie mit dem vorliegenden Entwurfe auch schafft, so muß man doch aufrichtig bedauern, daß nicht durch ein besonderes Gesetz das Jugendstrafrecht einschließlich des Strafverfahrens und des Strafvollzuges geregelt und so den bestehenden dringenden Notständen abgeholfen wird.

Immer noch kommt es vor, sagt **Forster** (71), daß bei einer gewissen Reihe von Kindern Krankheiten vom Lehrer nicht erkannt werden, daß diese als ein Zeichen von schlechtem Willen, von Ungezogenheit oder Bosheit aufgefaßt werden, und daß die betreffenden Kinder, statt gleich zum



Arzt geschickt zu werden, zunächst durch körperliche Strafen zu bessern gesucht werden. In den meisten Fällen handelt es sich hier um Schwachsinn in mehr oder weniger hohem Grade, psychopathische Konstitution, Maladie de tics und Veitstanz. Verf. bringt hierfür fünf drastische und betrübliche Beispiele aus seiner poliklinischen Erfahrung. Dennoch meint er, daß bei weitaus den meisten solcher Individuen das Krankhafte teils von den Lehrern, teils von den Eltern rechtzeitig bemerkt werde. Als nächstliegende Abhilfe solcher Vorkommnisse hat man an die Aufklärung der Lehrer gedacht und es auch in Berlin mit Lehrerkursen versucht. Man hat aber dabei auch des Guten zu viel erzielt; unter den schwierigsten Diagnosen haben die Lehrer ganz gesunde Kinder dem Arzte zugeschickt, ja manche haben ihre Schüler erst genau auf die Symptome aufmerksam gemacht und sie sogar genaue Angaben über Nervosität und Neurasthenie auswendig lernen lassen. Man könnte die Frage aufwerfen, ob solche gefährliche Halb- und Viertelbildung nicht vielleicht mehr Schaden anrichten kann durch die systematische Suggestion, als die Prügelstrafe geschadet haben würde. Einen solchen Pessimismus hält aber Forster nicht für gerechtfertigt. Vom ärztlichen Standpunkt — der pädagogische könne hier nicht erörtert werden — sei das radikalste Mittel das geeignetste und das ist: die körperlichen Strafen auf der Schule überhaupt abzuschaffen.

Pilf (244) erzählt aus seiner Erfahrung den Fall eines Schülers einer Dorfschule im Osten, der vom Lehrer fast jeden Tag durch eine tüchtige Tracht Prügel aufgeweckt werden mußte aus seiner Verstocktheit und Gleichgültigkeit, und bei dem Verf. sofort ausgesprochene Schwerhörigkeit feststellen konnte. Er steht deshalb auf demselben Standpunkt, dem Ellen Key in ihrem Buche: „Das Jahrhundert des Kindes“ Ausdruck gibt, daß jede körperliche Züchtigung eines Kindes überflüssig und schädlich sei. Wenn ein „ungebildeter“ Unteroffizier im Zorn einem Soldaten eine Ohrfeige gibt, so wird er wegen „Soldatenmißhandlung“ bestraft. Wenn ein „gebildeter“ Lehrer im Zorn oder ohne Zorn einem Kinde eine Ohrfeige gibt, so nennt man das nicht „Kindermißhandlung“, sondern ein berechtigtes „Erziehungsmittel“, sagt Pilf, und weiterhin: „Unsere Ehrbegriffe sagen mit Recht, daß ein Schlag, der einem Manne zugefügt wird, eine der schwersten Beleidigungen ist. . . . Hat denn ein Kind keine Ehre, soll es keine Ehre haben? . . . Verbrecher und Übeltäter aller Arten werden nicht mehr geprügelt; den Kindern werden noch durch Prügel Geständnisse abgepreßt, ihnen will man Kenntnisse, Achtung und Gehorsam einbläuen. Frauen, Gattinnen zu schlagen, gilt mit Recht für entehrend und entwürdigend, für niedrig und gemein. Nur unsere Kinder sind vogelfrei.“ Und dazu werde sehr häufig mit den Gefühlen des Zornes, der Rache, der beleidigten Eitelkeit, der Gereiztheit, der schlechten Laune geschlagen, im Ärger, in Wut gegen das Kind. Und es sei doch so feige, ein wehrloses Kind zu schlagen, das viel schwächer ist als wir. Allerdings sei dieses Erziehungsmittel ja so bequem, aber man verlasse sich darauf: „Das Kind wird je nach seiner Veranlagung verstockt und widerspenstig, gleichgültig oder rachsüchtig, verschlossen oder gehässig gegen den sog. Erzieher und gegen andere, oder es wird ängstlich, verschüchtert, zaghaft und unselbständig.“ In der Erziehungsfrage trete die Tatsache hell an das Licht, daß es eine doppelte Moral gebe, meist strenge für das Kind, meist nachlässig für den Erwachsenen. Der Erwachsene vermöge sich eben nicht mehr in seine Kindheit zurückzudenken. Er lächele über die Strafen, die ihm damals aber angstvolle Tage und Nächte bereitet hätten. „Schläge rufen die Tugenden des Sklaven, nicht die des freien Menschen hervor“, sagt Ellen Key. Und Pilf fragt: „Wo sind die guten



Folgen? Warum laufen so viele Lumpen und Verbrecher auf der Erde umher? An Prügel hat es denen doch in ihrer Jugend sicher nicht gefehlt." Die alten Germanen hätten es für entehrend gehalten, ihre Kinder zu schlagen, und es scheine eine Tatsache zu sein, daß erst durch das Christentum, durch die Grundsätze der Reue und körperlichen Buße, der körperlichen Reinigung und Mißhandlung (Selbstgeißelung!) die schlimme Sitte der Körperstrafe in unser Volk gekommen sei.

Gruber und **Kräpelin** (85) sagen in der Einleitung zu ihrer Wandtafelausgabe zur Alkoholfrage: „In dem lebhaften Wunsche, ein neues Hilfsmittel zu schaffen, das unserem Volke in scharf umrissenen Zügen ein klares Bild von den Wirkungen des Alkohols liefert, haben wir uns entschlossen, auf einer Anzahl von Wandtafeln einige der wesentlichsten Seiten der Alkoholfrage durch möglichst verständliche Darstellungen zu erläutern." Behandelt werden auf den zehn Tafeln in erster Linie die wirtschaftliche Bedeutung des Alkohols. Auf der ersten Tafel wird klargelegt, welche Rolle die Ausgabe für geistige Getränke im Haushalte des Industriearbeiters spielt; ferner wurde auf einer zweiten Tafel zusammengestellt, wieviel Eiweiß, wieviel Fett und wieviel Wärmeeinheiten man zurzeit beim Einkaufe einer Reihe von Nahrungs- und Genußmitteln für eine Mark erhält. Dieser Vergleich, der durch eine Übersicht über die Zusammensetzung der Lebensmittel erläutert ist, liefert eine der Hauptgrundlagen für die Abschätzung des vermeintlichen hohen Nährwertes und der volkswirtschaftlichen Bedeutung des Alkohols. Die dritte Tafel beschäftigt sich mit dem Einflusse, den der Alkoholmißbrauch auf die Nachkommenschaft ausübt. Tafeln V und VI versuchen eine Darstellung der Alkoholwirkung auf das Seelenleben zu geben, „weil gerade darüber falsche Vorstellungen sehr weit verbreitet sind", und zwar ist auf Tafel V die Wirkung täglichen Alkokolgenusses auf Rechenleistungen, auf Tafel VI seine Wirkung auf die allgemeinen Schulleistungen aufgezeichnet. Tafel VIII gibt dann einen vergleichenden Überblick über die Sterblichkeit in jenen Berufen, die der Alkoholgefahr am meisten ausgesetzt sind, ferner eine Darstellung der Erfahrungen, welche die englischen Lebensversicherungsgesellschaften über die Lebenserwartung der Enthaltsamen gemacht haben. Die letzten drei Tafeln gewähren einen Einblick in die verhängnisvollsten aller Alkoholwirkungen, derjenigen auf die Erzeugung von Verbrechen, und zwar behandelt Tafel VIII Alkohol und Körperverletzung, Tafel IX Alkohol und Verbrechen im allgemeinen und Tafel X gibt die graphische Darstellung der Delikte und Bestrafungen eines verkommenen Trinkers bis zu seinem ersten Irrenhausaufenthalt im Alter von 46 Jahren. Die Tafeln sind besonders zur Benutzung bei populären Vorträgen dringend zu empfehlen.

Näcke (222) kämpft gegen das schöne Schlagwort: Blastophtorie, das meist gedankenlos gebraucht werde, und worüber niemand etwas Sicheres aussagen könne. Besonders schwierig feststellen lassen werde sich die oft behauptete Keimverschlechterung durch eine berauschende Alkoholgabe. Vor allem ließe sich nie sicher eine latente, erworbene oder an- oder eingeborene Krankheitsanlage oder Minderwertigkeit der Zeugenden ausschließen, die an sich allein schon den Keim zu schädigen vermöchte. Näcke sagt, er kenne bislang weder aus eigener noch aus fremder Erfahrung einen Fall, der mit zwingender Notwendigkeit den Zusammenhang von Rausch und Schädigung der Nachkommenschaft beweise. Deshalb wolle er aber nicht die Unmöglichkeit eines solchen Zusammenhanges behaupten.

Die Tendenz dieser wohlgemeinten Schrift **Holitscher**'s (122) wolle man aus folgendem Satze entnehmen: „Lebt Herr Dr. Smith in Kalkutta.



so verteidigt er das Opiumessen, wohnt er in Singapore, so schwärmt er für das Opiumrauchen. Er schwört auf Porter und Ale, wenn er in London praktiziert, und heißt er Dr. Schmidt aus München oder Cöln, dann läßt er über den Alkohol in Form des Hofbräus oder des Rheinweins nichts kommen.“ Kurz Holitscher versucht zu zeigen, daß den narkotisierenden Genußmitteln gegenüber Mitglieder der höchsten Höhen der Gesellschaft, Gelehrte, Ärzte, Naturforscher usw. unter einem unentrinnbaren, suggestiven Banne stehen, die Bevölkerung ihrem Narkotikum gegenüber aber der Massensuggestion anheimfällt. Gestützt auf den aus dem Jahre 1895 stammenden „Final Report of the Royal Commission on Opium“ untersucht Verf. die Frage, wie man in Indien über das Opium, das man in Europa doch ganz unbefangen als Gift anspricht, denkt, nicht ohne dabei Vergleiche mit der heimischen Alkohollehre auzustellen. Spricht man in Indien von der wirtschaftlichen Gefahr für die Opiumbauern bei Einschränkung des Genusses, so hört man bei uns dasselbe betreffs des Alkohols seitens der Wein- und Hopfenbau treibenden Bevölkerung und ihrer Beschützer und Nutznießer. Wie Volk und Ärzte (auch englische) in Indien das Opium für ein Heilmittel allen möglichen Krankheiten gegenüber ansehen, so sei das in Europa zum guten Teil mit dem Alkohol der Fall. In Indien erklärte Mr. Haridas Vehaniolas, einer der angesehensten eingeborenen Beamten, vor der Opiumkommission folgendes: „Ich halte es für weit notwendiger, Maßregeln gegen die Ausbreitung des Alkohols zu ergreifen. Jede Einschränkung des Opiumgenusses hat unmittelbar die Zunahme des Alkoholkonsums zur Folge, der, wie von allen Seiten zugegeben wird, weit gefährlicher und schädlicher ist als Opium“, und in Deutschland bediene sich selbst Professor Hueppe wiederholt des fadenscheinigen Arguments, die Verminderung und Erschwerung des Alkoholkonsums könne und werde das Umsichgreifen des weit gefährlicheren und schädlicheren Opiums nach sich ziehen. Die erwünschte narkotische Wirkung beider Stoffe umnebelt aber nach Holitscher jede Kritik, und es beweise gerade die erstaunliche Analogie ihrer jederseitigen Bewertung, daß der Alkohol nichts anderes sei als das Opium, nämlich ein narkotisches Genußgift, das Gesundheit und Volkszukunft bedroht. — In seinen Einzelausführungen berichtet Verf. u. a., daß in Indien die Sitte besteht, den kleinen Kindern Opium (Balagoli oder Children pills) zu reichen, und die überwiegende Mehrheit der dortigen Amtsärzte habe sich dahin ausgesprochen, daß dieser Brauch harmlos und manchmal wohltätig sei, während doch gerade nach Ausspruch der meisten Missionare die große Kindersterblichkeit an Marasmus und Atrophie darauf zurückgeführt werden müsse. Wie aber keine Regel ohne Ausnahme, so gibt auch Holitscher zu, daß der Royal Commission „nach bewährten Vorbildern“ auch eine Reihe von alten und und uralten Männern vorgeführt worden sei, die sich trotz jahrzehntelangem, unmäßigem Opiumgenusse der blühendsten Gesundheit erfreuten. Ein im 106. Lebensjahre Gestorbener hatte durch 66 Jahre täglich die enorme Dosis von 180 Gran = 11½ Gramm verzehrt, ein anderer Mann, ein Bild von Gesundheit und Kraft, war imstande, über 2000 Gran, also 129,6 Gramm, rohes Opium auf einmal zu essen, und ein Sänger, der 3—4 Stunden gesungen hatte, nahm 300 Gran (19,44 g) und sang ohne Fehler weiter. Ein Eingeborener berichtete, daß beim Tode seines Großvaters im Jahre 1851 den Gästen 240 Pfund Opium vorgesetzt wurden, solches Spendieren habe damals das Ansehen und den Kredit gehoben. Trotz alledem werde aber wohl jeder Europäer Opium auch ferner für ein gefährliches Gift halten, während er das leider bei dem Alkohol meist nicht tue.

Boas (28) meint, daß in der Zeugung in der Trunkenheit zumeist die Ursache des Alkoholismus der Kinder zu suchen sei. Er gibt dann drei Beispiele aus der Literatur, die den körperlichen, geistigen und sittlichen Verfall der Trinkerkinder dartun sollen. Ferner berichtet er über den Ausfall der Hodgeschen Tierexperimente: Die Brut von an Alkohol gewöhnten Hunden bestand aus epileptischen, blöden, zwerghaften, bissigen Tieren. Auch nicht wenige Trinkerkinder wären geisteskrank, idiotisch oder „sonderbar". Der sittliche Verfall zeige sich bei ihnen meist erst in den sogenannten Entwicklungsjahren und trete besonders in sexuellen Roheiten und Zoten, sowie im Hang zum Verbrechen und zur Faulheit zutage. Verf. gibt auch hierfür Beispiele aus der Literatur. Die Heredität der Trinker äußere sich oft schon im jugendlichen Alter, nichts vermöge aus dem „ungezogenen" Kinde ein ordentliches Mitglied der Gesellschaft zu machen. Außer beim Zeugungsakt im Rausche komme als ein zweiter Faktor für das Wohl und Wehe des Kindes die Ernährung in der Schwangerschaft hinzu. Der von der schwangeren oder stillenden Frau genossene Alkohol bilde in jedem Falle für das Kind eine ernsthafte Schädigung. Bei Tieren habe Rosemann unzweifelhaft den Übergang des Alkohols bei großen Mengen in die Muttermilch dargetan, für den Menschen sei es allerdings noch nicht bewiesen. Das Stillen sei eine der heiligsten Aufgaben der Frau; die Ersatzmittel, künstliche Milchnahrung oder Alkohol seien von Übel. Leider werde vielfach Alkohol in Milch gelöst den Kindern gereicht. Achard und Ramond berichteten über ein 7 jähriges Kind von 15 kg Gewicht, das täglich 7—8 l alkoholische und andere Getränke genoß, aber ebenso gut mit 1,5 l Getränk auskommen konnte („Potomanie"). — Leider werde auch in Schülerpensionaten Kindern meist Bier verabfolgt. Kinder von Restaurateuren wären durch das Milieu sehr gefährdet. Familienfeste und fröhliche Ereignisse seien der Anlaß für Fütterung der Kinder mit Alkohol. Oft seien die unwissenden Eltern auf ihren kleinen Potator noch stolz. Um den Rückgang des Stillens zu verhüten, hätten sich Stillprämien und Stillstuben in Fabriken bewährt.

Boas (29) teilt die wichtigsten neueren Statistiken über den Alkoholgenuß in der Volksschule mit, die dem Leser eine Idee von der Verbreitung des Alkoholismus in den Schulen geben. Geht man den Ursachen auf den Grund, so wird man, sagt Verf. und legt auch dies an neueren Statistiken dar, in erster Linie die Heredität der Eltern anführen müssen. Er bespricht dann die Wirkung des Alkoholgenusses auf die Schulleistungen und stützt sich auch hier auf verschiedene neuere Arbeiten, die dartun, daß die trinkenden Schüler weit schlechter fortkommen wie die abstinenten und mäßigen, und daß auch ihr Fleiß im allgemeinen nicht genügend sei. Der Alkoholgenuß ist, wie Bernhard jüngst betonte, eine der Hauptursachen der ungünstigen Schlafverhältnisse der Jugend. Gefahren, auch alkoholische, brächten den Kindern besonders die Kinematographendarbietungen, ferner die alkoholische Belohnung für Handlangerdienste, das Wohnungselend, die Ausbeutung der Jugend zu gewerblichen Zwecken und der Alkoholgenuß im Hause. Gegenmittel seien für Mädchen Kochkurse mit Hinweis auf den Unwert der Alkoholika, ferner allgemeine abstinente Wanderungen und der Sport (allerdings nicht die „Mülleromanie"), Volks- und Jugendspiele sind ein vortreffliches Hilfsmittel im Kampfe gegen den Alkoholismus der Jugend.

Boas (30) stellt aus der Literatur die neueren Zahlenangaben über Alkohol und Verbrechen zusammen, aus denen u. a. hervorgeht, daß die Klassen, die am meisten an den „Alkoholverbrechen" beteiligt sind, die Arbeiter und — Studenten sind. Die typischen Alkoholverbrechen, die

schweren Körperverletzungen haben in erschreckendem Maße zugenommen. Auch die Sittlichkeitsverbrechen sind meist auf das Konto des Alkohols zu setzen.

Autoren wie Taussig (Prager med. Wochenschrift 1908 Nr. 3—5) u. a. behaupten, daß ein Zusammenhang zwischen Alkohol und Tuberkulose nur insofern besteht, als durch den mißbräuchlichen Genuß auf indirekte Weise die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Infektion dadurch vermindert wird, daß Unterernährung, Demoralisation usw. hervorgerufen werden. **Holitscher** (121) gibt zu, daß auch Statistiken hier nicht mehr beweisen können. Doch sei es wohl verdächtig, daß bei den im Alkoholgewerbe Beschäftigten auch unter Weglassung der am meisten gefährdeten Kellner die Sterblichkeit an Tuberkulose viel größer sei als bei anderen Menschen. Auch der Tierversuch zeige, daß mit Tuberkulose geimpfte und dabei mit geringen Mengen Alkohol gefütterte Tiere schwerer erkrankten und eher starben als geimpfte aber alkoholfreie Tiere. Besonders bedeutungsvoll seien aber die in jüngster Zeit bekannt gewordenen Untersuchungen Professor Stewarts (American Journal of Inebriety, Autumn, 1907), der Versuche über den Einfluß des Alkohols auf die opsonische Kraft des Blutes angestellt hat. Wright selbst hatte geäußert, daß die Leukozyten „antitemporenzlerisch" seien. Die Versuche Stewarts erstreckten sich auf die Wirkung kleiner innerlich verabreichter Alkoholmengen auf Personen, deren opsonischer Index 0,75 oder darüber betrug, und die vorher abstinent gewesen waren, sowie auch auf die Wirkung des Alkohols auf die Phagozytose in vitro. Das Ergebnis der Versuche war das folgende: Wurde der Alkohol in Form von Portwein (2 Unzen = 56 g) innerlich verabreicht, so erniedrigte sich der opsonische Index für den Tuberkelbazillus von 1,17 vor der Verabreichung des Weines auf 0,73 nach derselben und der Index für den Streptokokkus von 1,12 auf 0,655, also im ersten Falle um 37, im letzten um 42 %. Wurden 2 Unzen Peruna (ein Schnaps) gegeben, so wurde der Index für den Tuberkelbazillus binnen 4 Stunden allmählich von 1,12 auf 0,133, der für den Streptokokkus von 1,09 auf 0,68 herabgesetzt, das bedeutet einen Verlust von über 88 bzw. 36 % der opsonischen Kraft. Bestätigen sich diese Ergebnisse bei der Nachprüfung durch andere Forscher, so ist wohl als sicher anzunehmen, daß der Alkohol auf direktem Wege die Widerstandsfähigkeit gegen Infektion und damit auch gegen die Tuberkulose herabsetzt, und zwar nicht nur bei übermäßigem, sondern auch schon bei dem landläufig noch als durchaus mäßig angesehenen Genusse. Alkoholgaben bei Infektionskrankheiten, wie sie viele Ärzte noch liebten, wären also direkt irrationell.

Pfister (241) hat versucht, die Mitwirkung des Alkoholismus bei den Todesursachen für die Summe der Jahre 1892 bis 1906 in der Stadt Basel, in welcher vorbildlicherweise eine Zählung derjenigen Todesfälle, wo der Alkoholismus neben den zufällig auslösenden Ursachen in kausalem Zusammenhang mit dem Eintritt des Todes steht, stattfindet, darzustellen, wobei er im besonderen noch die Beeinflussung der Mortalität durch den Alkoholismus bei einigen der verbreitetsten Krankheiten untersucht. Er zitiert hierbei Möbius (Geschlecht und Krankheit): „Die langsamen Mörder sind aber tatsächlich nichts anderes als die Folgen des Alkoholgenusses und die venerischen Krankheiten. . . . Gäbe es keinen Alkohol und keine venerischen Krankheiten, so würden die Männer weniger krank sein und länger leben als die Weiber." Die zusammenfassende Betrachtung von 7287 Todesfälle von Männern über 20 Jahren, die sich im ganzen Zeitraum von 1892—1906 in Basel ereignet haben, ergibt: Von den 760 Alkoholikern



gingen direkt an chronischer Alkoholvergiftung und Delirium tremens 154 zugrunde, also etwa ein Fünftel. Je ein Siebentel ist Krankheiten der Verdauungs- und der Zirkulationsorgane erlegen (Leberzirrhose, Vitium et Myodegeneratio cordis). 38 gingen durch Selbstmord, 52 durch Verunglückungen zugrunde. Etwa ebenso viele (58) durch Pneumonie, Nephritis (30), Infektionskrankheiten (29), während auf Tuberkulose 92 Fälle kommen. Fragt man nach der Steigerung der Mortalität in den einzelnen Gruppen von Todesursachen durch den Alkoholismus, so ergibt sich, daß unter von 356 an Krankheiten der Verdauungsorgane Gestorbenen 101 Trinker waren, also 28,3 %, nahezu ein Drittel. — Beim Tod durch Selbstmord war Alkoholismus mitwirkende Ursache bei 17,5 %, also einem Sechstel der Fälle. Fast ebenso oft kommt Trunksucht beim Tode von Nephritikern in Betracht (14,7 %), sie spielt eine besonders hervorragende Rolle als mitwirkende Todesursache bei Pneumonie und tödlicher Verunglückung, ferner bei Krankheiten der Zirkulationsorgane und bei Infektionskrankheiten. Grauenhaft erscheinen die Verheerungen durch den Alkoholismus, wenn man seine Mitwirkung im besten Mannesalter, zwischen 40 und 50 Jahren, herausgreift. Hier sind fast ein Fünftel (18,1 %) aller gestorbenen Männer Trinker. Beinahe die Hälfte der an Krankheiten der Digestionsorgane, ein Drittel der Pneumoniker, ein Viertel der Selbstmörder, der an Morbus Brigthii und an Krankheiten der Zirkulationsorgane Gestorbenen werden als Alkoholiker angegeben. Die Sterblichkeit der erwachsenen Männer wird also durch den Alkoholismus um mehr als die Hälfte größer als die der weiblichen Altersgenossen. Diese Schädigungen treffen nicht nur einzelne Wenige, sondern die Erlegenen zählen nach Hunderten. Speziell im Alter zwischen 40 und 50 Jahren fällt fast jeder fünfte Mann dem Alkoholismus zum Opfer.

Der Alkoholismus als Volkskrankheit ist der Tuberkulose überlegen in der riesigen Verquickung mit der Volkswirtschaft und mit der Volkssittlichkeit sagt **Laquer** (171). Die Erkenntnis, daß hier Hilfe dringend nottut, ist aber leider noch lange nicht für die Bekämpfung des Alkoholismus so allgemein geworden; man vergleiche nur die Mittel, welche für die Tuberkulose aufgewandt wurden. Die Landesversicherung hat von 1897 bis Ende 1904 dahinzielende Wohlfahrtsbestrebungen von Gemeinden und Vereinen mit 178 Millionen Mark unterstützt und für 33 Millionen Mark Heilstätten in eigener Regie errichtet (für jeden von ihr ressortierenden Tuberkulösen pro 1904 allein 374 Mark ausgegeben), für Alkoholkranke hingegen alles in allem vielleicht einige hunderttausend Mark. Also auch hier gilt es zunächst planmäßig Zentralen zu schaffen, von denen Vorbeugung, Aufklärung gegen das Alkoholsiechtum und Fürsorge für schon Erkrankte zwecks systematischer Nachbehandlung derselben geschaffen werden. Verf. bespricht nun die zurzeit bestehenden Typen derartiger Auskunfts- und Fürsorgestellen, so das „Herforder System“ das „Dortmunder“, das „Bielefelder“ und die Einrichtung in Barmen. Er gelangt dann zu folgenden Schlußsätzen: „Unter Aufrechterhaltung aller sonstigen, den erlaubten Genuß oder die Enthaltsamkeit bei berauschenden Getränken fordernden Agitation sind für die etwa halb so viel als die ansteckenden Lungenkranken betragende Zahl der Alkoholkranken Auskunfts- und Fürsorgestellen zu schaffen. Die Leitung derselben sollen wir Ärzte führen, da der Alkoholist ein Kranker ist; jenen zur Seite Verwaltungsbeamte, Geistliche, Polizeibeamte, Armenvorsteher, Volksschullehrer bzw. Blaukreuzler oder Guttempler. Die Fürsorgestelle soll in einem öffentlichen, allen zugänglichen Ort eingerichtet werden. Eine bloße Sprechstunde genügt nicht, Hausbesuche durch mithelfende „Enquêteure“,

besonders durch Frauen müssen ergänzend hinzukommen. Auch müssen fortdauernde regelmäßige Beziehungen zu den Leitern der Polizei, der Kranken- und Irrenhäuser, des Armenamtes zwecks Meldung der im Rausch Sistierten, der als Alkoholkranke in die Spitäler Eingelieferten und der durch Alkoholismus Verarmten, ferner mit etwaigen Rechtsschutzvereinen, mit Krankenkassen, Gewerkschaften, Arbeitsnachweisen und sonstigen Wohlfahrtsstellen unterhalten werden. Die Mittel sollen die Provinzialverwaltungen, die Stadtgemeinden, die Landesversicherungsanstalten, die Krankenkassen sowie die Bezirksvereine des deutschen Vereins gegen Mißbrauch geistiger Getränke und alle an der sittlichen Hebung des Volkes interessierten Organisationen aufbringen."

Röder (268) meint, man höre oft mit Recht den Vorwurf, daß der Kampf gegen den Alkohol durch die Ärzte nicht genügend unterstützt, ja, daß ihm sogar oft entgegengearbeitet würde. Das komme aber daher, daß der Ärztestand in seiner breiten Masse gleich allen akademisch Gebildeten nicht genügend Folgerungen aus dem Tatsachenmaterial über den Alkohol gezogen habe. Hier versage der ärztliche Unterricht völlig. Über den Alkoholismus als solchen, über die Summe aller Beziehungen des Alkohols sich zu unterrichten, sei für den Arzt auch jetzt noch genau so Sache seines Privatstudiums wie für jeden anderen Menschen. „Pflichtkolleg für den Mediziner oder gar Prüfungsgegenstand ist der Alkoholismus nicht." Professoren, Assistenten und Schüler ständen oft noch ganz unter den gesellschaftlichen Vorurteilen hinsichtlich des Alkoholgenusses und hüteten sich meist schon mit Rücksicht auf die Standesbeziehungen, sich der Abstinenz zu weihen und sie zu propagieren. Das Resultat sei, daß zu den Insassen der Trinkerheilstätten bedauerlich viele Ärzte gehörten, und daß auch unter den Ärzten massenhaft alkoholinvalide Magen-, Herz-, Nerven-, Leber- und Nierenleidende sind. Änderung könne nur eine Vermehrung der Unterrichtsgelegenheit über den Alkoholismus bringen. Ganz allgemein müßten an den Hochschulen Alkoholkollegs gehalten werden, und die Zentralstelle für das ärztliche Fortbildungswesen müsse zu derartigen Vorträgen veranlassen. Es läge am persönlichen Verhalten der meisten Ärzte, daß heute nicht sie die Gesundheitslehrer seien, sondern in den breiten Volksmassen die Naturheilkundigen dafür gälten.

Sjövall (281a) veröffentlicht in populärer Form eine Studie über das Problem: Der Alkohol und die Erblichkeit. Die Arbeit ist wesentlich kritisch und schildert eingehend die Vernachlässigungen der statistischen Regeln, welcher mehrere Autoren sich schuldig gemacht haben. Das Neue der Arbeit ist hauptsächlich, daß der Verf. mehr zielbewußten Gebrauch, als früher geschehen ist, von den Schlußfolgerungen gemacht hat, zu dem die hochgradige Alkoholisierung Schwedens in der ersteren Hälfte des 19. Jahrhunderts einladet; dann herrschte ein weit verbreitetes Hausbedarfbrennen mit einem Branntweinverbrauch, der im Jahre 1829 mit 46 Liter pro Jahr und Einwohner kulminierte, während Schweden jetzt wie bekannt eines der weniger alkoholverbrauchenden Länder ist und eine antialkoholistische Bewegung besitzt, die 0,6 der kaum 5,4 Millionen Einwohner umfaßt. Hier liegt also ein Experiment vor, mit nicht großer Mühe festzustellen, ob der Mißbrauch des Alkohols die Nachkommenschaft verschlechtere. Der jetzige Gesundheitszustand Schwedens spricht auch u. a. ganz bestimmt dagegen, daß Idiotie und Epilepsie durch den Alkohol hervorgerufen werden können, wenigstens wenn die Rasse früher gesund war (nur 0,16 % der Bevölkerung leiden an Idiotie und nur $2\frac{1}{2}$ % aller an Irrenanstalten gepflegten Kranken leiden an epileptischer Geisteskrankheit), und die einzige wahrscheinliche



Nachwirkung des genannten generellen und unmäßigen Alkoholverbrauches ist die Disposition für nervöse Schwächezustände, die recht verbreitet ist auch in Gegenden, die von der „Zivilisation“ wenig berührt sind. Ähnlich sind nach der Meinung des Verf. die Ergebnisse der Koller und Diemschen Statistiken; mit den Kollerschen Ziffern ist es nämlich leicht auszurechnen, daß nur eine der mitgenommenen Geisteskrankheitsgruppen, und zwar die alkoholische, eine unzweideutige Belastung mit Alkohol zeigt, was — ebenso wie die Arbeit Hartmanns über die gleiche Belastung der Gewohnheitsverbrecher — auch so zu deuten sei, daß der Alkoholmißbrauch nur eine gewisse allgemeine Schwäche des Nervensystems zur Folge hat, und daß der äußerst bedeutungsvolle Faktor der Beeinflussung einer schlechten Gesellschaft hinzukommen muß, um solche Prachtblüten wie alkoholische Geisteskrankheit und Gewohnheitsverbrechen in die Erscheinung zu rufen.

(Autoreferat)

Crawford (50) bespricht den Alkoholgenuß im englischen Heere und hebt hervor, daß der Alkohol als Genußmittel überhaupt völlig unnötig sei. Gerade die Athleten seien meist Abstinenzler. Mäßige Leute würden auch weniger krank als Trinker, und ihre Krankheiten heilten eher. Als Höchstmaß ohne schädliche Wirkung könne man 2 Unzen Alkohol in 24 Stunden annehmen, leider löse aber schon diese Dosis ein Verlangen nach mehr aus. Sir Frederick Treves habe bei der Entsatzkolonne nach Ladysmith im Burenkriege gefunden, daß bei großen Anstrengungen und kolossaler Hitze von den 30000 Mann zuerst die Trinker zusammengebrochen seien, „wie vom Blitzstrahl getroffen“. Die englischen Soldaten tränken meist Bier (mit 5% Alkohol). Auch unter dem Operationsmesser sei der Trinker viel mehr gefährdet als der Mäßige. Das Trinken mache ferner sehr für Schwindsucht empfänglich. Crawford schildert nun im einzelnen die bekannten Wirkungen des „Protoplasmagiftes“ Alkohol; einmal auf Herz und Blutgefäße (u. a. das „Münchner Bierherz“). Auch in der englischen Armee seien die Krankheiten des Blutkreislaufes im Zunehmen begriffen. Einen Teil der Schuld trage dabei sicher der Alkohol; — ferner das auf Nervensystem. Demenz und Verbrechertum seien hier die Folgen. Feldmarschall Sir George White sage, aus seiner langjährigen Erfahrung müsse er konstatieren, daß fast alle Verbrechen britischer Soldaten in Indien direkt oder indirekt auf übermäßiges Trinken zurückzuführen seien. — In der Armee wären auch die Krankheiten des Nervensystems die hauptsächlichste Ursache der Invalidität. Crawford schildert ferner die Schäden des Alkohols auf den Digestionsapparat, die viele alte Soldaten in die Lazarette führten und in heißen Klimaten sich besonders in schweren Leberleiden äußerten. Chronische Nierenleiden und Gicht seien weitere Folgen des Alkoholgenusses in der Armee. Der Bierkonsum im englischen Heere müsse also mit allen Mitteln eingeschränkt werden. Jetzt gelte die Armee bei den Eltern nur als Schule der Trunksucht. Nüchterne Soldaten würden auch einen Krieg viel eher zu einem glücklichen Ende führen. Was könne nun zur Abhilfe geschehen? Da bedürfe vor allem die Kost einer Revision. Es fehle ein leichtes Abendbrot um 6 oder 8 Uhr abends, denn der Hunger verführe oft zum Trinken. Die Kasernenräume müßten durch gute Heizung und Beleuchtung heimischer gemacht werden. Ärzte und Geistliche müßten aufklärende Vorträge über die Wirkung des Alkohols halten. Die kleine Summe für Spiele im Freien dürfe nicht mehr aus dem Überschuß der Kantine gewährt werden — heute gleichsam eine Prämie für den Trunk. Das Provisiongeben seitens Brauer oder Agenten müßte gesetzlich mit allen Mitteln verhindert werden. Falsch sei, daß die Kantine schon eine Stunde



vor dem Mittagessen geöffnet werde; sollten die Leute $^1/_2$ l Bier haben, so müsse es mit dem Essen zugleich ausgegeben werden. — In der auf diese Vorschläge folgenden Diskussion wurde besonders die Frage der Soldatenkost erörtert, wobei behauptet wurde, der englische Soldat esse zuviel Fleisch. Manche wollten die Kantinen nicht abgeschafft wissen, weil die Soldaten sich dann nur dem unkontrollierbaren Trunke außerhalb der Kaserne um so mehr ergeben würden.

„Gegen Eisen hilft nur Eisen“, sagt **Popert** (246), „darum muß die Propaganda gegen den Alkoholismus auf dem Boden der Abstinenz stehen“. Der Alkohol führe, niedrig gerechnet, jährlich 180000 Deutsche vor den Strafrichter. Wieviel gefährlicher speziell das Bier noch wirke als der Schnaps (dessen an sich bestehende Gefährlichkeit selbstverständlich auch nicht hoch genug eingeschätzt werden könne) versucht Popert daran zu zeigen, wie sich die vorhandenen Spezialziffern für die gefährlichen Körperverletzungen auf die Zentren des Schnaps-, Bier- und Weingenusses verteilen. Besonders in Bayern bestehe eine geradezu furchtbare Alkoholkriminalität. Die Zahl der Herzerkrankungen im bayerischen Heere seien doppelt so groß wie in Preußen. Übergroß sei auch die Kriminalität der Studenten, fast nur infolge der Trinksitten. Abhilfe komme in der stets wachsenden deutschen Abstinenzbewegung selbst. Der moderne Staat tue auf diesem Gebiet seine Pflicht schlechthin nicht. In der richterlichen Praxis sei die Phase so ziemlich überwunden, wo man die Trunkenheit bei der Tat fast allgemein als mildernden Umstand anzusehen geneigt war. Das Strafgesetzbuch stelle ja die Anerkennung mildernder Umstände völlig in das Ermessen des Richters. Diese Änderung der Praxis dürfe schon als eine Frucht der Aufklärungsarbeit „unserer“ Bewegung anzusehen sein. Juristisch sei folgendes zu erwägen: Bei Straftaten, die in der Trunkenheit begangen werden, sei zwar der Vorsatz weniger intensiv, also als solcher strafrechtlich milder zu beurteilen. Andererseits seien aber solche Straftaten — eben wegen der Häufigkeit alkoholischer Delikte — hervorragend gemeingefährlich; von ihnen müsse scharf „abgeschreckt“ werden. In das Gesetz müsse eine neue Bestimmung eingeführt werden, die ausdrücklich erkläre, daß selbstverschuldete Trunkenheit bei der Tat niemals als mildernder Umstand angesehen werden dürfe. Rein theoretisch müsse man auch die Frage bejahen, ob die Trunkenheit als solche unter Strafe gestellt werden müsse. Ein Kompromiß mit dem noch nicht hierfür reifen Volksbewußtsein könne wenigstens dadurch geschaffen werden, daß man nur die Trunkenheit unter Strafe stelle, die durch den Erfolg zeige, daß sie im konkreten Falle für das Rechtsleben gefährlich geworden sei. Weiterhin wäre es nötig, daß von oben her allgemeine Verfügungen ergingen, die direkt unzweckmäßige Maßnahmen wie u. a. die Ausweisung des österreichischen die Abstinenz propagierenden aber sozialdemokratischen Arztes Dr. Froehlich verhinderten. Der sozialistische Arbeiter habe eben nur Vertrauen zum Parteigenossen; den Arbeiter nüchtern zu erhalten liege aber im Interesse der Regierung und des Staates. Denn Deutschland sei auf dem Weltmarkt auf Qualitätsarbeit angewiesen. Heute suche der Staat es nie mit dem Alkoholkapital zu verderben; Maßnahmen aber gegen den Alkoholismus, die das Alkoholkapital nicht schädigten, gäbe es nicht. Der Staat solle lieber die Alkoholkriminalität und die anderen Alkoholschäden durch direkte Unterstützung der Abstinenzbewegung bekämpfen. „Der Staat hat nur die Wahl, entweder den Alkoholismus zu bekämpfen und damit notwendigerweise das Alkoholkapital zu schädigen, oder aber das Alkoholkapital zu stützen, dann aber auch den Alkoholismus mit allen seinen schlimmen Folgeerscheinungen zu erhalten.“ (Jeder Sach-

verständige wird wissen, wie wenig stichhaltig, wie wenig den ärztlichen Erfahrungen entsprechend, die hier vorgeschlagenen Strafmaßnahmen gegen Delikte infolge von Alkoholgenuß sind. Für Popert scheint der § 51 R.St.G.B. einfach eliminiert zu sein. Wie undefinierbar der Begriff „selbstverschuldet“ dem Alkoholgenuß gegenüber ist, scheint Popert gar nicht zum Bewußtsein zu kommen. Man müßte schon diesen Genuß selbst eben radikal verbieten, wollte man seine sich einschleichende, von unberechenbaren Faktoren abhängende Wirkung greifbar fassen können. Der Ref.)

Geisteskranke Verbrecher. Psychisch Minderwertige.

Svorcik (301) berichtet zuerst über einen geistesgestörten Priesterangreifer. Schon Krafft-Ebing hatte derartige Kranke erwähnt, so einen, der durch Priestermord seine Hinrichtung erlangen wollte (indirekter Selbstmord der Melancholiker) und einen Paranoiker, der sich von der Kanzel herab vom Pfarrer bloßgestellt glaubte. Hier handelt es sich um einen paranoisch verschobenen, von ihn bedrückenden Zwangsideen geplagten Menschen, der ohne äußeren Anlaß immer ein Feind der Geistlichkeit gewesen ist, und der, „wenn er seine Kopfschmerzen hat und an Selbstmord denkt“, immer den Vorsatz faßt, gegen die Priester, die an allem Unglück und der völligen Verdummung der Menschheit die Schuld trügen, gewaltsam aufzutreten. Dieser Mann war endlich mit dem Revolver bewaffnet in verschiedenen Kirchen gegangen mit dem Vorsatze, einen Geistlichen zu erschießen. Als er keinen sah, richtete er die Waffe gegen den Hochaltar, schoß, und als nun ein schwarzgekleideter Mann aus der Sakristei heraustrat, legte er auch auf den an. Der Schuß versagte aber. Er selbst sagt dann aus: er wisse, daß die Tötung des Priesters niemandem geholfen hätte, er dachte aber, daß er den Priester töten und dafür gehenkt werden würde. „Lieber nicht leben, als mit krankem Geiste.“ Im ärztlichen Gutachten über ihn heißt es: „In seiner krankhaften und verrückten Erkenntnis beging er die ihm zur Last gelegte Tat, er ist geistig abnormal, leidet an Wahnsinn und krankhaften Zwangsvorstellungen und muß für unzurechnungsfähig erklärt werden.“ Als gemeingefährlich wurde er in die Landesirrenanstalt in Prag geschafft.

Ferner berichtet Svorcik über einen geistesgestörten Hochstapler, einen der gefährlichsten internationalen Betrüger, der auch von einem Psychiater gutachtlich für einen gefährlichen Simulanten erklärt worden war, und der von einer Reihe Untersuchungsrichter und Staatsanwälte mit aller Bestimmtheit als solcher betrachtet wurde. Schon im Alter von 20 Jahren machte er betrügerischen Bankerott und erhielt ein Jahr schweren Kerker. Im Jahre 1898 wurde er in mehreren Fällen wegen zahlreicher raffinierter Betrugsfälle, Unterschlagungen zu einer Gesamtstrafe von 20 Jahren Zuchthaus verurteilt. In einer Münchner Verhandlung im Jahre 1896 sprach er von Millionen, über die er verfügen könne, von Luftschiffen, mit denen er von Prag nach New York gefahren sei. Er ist der größte Erfinder und werde die Summen, um welche er die Leute geschädigt habe, bezahlen. Von dem zugezogenen Sachverständigen wurde er damals für einen Simulanten erklärt. Aber schon bei seiner Einlieferung ins Zuchthaus machte der Verurteilte einen nervösen und überspannten Eindruck. Es entstanden bald Bedenken, ob es sich nicht um einen Geisteskranken handelte. Er wurde dann auch als originärer Paranoiker mit Erfinder-, Seelenwanderungs- und Verfolgungswahn erkannt und in Irrenanstalten interniert. Seine Schwindeleien waren manchmal „zu einer förmlichen verbrecherischen Raserei“ angeschwollen. Verf. bedauert mit Recht, daß viele Justizorgane in ähnlichen Fällen immer



gleich Simulation witterten, vom Wesen derselben leider aber zumeist recht lückenhaft unterrichtet seien. Mancher praktische Jurist bringe dem Psychiater nur Mißtrauen entgegen, mißachte die Fortschritte der Psychiatrie und suche sie direkt zu bekämpfen, indem er nach seiner Überzeugung ihren Einfluß auf die Strafrechtspflege als direkt gefährlich und unheilbringend ansehe. So lange aber der die „Zurechnungsfähigkeit" behandelnde Teil der Strafgesetzbücher nur von Juristen ohne Mitarbeiterschaft der Psychiater fertiggestellt werde, sei an keine Besserung zu denken. Verf. glaubt ferner, daß der Begriff und die Existenz des geborenen Verbrechers wissenschaftlich gerechtfertigt sei (wenngleich nicht im Sinne Lombrosos). Das Ergebnis der Nachforschungen nach den Aszendenten des Schwindlers spreche dafür. Der älteste Bruder brachte es zwar zum Hauptmann, unterschlug aber Gelder, er wurde schwer bestraft. „Wen frommt," fragt Svorcik, „die Vernichtung der etwa noch vorhandenen guten Gemütseigenschaften eines Verurteilten, wie sie bei diesem Hauptmann sicher vorhanden waren?" Bedingte Verurteilung sei hier das richtige.

Am 25. November 1907 brachte, wie **Kunowski** (165) berichtet, die „Zeit am Montag" einen Aufsatz unter dem Titel: „Moderne Irrenhausfolter", der den entsetzlichen Leidensgang des Beuthener Fabrikbesitzers und Stadtverordneten Lubecki schilderte, den man ungerechterweise gewisser Interessen halber in die Irrenanstalt Leubus widerrechtlich eingesperrt hätte, und der dort scheußlich behandelt worden wäre. Der Artikel schloß: „die Gewissenlosigkeit verbrecherischer Individuen kann daher, im Bunde mit der Leichtfertigkeit pflichtvergessener Mediziner und mit dem Schlendrian stupider Bureaukraten, ohne jede Furcht vor Entdeckung und Strafe Akte brutalster Willkür sich zu schulden kommen lassen." Der Landeshauptmann erhob nun gegen den Redakteur des Blattes Klage wegen öffentlicher Verleumdung und Beleidigung von Provinzialbeamten. In der Verhandlung wurde zeugeneidlich erwiesen, daß sich sämtliche Behauptungen Lubeckis und der „Zeit am Montag" als unhaltbar erwiesen, ferner daß Lubecki zur Zeit der Aufnahme in die Anstalt geisteskrank und gemeingefährlich war, daß er dort durchaus sachgemäß behandelt worden, daß er auch gegenwärtig noch geisteskrank und nicht eidesfähig sei. Der Redakteur Schmidt wurde zu sechs Wochen Gefängnis verurteilt. Wie in fast allen ähnlichen Fällen erwies sich Lubecki als der Typus des „persécuteur persécuté, des paranoischen, in diesem Falle auch eifersuchtswahnsinnigen Querulanten mit starken Affektausbrüchen. Daß trotz der für jeden Sachverständigen sich alsbald ergebenden Klarheit des Falles der Prozeß volle 4 Tage dauern konnte, lag an einer dreifachen Komplikation des Falles: in erster Linie hatte Frau Lubecki, während ihr Mann in der Anstalt war, im Gegensatz zu ihrem früheren einwandfreien Verhalten sich in eine Liebelei mit ihrem Geschäftsführer eingelassen. Ein zweites Moment war, daß es Lubecki auf hier nicht näher zu erörternder Weise gelungen war, sich in den Besitz der über ihn geführten Anstaltsakten zu setzen, aus denen er u. a. entnehmen konnte, daß aus berechtigten Gründen einige wenige Briefe an Behörden nicht befördert worden waren, auch das komplizierte den Fall, denn: „die Allgemeinheit scheint sie (die Patienten) jetzt in der Tat aus Objekten der Krankenpflege immer mehr zu solchen der Rechtspflege machen zu wollen." Die dritte Komplikation bewirkten eine Reihe von ärztlichen Gutachten, die nach der Entlassung abgegeben wurden (der Hausarzt Przybylski, Prof. Nissl und Prof. Bonhoeffer). Sie alle hatten es unterlassen, in Leubus Erkundigungen einzuziehen und kamen so zu falschen Schlüssen. „Dem Ansehen des ganzen ärztlichen Standes würde es nur förderlich sein, wenn alle Ärzte zum

mindesten in den nicht ganz durchsichtigen Fällen, sich das Prinzip der Anstaltsärzte zu eigen machten und sich in der Abgabe von Privatgutachten eine größere Zurückhaltung auferlegten. Nachträgliche öffentliche Erklärungen wie die Bonhoeffers, verraten zwar eine gute Absicht, ändern aber am Geschehenen nichts. „Was der Prozeß dem Irrenwesen im allgemeinen und dem schlesischen im besondern geschadet hat, ist kaum im vollen Umfang zu ermessen.“ Auch die Irrenärzte wünschen, daß das Publikum in größerer Ausdehnung Gelegenheit findet, hinter die Mauern der Anstalt zu schauen, um sich zu überzeugen, daß es da weder etwas „Unheimliches“ noch etwas „Grauenvolles“ zu verbergen gibt. Die von Schneidt als Retterin in der Not gepriesene Laienkommission besteht schon in gewissem Maße in der Verwaltungskommission, aber die Psychiater hätten nicht das Geringste dagegen, wenn die Befugnisse der Laienkommission erweitert würden und die Irrenärzte ihre nur allzugroße und allzuundankbare Verantwortung bei der Aufnahme und der Entlassung von Kranken mit ihr teilen könnten. In wissenschaftlicher Beziehung macht Kunowski noch darauf aufmerksam, daß der Krankheitsverlauf bei Lubecki eine gute Bestätigung der Anschauungen Spechts über die Beziehungen des Querulantenwahns und der Paranoia zum manisch-depressiven Irresein abzugeben scheint.

Hughes (132) berichtet, daß Harry Kendall Thaw, der Mörder des Verehrers seiner Frau, schon von Kindheit an abnorm gewesen sei; deshalb sei er auch endlich freigesprochen, zur weiteren Beobachtung aber dem Asyl für verbrecherische Geisteskranke überwiesen worden. Unter dem Zwang der Ordnung in diesem Asyle benimmt sich nun Thaw viel normaler als je vorher in seinem Leben. Thaw ist das Opfer von Erblichkeit, vernachlässigter Erziehung (die Mutter ist auch psychopathisch) und schlechten Lebensgewohnheiten. Zuerst war er für zurechnungsfähig erklärt worden, und er hatte zweimal vor Gericht um sein Leben zu kämpfen. Er ist aber sicher krank, und zwar derart, daß keine völlige Heilung zu erwarten steht, sondern daß die Äußerungen der Krankheit nur in Schach gehalten werden können. Der Laie glaubt dann leicht, daß eine solche Person geheilt sei. Im Gefängnis war seine Konvulsität und seine Melancholie deutlich zutage getreten, Wahnideen beherrschten ihn durchaus, er hielt den Mord für einen Akt der Vorsehung, deren Werkzeug er nur sei. Pathologische Leidenschaft führte ihn endlich bis zur Tragödie. Abhilfe kann nur die Rassenhygiene bringen, defekte Menschen dürfen gar nicht erst erzeugt werden. Thaws Psychose bietet allerdings kein typisches geschlossenes Bild. Die heftigsten Gehirnreizungen zeigte er besonders nach Alkoholgenuß, womit seine psychische Instabilität sich deutlich manifestierte. In verschiedener Mischung bot er paranoische, stuporösmelancholische, manialkalische und akutmanialkalische Züge, also das Bild eines zirkulären Irreseins. Die wechselnden Einflüsse des Außenlebens verwischen ein typisches Bild leicht, das dann in der Anstalt viel reiner in Erscheinung tritt. Die Hauptsache war, das Thaw glaubt, der ermordete Stanford White locke Weiber, darunter die Gattin Thaws, wie die Spinne in ihr Netz, dazu kam krankhafte Eifersucht und Haß. Die Gattin schürte leider in grausamer Weise diese pathologischen Leidenschaften ihres Mannes, und so geschah der Mord plötzlich, planlos, vor einer Menge von Zeugen, ohne Versuch des Täters zu entfliehen oder sich zu verbergen. Thaw fühlte sich eben als gerechtes Werkzeug der Vorsehung durch pathologische Irrtümer der Interpretation, wie sie öfter bei epileptischen oder epileptoiden Persönlichkeiten vorkommen. Die klinische Geschichte des Täters kam vor Gericht sehr mager weg. Dennoch sprach sich die zweite Kommission dahin aus, daß Thaw zur Zeit der Tat geistesgestört und

unzurechnungsfähig war, jetzt sei er aber gesund, dennoch solle er unter der Form der „Beobachtung“ in das Asyl für verbrecherische Geisteskranke interniert werden, offenbar ein Dilemma. Thaw aber ist und bleibt geisteskrank, nur daß die Heftigkeit der krankhaften Symptome von Zeit zu Zeit wechseln. Unter dem beruhigenden Einfluß der Anstaltsordnung wird er Nichtsachverständige zu täuschen vermögen und ev. bald freikommen können. Eine unbeschränkte Freiheit wäre aber für ihn und die Allgemeinheit ein Unglück. Für solche Leute sind die Gesetze noch unzulänglich. Der Staat muß die Insanoiden bevormunden und ihren schädlichen Akten zuvorkommen, so daß sie nicht erst interniert werden brauchen. Besonders für die Erziehung instabiler Kinder sind gesetzliche Institute nötig. Den Halbverrückten sollte nur eine modifizierte Freiheit gestattet sein. Heute bleibt die psychopathische Diathese, die soviel Gefahren bringt, ununterdrückt. Selbstmord der Insanoiden ist oft eine Selbstreinigung der Gesellschaft. Die Halbzurechnungsfähigen brauchen nicht immer eingesperrt zu sein, aber die Möglichkeit muß bestehen, bei plötzlicher Druckentladung die Attentate zu verhindern. Auch Thaw war jeden Augenblick zum Ausbruch geladen, auch er durfte eigentlich nie absolut frei sein, besonders auch nie Alkohol genießen. Solchen Leuten gegenüber nützt nicht predigen, sondern handeln. Thaw darf also ja nicht voreilig entlassen werden. Hughes gibt dann eine Beschreibung der Paranoia chronica und hebt hervor, daß bei ihr das logische Denken erstaunlich gut sein kann, so daß Paranoiker gediegene Werke schreiben können. Trotzdem können sie höchst gefährlich sein. Das nächste Opfer eines freien Thaws dürfte seine Frau werden. Jetzt schlummert seine Psychopathie nur, aber auch jetzt noch zeigt er krankhaften Egoismus, hält seine Tat für gerecht, ist ohne jede Einsicht und Reue und ist völlig blind der Gefahr gegenüber, der er selbst vor Gericht knapp entgangen. Er betreibt jetzt die Ehescheidung wegen krankhafter Eifersuchtsantipathie gegen seine Frau. Geistesstörung bestand schon zur Zeit seiner Heirat, er heiratete die Maitresse eines anderen, benahm sich damals schon auf seinen Reisen komisch und ungeniert. Schon die Ehe hätte also inhibiert werden müssen, wenigstens hätte man durch einen chirurgischen Eingriff die Propagationsmöglichkeit beseitigen sollen. Lieber Rassenmord als Fortpflanzung solcher destruktiver Elemente! Die Geschwister Thaws sind allerdings durch sorgfältigere Erziehung leidlich gesund geblieben. Wir brauchen ein ganz neues Verantwortlichkeitsgefühl, das die Verhinderung einer unglücklichen Konzeption gutheißt, ja zur Pflicht macht.

Alle Achtung vor dem Sammeleifer und den guten Absichten, die **Tarnowsky** (304) beseelten, als sie an die Arbeit herantrat. Es ist eine Riesenarbeit, die sie in Angriff nimmt. Sie will die physischen und psychischen Eigentümlichkeiten von 160 Mörderinnen, die sie in russischen Gefängnissen antrifft, mit denen von 150 normalen Frauen aus dem Volke vergleichen. Die Vergleichspersonen sollen, was Rasse, Milieueinwirkung und soziale Bedingungen anbetrifft, dem kriminellen Materiale möglichst ähnlich sein. In der Theorie ist ein solches Postulat sehr gut, ob es aber praktisch auch durchführbar war, wissen wir nicht und wissen es um so weniger, als uns die Befundergebnisse bei den normalen, d. h. nicht kriminellen Personen nicht näher mitgeteilt werden. Am besten gelingt natürlich der Vergleich der objektiv meßbaren und schätzbaren körperlichen Verhältnisse. Da stellt sich nun heraus, daß sog. Degenerationszeichen bei den Mörderinnen häufiger sind als bei den nicht Kriminellen, und daß auch die Schädelmessungen einige Unterschiede ergeben. Letzteres ist natürlich: man wird immer Unterschieden begegnen, sobald man zwei Zahlenreihen miteinander zu vergleichen



sich anschickt. Weiterhin stellt Tarnowski fest, daß ungünstige hereditäre Einflüsse bei den Kriminellen eine sehr große Rolle spielen, daß es förmlich ganze Familien von Mördern gibt. Äußere ungünstige Verhältnisse, Heredität und psychopathische Veranlagung treten als bestimmende Komponenten bei den Kriminellen deutlich hervor. Mehr konnte bei der Art und Weise, wie die Untersuchungen geführt wurden, nicht herauskommen, denn nirgends findet man Bemühungen, die auf ein näheres Eingehen auf die Persönlichkeit der Verbrecherin hinzielen. Während die somatischen Verhältnisse breit wiedergegeben werden und in endlosen Tabellen erscheinen, ist von einem psychischen Status an der Hand eigener Untersuchung oder mit Hilfe der Akten keine Rede, vom Vorleben erfahren wir nur das Notdürftigste, von den Motiven zum Verbrechen nicht mehr, als was zu einer mehr oder minder dramatischen Ausgestaltung des einzelnen Falles genügt. So erscheint das Buch kulturhistorisch recht interessant, gewährt es uns doch einen Einblick in den brodelnden Topf der slavischen Volksleidenschaft, dort, wo die Frau als Sklavin ihres Mannes noch gilt und niedergetreten gegen das Joch sich auflehnt, dort, wo sie in wilder Leidenschaft aus Eifersucht handelt, als Rächerin ihrer Ehre auftritt oder aus Mitleid dem eigenen Kinde die Qualen des Daseins zu nehmen sucht. Recht selten ist es die Bestie, die in grausamer Erregung aus Mordlust handelt; recht häufig treibt unbefriedigte Sexualität zum Morde. Aber alles das erfahren wir in trocknen Konstatierungen, wobei das Motiv zur Tat zum Einteilungsprinzip wird; wie aber tatsächlich die Frau zur Mörderin wird, den organischen Werdeprozeß erleben wir nicht mit. Es ist schade, daß sich Tarnowski nicht mehr Zeit genommen hat, denn sie weiß recht wohl, wie aus ihren Schlußausführungen zu entnehmen ist, welche Ziele einer wissenschaftlich getriebenen Kriminalanthropologie vorschweben, sie ist sich der Mängel ihrer Untersuchungen auch bewußt und der Schwierigkeiten, die sich ähnlichen Untersuchungen entgegenstellen. So betont sie mit Recht, daß wir bei der Beurteilung der Ethik solcher Leute in die Volksseele eindringen, uns mit ihren Vorurteilen, Sitten und Wertdeutungen von Gut und Bösem erst vollsaugen müßten, bevor wir imstande sind, Urteile zu fällen. Zum Schlusse spricht sie ein berechtigtes Urteil über unsere moderne Strafrechtsordnung aus, die an der Vergeltungsstrafe und dem Besserungsprinzip in kurzsichtiger Weise noch festhält. Unter den 160 Mörderinnen fand sie nur 8 Geisteskranke, die bei der Begehung der Tat bereits krank waren. Der Imbezillität und Hysterie wird nur wenig Rechnung getragen. Es sei noch bemerkt, daß Verf. ähnliche Studien wie die vorliegenden an 216 Prostituierten und 156 Diebinnen bereits vorgenommen hat. Auf Seite 155 dürfte wohl die interessanteste Zusammenstellung zu finden sein, in der die Hauptmerkmale sich finden, welche die kriminellen Frauen überhaupt von den nicht Kriminellen unterscheidet. Aus der Kolonne Heredität entnehmen wir folgende Zahlen: erbliche Belastung (zum größten Teil Alkoholismus) findet sich bei den Mörderinnen in 61,75 % der Fälle, bei den Diebinnen in 45 %, bei den Prostituierten in 82,66 %, dagegen bei den Ungebildeten nicht Kriminellen in 19,62 und schließlich bei 50 Gebildeten in 18 % der Fälle. *(Merzbacher.)*

Walker (318) bespricht den Fall einer Muttermörderin, deren Verbrechen großes Aufsehen erregt hatte, und die nach schwieriger Gerichtsverhandlung endlich dem Irrenhaus von Westpensylvanien überwiesen wurde. Die Zeitungen waren voll von psychologischen Untersuchungen nach den Motiven der Tat, während es sich doch um eine psychopathologische Äußerung dabei handelte. Das 22jährige Mädchen stammte von deutschen Eltern, welche Cousin und Cousine ersten Grades waren. Auch das eine Paar



Großeltern war Cousin und Cousine. Der Vater (Fleischer) war Trinker deutschen Typus. Er starb an Apoplexie. Ein Bruder des Mädchens erschoß sich einen Monat nach der Ermordung der Mutter an ihrem Grabe; er war weibisch gewesen und geschäftlich sehr zurückgekommen und verschuldet. Das Mädchen selbst war mäßig begabt, eigensinnig, herrisch, eitel und sehr verwöhnt. Sie trank schon seit ihrem zwölften Jahre Bier und Wein, sie tanzte viel und benahm sich frei mit Männern. Vor allem aber war sie Spiritistin und glaubte an Medien. Schon seit ihrem 16. Lebensjahre hatte sie manchmal Todessehnsucht. Der plötzliche Tod des Vaters im Jahre 1897 war für sie ein großer Chok, der eine starke Depression bei ihr auslöste. Sie verlor Schlaf und Appetit und wurde ärztlich behandelt. Ein Medium erzählte ihr, es habe die Vision ihres Vaters gehabt, der unzufrieden ausgesehen habe. Neun Monate nach dem Tod des Vaters wurde sie der Zerstreuung halber zu Verwandten geschickt. Dort sagte ihr wieder ein Medium, der Vater beuge sich über sie und küsse sie, er fühle sich ohne sie und die Mutter sehr einsam. Noch ein anderes Medium sagt ihr ähnliches, der Vater sei unglücklich, daß die Mutter und sie nicht bei ihm in der Geisterwelt wären. Nunmehr erschien ihr der Vater fast jede Nacht und bat, daß die Mutter und sie zu ihm kommen möchten. Sie solle die Mutter deshalb töten. Gegen das heftigste Widerstreben ihres Willens nahm die Zwangsidee des Mordes immer mehr Besitz von ihr. Sie kaufte Laudanum, um sich zu vergiften. Gerade als sie davon trinken wollte, ertönte „eine Stimme (nicht die ihres Vaters) aus der Geisterwelt“: „Jetzt mußt Du es tun.“ Nur nebelhaft weiß sie, daß sie nun mit einer Pistole die Mutter erschoß, dann weiß sie nichts mehr. Sie hat aber noch fünf Schüsse auf sich selbst abgegeben. — Es ist erstaunlich, meint Verf., daß dieser klare pathologische Fall gerichtlich verfolgt wurde. Die Handlungsmotive lagen hier in inneren Einflüssen und in krankhaften Einbildungen bei einer erblich Belasteten und schon in der Kindheit einen psychopathologischen Charakter Verratenden (sie ist impulsiv, reizbar, egoistisch, selbstbewußt, will stets die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, kann sich nicht beherrschen, zeigt labiles Gleichgewicht usw.). Die so Prädisponierte trifft nun ein Chok (plötzlicher Tod des Vaters). Dieser läßt die Depression nun voll ausbrechen. Die Medien umnebeln ihren unkritischen Geist gänzlich und verstärken ihren Wunsch, zum Vater zu gehen. Immer automatischer wird die Reproduktion dieses Gedankens. Das Bewußtsein wird umnebelt, es treten bei Einschränkung des Blickfeldes des Bewußtseins hypnagogische Halluzinationen auf, in die sich ihre Träume transformieren. Alles dies wird unterstützt durch einen doppelseitigen myopischen Astigmatismus, so daß sie sowieso alles immer verschwommen sah. Die „Stimme aus dem Geisterland“ gibt dann der Kraft der Hemmung den Rest, und die verbrecherische Handlung geschieht nun fast automatisch als Ausfluß völlig krankhafter im Halb- oder Unbewußtsein liegender Motive. Es handelt sich hier also um eine Tat, begangen in ausgesprochener Geistesstörung.

Reichel (261) berichtet über einen Fall von Zu-Tode-Marterung einer Gichtbrüchigen durch amerikanische „Teufelsaustreiber“, Er untersucht die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Täter und kommt zu dem Schlusse, die Tötung sei nicht strafbar, weil Aberglaube außerhalb der Zurechnung steht. Die Strafjustiz versage hier; nur von verständnisvoller Aufklärung sei Heil zu hoffen. *(Autoreferat.)*

Glos (78) bringt einen Beitrag zur Psychologie des Raubmörders, der erst durch Prahlereien mit seiner Gescheitheit und seiner Kaltblütigkeit ganz fremden Arbeitern gegenüber die Polizei auf seine Spur brachte. So



sagte er u. a.: „Du bist ein dummes Luder, ich bin gescheiter als ein Advokat, wenn mir jemand dazwischen kommt, erschieße ich ihn", und als ihm später ein Fluchtversuch mißlang, bedauerte er das besonders deswegen, weil die Welt nun nicht erfahren könne, was alles er noch auszuführen imstande sei. Schon in der Schule galt er als nachlässig und ausgelassen. Als zwölfjähriger Knabe legte er „aus purer Bosheit" Feuer an. Nachher verübte er allerhand Gelegenheitsdiebstähle und steckte auch das Haus der Mutter in Brand, um einen Einbruch in diesem Hause zu verdecken. Die fünfjährige Kerkerstrafe hierfür machte aus dem bisherigen scheinbar harmlosen, jugendlichen Gelegenheitsdieb einen gemeingefährlichen Verbrecher, der zu gewiegten Verbrechern in die Schule gegangen und der entschlossen war, die in der Strafanstalt erworbenen Kenntnisse in die Praxis umzusetzen und selbst vor einem Mord nicht zurückzuscheuen.

Lezánski (181) berichtet über einen 32jährigen verheirateten Bäckergehilfen Chaim H., der wiederholt in der vorstädtischen Leichenkammer zwei jungen Mädchen, die sich in selbstmörderischer Absicht von einem Eisenbahnzug hatten überfahren lassen, unter die Röcke griff und ihnen Schamhaare herausriß, die er dann in der Schenke zeigte. Nicht Aberglauben veranlaßte ihn, sondern wie er gestand, sexuelle Motive, er habe an einer Leiche den Beischlafsakt ausüben wollen, und da ihm das nicht gelungen, durch das Ausreißen der Haare seinen perversen Geschlechtstrieb befriedigt. Chaim H. wurde leider nicht psychiatrisch begutachtet, sondern wegen Vergehens nach § 306 Öst.St.G.B. zu sechswöchigem strengen Arrest verurteilt.

Der Versuch und auch die Ausführung eines Selbstmordes während der Geburt sind sehr selten, sagt **v. Sury** (300). Er stellt dann einige Fälle aus der Literatur zusammen. Osiander beobachtete eine Frau von heftigem Naturell, die infolge der starken Wehen aus dem Fenster springen wollte. Im Hucklenbroichschen Falle wollte sich die Frau (Multipara) nach dreitägiger Wehentätigkeit aus Schmerz und Angst strangulieren. Ähnlich lag der von Siegwart berichtete Fall. Verf. beschreibt eingehend den Leichenbefund einer 22jährigen ledigen, psychisch immer gesunden Zeitungsausträgerin, die sich, während der Kopf ihrer Leibesfrucht schon tief im Becken stand, zum Fenster des 2. Stockes heruntergestürzt hat, nachdem sie früher geäußert haben soll, sie würde sich etwas antun, wenn sie einmal schwanger würde. Da sämtliche Weichteil- und Knochenverletzungen vitale Reaktion zeigten, war als Todesursache einmal der gewaltige Schreck durch den Sturz mit den infolge davon bedingten schweren Peritonal-, Uterus- und Zwerchfellrupturen und dann die Anaemia gravis anzusehen. Haberda beschreibt eine Leichengeburt, wo aber die Geburt schon im Momente des Todes begonnen haben muß, bei einem jungen Mädchen, dessen ziemlich frische Leiche aus dem Gmundener See gezogen wurde. — Verf. meint, daß Schmerz und Angst, besonders bei sensiblen Naturen, sicherlich bis zur Selbstvernichtung führen können; die Annahme einer verminderten Zurechnungsfähigkeit sei aber dazu gewiß nicht notwendig. Auf Grund der reichlichen Erfahrungen am gerichtlichen medizinischen Institut zu Wien sei auch in der großen Mehrzahl der Fälle von Kindesmord eine Sinnesverwirrung durch den erschöpfenden Einfluß der Geburt auf das Gehirn oder durch gesteigerte Affekte bei starken Wehen bei psychisch gesunden Frauen nicht zuzugeben. Die durch den Geburtsakt bedingte Erregbarkeit werde also im allgemeinen noch innerhalb der physiologischen Grenzen fallen.



Huber (130) berichtet über einen Fall, in welchem durch verhängnisvolle Irrtümer mehrerer Zeugen die Verurteilung eines Unschuldigen wegen Diebstahls sicher zu erwarten stand, während einer der Schuldigen bereits die Einstellung des Strafverfahrens und die Enthaftung erreicht hatte. („Der Fall Andriollo.") *(Autoreferat.)*

Sexualia. Perversitäten. Homosexualität.

Szöllösy (303) sucht in seiner sexualphilosophischen Untersuchung der so alten und doch ewig jungen Rätselfrage nach den „Naturprinzipien" der Geschlechterteilung und dem Verhältnis von Mann und Weib der Lösung näher zu kommen. Er bemüht sich dabei auf streng naturwissenschaftlichem biologischen Boden zu bleiben, gerät aber doch öfter in teleologische Spekulationen und in den einseitigen unbiologischen Geschichtsmaterialismus der Marxschen Schule, ja sogar in mystische moralische Expektorationen und indischen Symbolismus. So glaubt er z. B. die moderne Frauenfrage allein den ökonomischen Faktoren zuschreiben zu dürfen. Er verkennt dabei ganz das biologische Moment der sexuellen „Zwischenstufen", wie man sich, allerdings mit dem unberechtigten Beiklang des Perversen — das nur für extreme Fälle berechtigt sein würde —, weibliche Personen mit als männlich geschätzten Zügen und Idealen und umgekehrt männliche Personen mit als weiblich geltenden Charakteristiken zu bezeichnen angewöhnt hat. Er vergißt, daß diese Mischung in all ihrem Farbenreichtum eine natürliche ist, denn auch väterliche, nicht nur mütterliche Erbmasse steckt durch die Zeugung in jedem Weibe und weibliche in jedem Manne. Diese Erbmasse ist das dem Individuum unwiderruflich Gegebene, während die Geschlechtsmerkmale wohl sicherlich auch ihr Siegel auf die Psyche des Individuums aufdrücken, so unabänderlich fundamental aber doch nicht, wie die Nur-Sexualpsychologen meinen. Auch Verf. verallgemeinert die Sexualität doch bei weitem zu sehr nach einer Frage der Wertigkeit hin. Er hält diese Wertigkeit biologisch wohl für Mann und Frau gleich groß, bezeichnet aber die Rolle des Weibes als eine von quantitativem Wert, die des Mannes als von einem qualitativen. „Die Frau tendiert auch als Mutter gegen das Numerische, der Mann sucht auch als Vater die Qualitativität." Ersteres will er mit folgendem Satz illustrieren: „Die individuellen Eigenschaften der Kinder sind für die Mütter durchaus nebensächlich, und nur in den seltensten Fällen hat sie einen Sinn für dieselben; von eminenter Wichtigkeit ist nur, daß sie Kinder bekommen soll und diese am Leben bleiben. Noch nie sah ich eine Mutter, welche den Tod ihres idiotischen oder in einer langen unheilbaren Krankheit dahinsiechenden Kindes gewünscht hätte; mit der verzweifelten Kraft des Instinktes will sie nur eins: daß ihr Kind einfach als quantitativer Faktor der Art am Leben gehalten werde." (Ref. hat aber in der Idiotenabteilung seiner Anstalt auch entgegengesetzte Erfahrungen gemacht.) Ferner behauptet Verf.: „Unsere Moral stammt von den Frauen her" (also doch ein sicher sehr weittragendes Produkt von einer Seite, der er jede qualitative Produktivität abspricht! D. Ref.), „mit den typischen kleinlichen Eigenschaften der Weiblichkeit, welche ihren Sieg, den Sieg des quantitativen Prinzipes, zu sichern trachtete" . . . „Selbstaufopferung, Nächstenliebe, Wohltätigkeit, Untertänigkeit, stilles Erdulden von Leiden und Qualen usw., alle bezwecken ja nur ein quantitatives Vorwärtskommen der Menschheit, führen aber zu nichts, keine Stufe höher, und doch sind sie geheiligt." Trotzdem ist Szöllösy für die Gleichberechtigung der Frau mit dem Manne, also für die Frauenbewegung; diese sporne auch die Kräfte des Mannes an und wirke herabdrückend auf die Zahl der Kinder. Dadurch

werde aber wieder durch gesteigerte Selektion eine höhere qualitative Evolution der ganzen Art bestimmt. Eine freie Frauengeneration werde auch wählerischer in der Auswahl des Gatten und als Mutter der Aufgabe einer bestmöglichen Kindererziehung mehr gewachsen sein. Deshalb bleibe es aber doch dabei: Der Weg der Weiblichkeit sei die Sexualität im engsten Sinne des Wortes, jener der Männlichkeit die Vererbung. Diesem Satz, besonders dessen letztem Teil, widerspricht er zum Schluß aber noch selbst, indem er zugibt, daß die meisten genialen Individuen bedeutende Mütter gehabt hätten. — Wo bliebe wohl die qualitative Regeneration der Menschheit ohne die Erbmasse mütterlicherseits!

Clérambault (49) teilt drei Beobachtungen mit, gewonnen an drei kriminell gewordenen Frauen. Bei allen dreien bestand der Trieb, Seidenstoffe zu stehlen. Wie eine genaue Exploration aufdeckte, stand der Diebstahl in Zusammenhang mit der Entwicklung einer abnormen Vita sexualis. Im Anschluß an wollusterregende Berührung des Unterleibs der psychopathisch veranlagten Frauen mit Seiden- oder Samtmöbeln war es in der Jugendzeit durch Zufall zu onanistischen Handlungen gekommen. Die Beziehungen des Stoffes zu Wollustgefühlen hatten sich allmählich so gestaltet, daß eine sexuelle Befriedigung schließlich nur bei Berührung und Betastung von Seide möglich war; der normalen sexuellen Befriedigung gegenüber verhielten sich die drei Frauen zum Teil recht indifferent. Der Autor zitiert noch eine Reihe anderer Beispiele aus der Literatur und bringt eine ganz geschickte Analyse seiner selbst beobachteten Fälle. *(Merzbacher.)*

Ich glaube, Dr. **Häberlin** (91) ist eine Dame, die hier in allgemeiner Weise über die Ethik des Geschlechtslebens sich ausspricht. Ist es so, so kann man sich nur freuen, daß auch einmal eine Vertreterin der anderen Hälfte des Menschengeschlechts öffentlich das Wort in dieser Frage ergreift. Im Stillen haben die Frauen ja von jeher und im Laufe der Zeit immer mehr, trotz aller männlichen Seitensprünge, den Ton angegeben. Im Grunde sind die Frauen, in deren Interesse und im Interesse von ihren Kindern die Monogamie liegt, ja doch, und zwar sehr nützlicherweise, die Sieger über die sicherlich in ihrer Mehrzahl polygam fühlenden Männer geblieben. Dieser individuelle, dem Manne von der Natur mitgegebene, polygame Trieb wird aber wohl immer, wenn auch oft ohnmächtig, gegen die Moral, die das Interesse der Frauen und der Nachkommenschaft vertritt, rebellieren. Deshalb ist mit dem Predigen einer allgemeinen Geschlechtsmoral, gerade je einfacher sie sich auf die Vernunft zu gründen scheint, so gar wenig gewonnen. Der Reichtum der Individualitäten, auch bei manchen Frauen, spottet eben der noch so gut gemeinten Regeln. Und das ist gut so, denn wäre alles so vernünftig, dann fehlte uns jede Romantik, jede Poesie, ja jedes Vorwärtsstreben. Predigt nur ausgesprochenste Keuschheit Ihr frigiden oder asketisch phanatisierten Naturen, die große Natur selbst geht doch dabei unabänderlich ihre Straße. Dr. Häberlin bestreitet aber die alte Erfahrung, daß der Mann polygamisch, die Frau monoganisch veranlagt sei, dieser „meistens natürlich von seiten der Männer“ aufgestellte Satz sei falsch, aber auch wenn er es nicht wäre, müsse der „einfache Rechtsstandpunkt“, die „Gleichberechtigung von Mann und Frau“, dem Manne die Betätigung seines polygamen Hanges verbieten. Von solchem „Rechtsstandpunkt“ aus und von solcher „Gleichberechtigung“ müßte doch auch der Mann mit der Frau abwechselnd Kinder kriegen! Das hat doch aber eben die Natur von sich aus so verdammt „ungerecht“ eingerichtet, bei ihr mögen sich die Damen beschweren. Dem Dr. Häberlin genügt aber selbst die Ehefessel, die auch Ref. im Interesse der Familie für notwendig hält, an sich noch



nicht. Von seinem erdentrückten, ideologischen Standpunkte kommt er sogar dazu zu fordern, daß auch der eheliche geschlechtliche Verkehr sittlich nur — wie natürlich — bei gegenseitiger Hochachtung der Gatten, Erziehung der Kinder, aber ferner auch nur: bei dem Willen zur „Fortpflanzung der Gattung" sei! Verf. wiederholt noch öfter: nur mit dem auf Erzeugung von Kindern gerichteten Wunsch sei der Geschlechtsverkehr wahrhaft sittlich berechtigt, so wolle es die Natur. Wie unwahr! Die Natur hat ihre Geschöpfe verschwenderisch mit Zeugungsstoffen ausgestattet. Würde nicht ein ganzes Meer davon ungenützt verbraucht und ginge zugrunde, wir würden uns vor organischem Gewimmel nicht retten können, und der Kampf ums Dasein wäre geradezu bestialisch. So mathematisch einfach, wie es sich die Nur-Ethiker, die meistens einen femininen Einschlag haben, denken, ist die ururalte Geschlechtsfrage also nicht. Aber wissend soll der Mensch seinen Trieben und deren Folgen gegenüberstehen, in dieser Forderung stimme ich mit dem Verfasser völlig überein, wissend besonders auch das Weib, dessen Moral wohl ideell als allgemein geltend gesiegt, das aber im einzelnen immer wieder voller Illusionen auf die Schlachtbank ihrer oft krankhaft übertriebenen und anerzüchteten Keuschheit — auch im Ehebett — geführt wird. Hier tut Aufklärung bitter not. Wer unaufgeklärt den Schäden und Enttäuschungen des Liebeslebens anheimfällt, ist ein bedauernswertes Opfer, nimmt der wissende Mensch Schaden, nun so hat er es eben gewollt und ist danach zu beurteilen.

Die Enthaltsamkeit bringt für den Normalmenschen keine wesentlichen Nachteile mit sich, sagt **Näcke** (226). Sogar in den Irrenanstalten, also bei zu oft lebenslänglicher Abstinenz gezwungenen Defektmenschen, habe er keinerlei auffallende Störungen, die man auf die Abstinenz schieben könnte, gesehen, daß etwa gar sexuelle Perversitäten oder Homosexualität dadurch entstehen könnten, halte er bis zum Gegenbeweis für ein Märchen. Der Arzt werde also vom außerehelichen Beischlaf abraten müssen, weniger aus sittlichen Gründen, als wegen der Ansteckungsgefahr bezügl. der Geschlechtskrankheiten, deren direkter und indirekter Schaden unermeßlich sei. Die „doppelte Geschlechtsmoral" verdammt Näcke absolut. Die sog. „demi-vierges" seien zehnmal mehr zu verurteilen, als ein armes Mädchen, daß sich einmal hingab.

Moll (206) rechnet die Kindheit bis zum Beginn des 15. Jahres. Diese Zeit der Kindheit teilt er dann in zwei Perioden, in die der ersten Kindheit bis zum vollendeten 7. Lebensjahr und in die der zweiten vom Beginn des 8. bis zum vollendeten 14. Lebensjahre. Von der ersten Periode kann man das erste Lebensjahr als Säuglingsalter abgrenzen. Die erste und zweite Kindheitsperiode bilden die Kindheit im engeren Sinne. Die nächsten Jahre vom Beginn des 15. Jahres an will Moll das Jugendalter nennen. Den Pubertätsbegriff will er in dem Sinne anwenden, daß er darunter die Zeit von der Vollendung der Entwicklung bis zum Erlöschen des Geschlechtslebens versteht. Die Periode, innerhalb deren sich die Pubertät ausbildet, nennt er die Pubertätsentwicklung, und er spricht von einem Beginn und einem Ende der Pubertätsentwicklung. Drei verschiedene Methoden kommen bei der Erforschung des Sexuallebens des Kindes in Betracht: Erstens die Beobachtung des Kindes, zweitens das Experiment (die Kastration) und drittens die Mitteilungen des Individuums über die Vorgänge selbst. Alle diese Methoden für sich haben große Fehlerquellen, auch die dritte, bei der oft Erinnerungstäuschungen eine Rolle spielen, nachträglich irrtümliche sexuelle Betonungen von Kindheitsereignissen, die noch gar nicht sexuell waren. Moll behandelt dann im einzelnen die Geschlechtsorgane und den



Geschlechtstrieb, in einem 3. Kapitel die Geschlechtsunterschiede in der Kindheit, wobei natürlich vor allem die sekundären Geschlechtscharaktere in Betracht gezogen werden. In seelischer Hinsicht glaubt er, daß heute zahlreiche psychische Eigenschaften auf Grund angeborener Anlage geschlechtlich differenziert seien. So empfinde schon das kleine Mädchen seinen späteren Mutterberuf dunkel. Im 4. Kapitel: „Symptomatologie", behandelt Verf. die Erektionen beim Kinde, die Ejakulation, deren Ursprung, die Wollustempfindung, deren Akme und das damit verbundene Befriedigungsgefühl erst später einträte als die Erektion und die gleichmäßige Wollustempfindung an den Genitalien, den undifferenzierten Geschlechtstrieb, von dem er nicht glaubt, daß er bei allen Menschen vorkomme, und in dessen Gegensatz es in diesem oder jenem Falle auch sicher eingeborene Perversionen gäbe, die Kontraktationserscheinungen beim Kinde, die sich öfter auf die eigenen Eltern, selten auf die Geschwister richteten, Äußerungen des Liebesgefühls wie Eifersucht, Schamgefühl, Schreiben von Liebesbriefen und Gedichten, häufiges Vorhergehen des bewußten Kontraktationstriebes vor dem Bewußtwerden der Detumeszenzvorgänge, Onanie. („Darüber sind sich wohl alle einig, daß mindestens die überwiegende Zahl von Knaben zeitweise onaniert.) — Ejakulation bei Angstgefühlen (z. B. im Examen), sexuelle Träume (schon bei 11jährigen Kindern), Sexuelles in der Kindheit der Tiere (und andere Spiele der Tiere), die Lehren der Kastration, die Bedeutung der Keimdrüsen (chemische innere Sekretion), Verzögerung der sexuellen Entwicklung (langdauernde sexuelle Harmlosigkeit)"). Im 5. Kapitel wird das „Pathologische" abgehandelt, so die Frühreife, das Verhalten von Zwergen, die sexuelle Paradoxie, die sexuellen Perversionen; Moll erwähnt hier bei der Homosexualität, nicht deren primäres Auftreten zeige ihr Eingeborensein, sondern das Unterbleiben des Durchbruchs der Heterosexualität bei der Entwicklung der Pubertät. Obgleich Erinnerungstäuschungen Perversionen und besondere Kindheitserlebnisse oft ursächlich zu verknüpfen schienen, erkenne er doch nicht die Assoziationstheorie zur Erklärung als genügend an. Nur die „Äußerungen (z. B. im einzelnen Falle des Sadismus) würden öfter durch Kindheitserfahrungen für die Zukunft bestimmt. Sehr weitgehend glaubt Verfasser sogar, daß Kindheitserlebnisse, die noch nicht einen sexuellen Charakter haben (z. B. Vorliebe für Fußstreicheln), trotzdem für den späteren Aufbau des Sexuallebens, besonders für das psychosexuelle Fühlen von größter Bedeutung seien (z. B. für Fußfetischismus), romantische Freundschaftsbünde zwischen Knaben allein oder Mädchen allein brauchten gar nichts homosexuelles an sich zu haben. Kurz bespricht Moll dann noch den Exhibitionismus, die Skatophilie und das Zwittertum. Das 6. Kapitel: Ätiologisches und Diagnostisches" benannt, bespricht die Familienanlage. „Wir dürfen in sexuellen Erscheinungen der Kindheit nicht den Beweis der Entartung oder krankhafter Veranlagung erblicken", sie kämen bei tüchtigsten Schülern und bei Schwachsinnigen vor. Allerdings müßten Erscheinungen des Geschlechtstriebes in der Periode bis zum vollendeten 7. Lebensjahre den Verdacht auf krankhafte Veranlagung erwecken. Auch Kontraktionserscheinungen in dieser Zeit seien verdächtig; in der Periode der zweiten Kindheit brauche das alles aber nicht mehr viel auf sich zu haben. Ferner enthält das Kapitel Ausführungen über die Bedeutung der Reize durch das Milieu (Klima, chemische, psychische Reize, Stadt und Land [„Ich glaube nicht, daß auf dem Lande eine größere Sittlichkeit besteht oder die Kinder länger unverdorben sind", sagt Moll], über die Bedeutung somatischer Befunde am Kinde, über die günstige Einwirkung einer vorhandenen Vertrauens-



person („da niemand mit dem Kinde über das Sexuelle redet, muß es schließlich sein eigenes Geschlechtsleben geheim halten"), über verdächtige Äußerungen nicht sexueller Art (manche Funktionen, Saugbewegungen, Nägelkauen, Nachahmungen Erwachsener usw.) und über die öfter bestehende Unmöglichkeit der Abgrenzung sexueller Gefühle bei derartigen Handlungen. Im 7. Kapitel: „Bedeutung des Sexuallebens des Kindes" in hygienischer, sozialer, ethischer, pädagogischer, forensischer und intellektueller Beziehung, kommt Moll nochmals auf die Onanie zurück, deren Hauptgefahr eine Erschütterung des Nervensystems sei durch ihre Häufigkeit beim Einzelindividuum und der dabei stattfindenden Verstärkung der Reize, wodurch schließlich Impotenz herbeigeführt werden könne. Umgekehrt dürften nach Moll nervöse Patienten, die nie onanierten, öfter schon von Geburt an krankhaft veranlagt sein. Die Gefährlichkeit der Onanie im Kindesalter an sich sei nicht bewiesen, Häufigkeit der Ausübung und Verzögerung der Wollustakme und krankhafte Keimanlage steigern aber die Gefahren. Auch die bloße Liebesleidenschaft könne neuropathische Kinder sehr schädigen. Freuds Theorie vom sexuellen Trauma in der ersten Kindheit als Ursache von Hysterie und Zwangsneurosen sei aber nicht überzeugend, besonders sei die willkürliche Auffassung angeblicher sexueller Symbole eine Hauptfehlerquelle. Die allgemeine Mißbilligung der Onanie rühre wohl von der gefühlsmäßigen Einsicht her, daß sie ein Hauptfeind des Beischlafs sei und den Geschlechtsverkehr zwischen Mann und Weib verhindere (?), wodurch der Wert der Frau erheblich vermindert werde. Die sozialen Folgen des vorzeitigen Geschlechtstriebes seien bei Mädchen besonders traurig und endeten oft mit der dauernden Vernichtung ihrer sozialen Existenz. Forensisch seien die Kinderaussagen besonders kritisch zu bewerten, oft beherrschten des Kindes Bewußtsein sexuelle Phantasien, deshalb sei manchmal eine sachverständige Untersuchung, besonders der kindlichen Zeuginnen nötig. Manches frühreife Kind habe auch erst den Täter zu einer sexuellen Handlung provoziert. Andererseits erzeuge sexuelles Fühlen oft auch den Altruismus. Homosexuelle Neigungen drängten schon das Kind in gewisse Berufe. Neugier und Angst beim Auftreten sexueller Erscheinungen hätten beim unvorbereiteten Kind schon schwere Schädigungen verursacht. Daß zeitiges sexuelles Fühlen in Zusammenhang mit der Kunst stände, sei nicht zu leugnen. Das auffallend späte Erwachen des Geschlechtstriebes sei nicht etwas gesundes, solche „Tugendhaften" näherten sich in vielem dem Kastratentypus, ein derartiger Mangel sei also nicht etwas wünschenswertes. War das besprochene Kapitel etwas kurz geraten, so fällt das 8. Kapitel: „Das Kind als Objekt sexueller Handlungen" etwas aus dem Rahmen des Stoffes. Es werden darin die sexuellen Akte an Kindern besprochen. Moll macht hierbei außer auf bekannte Dinge auch auf die Fälle aufmerksam, wo weibliche Personen zu unreifen Knaben geschlechtliche Neigungen haben. Vergewaltigte kleine Mädchen sind, wenn nicht mehr, meist sittlich und sozial durch die Handlungen schwer geschädigt, auch eine Perversion könne Kindern durch zeitige Verführung angezüchtet werden (?). Einer der schwersten Schäden unserer Strafrechtspflege sei, daß schamhaft erscheinenden Kindern so leicht vom Richter alles geglaubt werde; überhaupt werde auch bei der Ermittlung des Sittlichkeitsverbrechens die Sittlichkeit des Kindes zuweilen erheblich mehr gefährdet, als durch das Verbrechen selbst. Oft seien die Kinder das Opfer sadistischer Akte. Der Kinderprügelei, der „englischen", „amerikanischen" und „energischen" Erziehung widmet Moll einen sehr lesenswerten Abschnitt. Das Schlußkapitel beschäftigt sich mit der „sexuellen



Erziehung“. Ihre Grenze finde sie in der angeborenen Anlage und in der Umgebung. Ein völliger Ausschluß sexueller Reize bei der Erziehung des Kindes sei unmöglich. Mehr wie alle Belehrung wirke das gute Beispiel. Von größter Bedeutung sei, für welche Vorgänge der Erzieher Scham- und Ekelgefühle zu erwecken suche. Allerdings solle man nicht den Geschlechtsakt an sich als etwas ekelhaftes hinstellen, wie es heute nicht selten bei der Mädchenerziehung geschähe, wodurch man nur die weitverbreitete traurige geschlechtliche Unempfindlichkeit des Weibes fördere. Auch mit edler Nacktheit müsse das Kind als etwas Selbstverständlichem vertraut werden, vor aller Pornographie sei es natürlich zu schützen. Aus der gemeinsamen Erziehung der Geschlechter gingen Mißbräuche kaum hervor, ihr Nutzen überwiege. Soviel man auch von einer wahrhaft religiösen Erziehung erwarten dürfe, die heutige religiöse Erziehung erfülle jedenfalls ihren Zweck nicht. Hypnosebehandlung helfe öfter bei Onanie. Freuds Heilerfolge durch „Psychoanalyse“ ließen sich vollkommen durch Suggestionswirkung erklären. Gegen ungünstiges Milieu helfe u. a. die Anwendung des Fürsorgegesetzes, ev. Anstaltsunterbringung. Wünschenswert aus hygienischen, ethischen, sozialen und ökonomischen Gründen sei die sexuelle Aufklärung des Kindes. Die biologischen Vorgänge in der Pflanzen- und Tierwelt könnten bereits während der zweiten Kindheitsperiode in der Schule gelehrt werden. Die Warnung vor der sexuellen Infektion könne in der Schule bei der Entlassung der Abiturienten oder bei ähnlicher Gelegenheit erfolgen. Über die Vorgänge des eigenen Geschlechtslebens aufzuklären, sei hingegen nicht die Schule, sondern eine Privatperson, am besten die Mutter, geeignet. Der beste Zeitpunkt werde nach den Fragen des Kindes und entsprechend seiner Reifung, besonders aber auch der psychosexuellen Reifung, gewählt, für die das Alter oder die somatischen äußeren Zeichen der Pubertät einen nur einigermaßen zuverlässigen Anhaltspunkt aber nicht gäben. Geheimnistuerei sei nicht schamhaft, sondern von Übel, eine ungeschickte Aufklärung, die möglicherweise erst sexuelle Gedanken beim Kinde erregen, können überaus gefährlich sein. — Vom hygienischen Standpunkt aus sei das Bestrafen des Kindes mit langer Bettruhe zu verwerfen (Onanie). Alle Genitalreize seien zu beseitigen, Alkohol zu meiden und Sport und Spiel zu fördern. Perversionen werden nach Moll befördert durch Verführung („wenn auch interessierte Agitatoren, deren Hauptziel es ist, den § 175 St.G.B. aufgehoben zu sehen, das Gegenteil behaupten. . . . Man lasse sich nicht durch diese die Ergebnisse der Wissenschaft fälschende Agitation irre machen!“). Deshalb müsse „für den Fall einer Aufhebung des § 175 das Schutzalter bis zur Vollendung des 18. Lebensjahres ausgedehnt werden. Moll schildert dann die gewisse Perversionen befördernde Wirkung der Prügelstrafe, meint aber, daß sie nicht entbehrt werden könne, solange nicht weitere Reformen eingeführt wären, wozu die größere Leichtigkeit, einen rüpelhaften und frechen Schüler aus der Schule zu entfernen, gehören müsse. Der beste Erzieher des Kindes sei die Mutter, „Mutterschutz“ in jedem Sinne also auch für die Kinder gedeihlich. Dem Kinde müsse in geeigneter Weise das sexuelle Leben von seiner natürlichen Seite bekannt werden. Es gälte den Charakter und die Sittlichkeitsbegriffe des Kindes zu festigen und nicht seine Phantasie durch falsche Prüderie zu verderben.

Ein ausführliches Sach- und Namensverzeichnis beschließt das reichhaltige Buch, dessen Schlußfolgerungen zu Freude des Referenten sich mit denen seiner eigenen schon 1907 erschienenen Schrift: „Das Erwachen des Geschlechtsbewußtseins“ in der Hauptsache decken.



Meist an der Hand von Forels „Sexueller Frage" bespricht **Bonn** (38) die sexuelle Hygiene der Kinder. Er glaubt, daß im Bürgerstande jetzt mehr sexuelle Entgleisungen vorkämen als früher. Das liege an dem, was er mit Forel „Amerikanismus" nennt. Dieser mache sich besonders in den Großstädten breit. Land- und Stadtleben wären für die Entwicklung und Förderung des Geschlechtslebens im allgemeinen und von Ausnahmen abgesehen eben von ganz verschiedenem Einfluß. Auch der Mammonismus, der zur Geldehe führe, wirke degenerierend. Ein reicher Mann sollte am liebsten ein armes, von geschlechtlicher Kraft strotzendes Mädchen freien und ein begütertes Mädchen den Mann ihrer Zuneigung. Pornographie und Perversitäten scheinen heute verbreiteter zu sein als früher. Verf. schildert dann die ärztliche Seite der sexuellen Hygiene der Kindheit, die Bekämpfung der Frühreife und der Masturbation und empfiehlt vor allem körperliche Zweckarbeit als ablenkendes Mittel, dann bespricht er die pädagogische ethische Seite der Frage und erörtert einerseits zunächst die Gründe, welche seit Rousseau bis auf unsere Tage zugunsten der sexuellen Aufklärung zum Teil schon vor der geschlechtlichen Entwicklung ins Treffen geführt werden. Andererseits sucht er die Motive klar zu legen, die bisher allgemein die gebräuchliche Zurückhaltung der Eltern und Erzieher in dieser Hinsicht verursachten. Man müsse mit der Aufklärung individuell vorgehen und besonders auch die ethischen Momente in den Vordergrund stellen. In erster Linie hätte die Aufklärung durch die Eltern zu erfolgen, und zwar zur Zeit der beginnenden Geschlechtsreife hinsichtlich der Erscheinungen derselben in rücksichtsvoller Weise möglichst ohne Erweckung des Erotismus. Über die Masturbation habe man in Wohlwollen und Güte ermahnend sich auszusprechen, ohne aber über die Folgen schon verübter Masturbation Schrecken zu verbreiten. Absolute Enthaltsamkeit sei sicher unschädlich bis zum 20.—25. Lebensjahre beim Jüngling und bis zum 18.—20. Lebensjahre beim Mädchen, aber auch später, wenngleich schwer, im allgemeinen durchführbar. Nur gewisse Psychopathen und sexuell sehr erregbare Personen könnten durch aufgezwungene Keuschheit dauernden gesundheitlichen Schaden nehmen. Wichtig sei es, die Warnung vor dem außerehelichen Geschlechtsverkehr vor der allerersten Aufnahme dieses zu erteilen, da nach derselben die Enthaltung viel schwerer hielt. Geschlechtskrankheiten seien als vermeidbares Unglück, aber nicht als Strafe für Sünde zu betrachten; hier müsse erwähnt werden, daß die Syphilis für Tabes und Paralyse bei weitem nicht immer hauptursächliches, sondern nur prädisponierendes Moment sei. Das bewiesen gewisse Distrikte Bosniens und Kleinasiens, wo beinahe die ganze Bevölkerung syphilitisch, Tabes und Paralyse hingegen schier unbekannt seien. Hauptursache für diese Krankheiten sei vor allem der gesteigerte Kampf ums Dasein, das moderne Übermenschentum und Exzesse in Bacho et Venere. Auch der sich immer mehr ausbreitende Präventivverkehr verursache eine oft unheilbare Neurasthenie, wogegen eine venerische Infektion meist heilbar sei; man dürfe also nicht den Teufel mit Belzebub austreiben wollen. Ein „Verhältnis" ruiniere gerade sehr oft den weiblichen Teil, deshalb müsse man die Jugend, besonders die weibliche, immer überwachen. Schule und Haus müßten in innigem Kontakt bleiben (Elternabende). Kinder sollten möglichst lange Kinder sein, Erwachsene die Verehelichung nicht unnütz hinausschieben. Die Lektüre der Kinder sei möglichst unaufdringlich zu regeln, Klassiker und Bibel aber nicht zu verbieten, sie dienten zur indirekten sexuellen Aufklärung (?!). Der Schleier, der über die Mysterien der Liebe als über etwas scheinbar Unsittlichem von den Erziehern gebreitet werde, sei noch ein vorzüglicher Schutz für die allzufrühe sexuelle Aktivität,

forschend und tastend sollten die jungen Leute ihn lüften (?!). Merkwürdigerweise ist Verf. „selbst bei der Jugend kein absoluter Alkoholgegner". Die Koedukation ist nach ihm für die kleinsten Kinder (Kindergarten) gleichgültig, für Volksschulen unter Umständen, für Mittelschulen wie überhaupt im Pubertätsalter jedenfalls noch nicht zu befürworten. Landerziehungsheime, Erziehung beider Geschlechter zur Ehe sei zu fordern. Frau- und Mutterberuf müsse als vollwertiger Arbeitswert bemessen werden. Einjährige obligate Kurse für Mädchen in Spitälern, Asylen, Frauenkliniken, Krippen und Volksküchen seien ein schönes Ideal der Zukunft.

Martens (193) interpretiert den § 176,3 R.St.G.B., der von dem geschlechtlichen Mißbrauch von Kindern handelt, ein Delikt, was gerade in neuester Zeit eine höchst beklagenswerte Zunahme erfahren habe. So ist der Kriminalstatistik für das Deutsche Reich zu entnehmen, daß die Verurteilungen wegen Unzucht, unter der die an Kindern vorgenommenen in erster Reihe stehen, von 1883—1900 fast um das Doppelte gestiegen sind. Noch erschreckender gestaltet sich der Prozentsatz in den Großstädten. Das mangelnde Verständnis der Kinder für die hohe Bedeutung der Geschlechtsehre, die häufigen, durch allerhand Versuchungen und leichte Gelegenheit begünstigten Angriffe darauf, ihre Widerstandsunfähigkeit dagegen, endlich die für Kinder besonders schweren und oft irreparablen Folgen der Verletzung lassen einen verstärkten Rechtsschutz notwendig erscheinen. Dazu kommt, daß die geschlechtliche Integrität der Kinder mehr noch als die der Vollentwickelten Rechtsgut der Allgemeinheit ist. Das Heranwachsen einer geschlechtlich unversehrten und gesunden Jugend ist für das Staatswesen von hervorragender Bedeutung. Regelmäßig tangiert bei Kindern eine Verletzung der Geschlechtsehre zugleich ihre allgemeine Ehre, ihre Freiheit und oft auch ihre körperliche Gesundheit. Auf die rein juristischen Ausführungen des Artikels kann hier nicht eingegangen werden. Hervorzuheben wäre vielleicht, daß das R.St.G.B. alle Akte der Selbstbefleckung an sich straflos gelassen hat; das Delikt des § 176,3 erfordert mindestens zwei Personen. Einwilligung des Opfers macht nicht straffrei, da nicht nur ein persönliches Rechtsgut, sondern auch ein solches der Gesamtheit in Gefahr ist. Selbst die Initiative eines Kindes unter 14 Jahren entschuldigt den Täter nicht. Eine Frau, die freiwillig die Vollziehung des Beischlafes von einem Knaben duldet, wird regelmäßig der „Verleitung", nicht immer aber der Vornahme schuldig sein. Personen unter 14 Jahren als Täter der hierhergehörigen Delikte werden als zurechnungsfähig gelten dürfen nur bei besonders vorgeschrittener geistiger Entwicklung, solche frühreifen Knaben und Mädchen gäbe es allerdings nicht zu selten. Dort jedoch, wo zwei unreife Kinder unter 14 Jahren die Verüber seien, also wo kein Subjekt an einem Objekt Handlungen vornähme, sondern wo Subjekt und Objekt völlig zusammenfielen, indem jedes zugleich aktiv und passiv sich verhielte, könne kein Subjekt als Täter bestraft werden, da dann zugleich, der Absicht des Gesetzes zuwider, das Objekt, zu dessen Schutze das Gesetz erlassen wurde, mitgetroffen werden würde. — Bernard (Attentats à la pudeur sur des petites filles, Lyon 1886) habe gefunden, daß das Verhältnis der Sittlichkeitsverbrechen an Kindern in dem Alter der Attentäter proportional zunimmt, und daß, je älter der Verbrecher, desto jünger meist das Opfer sei. — Verf. schließt: „Unzurechnungsfähigkeit im Sinne von § 51 St.G.B. wird gleichwohl selten, selbst bei der an sich empfehlenswerten Zuziehung medizinischer Sachverständiger behauptet werden. Gibt doch auch Krafft-Ebing zu, daß eine nicht geringe Anzahl dieser, oft gerade der scheußlichsten, Verbrechen nicht von Geisteskranken begangen



würden, sondern von Individuen, die aus Übersättigung im natürlichen Geschlechtsgenuß, aus reiner Geilheit und Roheit handeln. Bei angeborener Perversität jedoch, die sich ausschließlich in geschlechtlicher Neigung zu Kindern äußert, von Krafft-Ebing als „Paedophilia erotica" bezeichnet, wird § 176,3 nicht als ein ungerechter Tyrann erscheinen, sondern als wohltätige Hemmung eines krankhaften Triebes, als Mittel zu seiner Beherrschung dienen." (Verf. vergißt hier augenscheinlich die nicht seltenen Kinderschändungen, die von senildementen Greisen verübt werden, deren Zurechnungsfähigkeit oft recht zweifelhaft ist. Der Ref.)

Näcke (221) knüpft an den Artikel Abrahams an: Das Erleiden sexueller Traumen als Form infantiler Sexualbetätigung, Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie 1907, p. 854, in dem gesagt war, daß die von einem sexuellen Angriff betroffene Person sich aktiv und ernstlich abwehrend verhalten oder sich auch der Gewalt fügen könne; wenn letzteres, unterliege dann eine solche Person sozusagen einer vis haud ingrata. Sei diese Person ein Kind, so schweige es oft über sein Erlebnis aus Schuldgefühl, Näcke meint „und aus Schamgefühl". Meist sind es nervöse, abnorme Kinder, die unbewußt sexuellen Traumen entgegenkommen, sagt Näcke, daher oft der anscheinende Kausalnexus von (verdrängtem) sexuellem Trauma und Hysterie, Zwangsvorstellung, Angstneurose, Paranoia (Freud) und Dementia praecox (Abraham). Für den Richter wird also das Benehmen nach dem Attentate das wichtigste für die Beurteilung der Kindespsyche sein, also ob das Kind den Angehörigen die Sache spontan erzählte oder verschwieg. „In foro also kommt es nicht nur darauf an, den Sittlichkeitsverbrecher zu untersuchen, sondern auch die Psyche des Opfers, weil dadurch die Schuld des ersteren eventuell herabgemindert wird."

Der Irrenanstalt in K. wurde, wie **Hess** (110) mitteilt, ein 24jähriges Mädchen übergeben, das seit der Kindheit ziemlich geistesschwach war und aus einer Familie stammte, in welcher keine angeborenen Anomalien der Geschlechtsphäre beobachtet worden waren. Die Mutter ward irrsinnig nach einer Entbindung, die Geschwister sind alle ziemlich geistig beschränkt. Der somatische Befund weist verschiedene Anzeichen physischer Degeneration auf: Ein zum Skelett unverhältnismäßig großer Schädel, deformierte Ohrmuscheln, unregelmäßige Kiefer, viele Naevi und Degeneration des Geschlechtsorgane; penisskrotale Hypospadie, rechtsseitigen Kryptorchismus, unvollständigen Descensus testiculi links, absoluter Mangel jeder Menstruation. Im Genitalsekret keine Spur von Sperma. Der Körperbau im allgemeinen, das Knochensystem, besonders der Bau des Thorax und Beckens, Gesichtsausdruck und Bart, pigmentierte Warzenhöfe, behaartes Perineum, abdominale Atmung und Art und Weise der Bewegungen sind männlichen Charakters. Weibliche Charaktere waren: Kranzartige Behaarung des Mons veneris, absolute Kahlheit des Stammes, teilweise die Formation der Brustdrüsen, verhältnismäßige Zartheit der Hände, nicht vorstehender Kehlkopf und nicht männliche Stimme. In psychischer Hinsicht sind keine Anzeichen für weibliches Geschlecht. Bald gewöhnte sie sich an männliche Kleidung und ans Rauchen. Seit der Kindheit war sie Stubenhockerin, vielleicht infolge ihrer körperlichen Mängel, welche sie zum Gegenstande des Spottes machten. Anzeichen von Geschlechtsleben waren bei diesem Hermaphroditen bisher keine aufgetreten. Er war der Masturbation verdächtig, wurde nach Sicherstellung des Befundes für einen Mann erklärt und unter Männer transferiert, alsbald aber entlassen. Verf. fügt nun Bemerkungen über den Hermaphroditismus an, soweit er psychiatrisch von Bedeutung ist. Er erwähnt außerdem die Homosexualität, die mitunter bei Hermaphroditen

beobachtet wurde, das gegenseitige körperliche und geistige Verhältnis des geschlechtlichen Charakters vom Standpunkte der Anomalie der erwähnten Beziehungen. Die allgemeine Störung des Organismus, wie sie sich im Hermaphroditismus kund gibt, bietet die von Krafft-Ebing bestrittenen zentralen Vorbedingungen für den Homosexualismus. Die körperlichen und Geschlechttriebsanomalien sind parallele Äußerungen und aus gemeinsamer Basis hervorgegangen. Es ist schwer zu erklären, ob die Einheit der Erscheinungen aus dem Grunde inniger ist, daß die abnorme Geschlechtsentwicklung eine Unregelmäßigkeit im psychosexuellen Zentrum herbeigeführt hat. Der Einfluß ungeeigneter Erziehung läßt sich nicht leugnen, und für den Homosexualismus wird man ihn auch nicht herabsetzen können. Es gibt Fälle von sexueller Inversion, in denen von diesem Einfluß keine Rede sein kann, wenn sie auch recht selten sind und auf Geschlechtsverirrung basieren. Andererseits gibt es Fälle, welche zeigen, daß die Ansicht Kurellas betreffs der Beziehungen geistiger und physischer Symptome nicht von absoluter Gültigkeit ist. Die psychischen Anomalien bei Hermaphroditen sind doppelten Ursprungs, sie sind so eng mit der körperlichen Anomalie verbunden wie eine Frucht aus demselben pathologischen Boden, aus welchem alle beide stammen. Diese Basis verrät sich bei Hermaphroditen durch Symptome von Nervendegeneration und psychischer Degeneration verschiedenen Grades, oft auch in Form typischer Neurosen und Psychosen. Die interessantesten Fälle sind jene, in denen die Psyche direkt unter dem Einflusse der Difformität steht. Der Hermaphrodit verrät sehr häufig diesen Einfluß durch seine Sehnsucht nach Einsamkeit und durch viele andere Zeichen, welche man sich ebenso als Bewußtsein seiner Unvollkommenheit als auch durch ihre allgemeinen Folgen erklären kann. Bei manchen entwickelt sich im Laufe der Zeit ein Beklemmungszustand, der sehr häufig durch Kastration unterhalten wird, und manchmal zu Selbstmordversuchen führt und mehr oder weniger zu Psychosen depressiver Art hinneigt.

(Karel Helbich.)

Loewenfeld (184) bespricht die Zwangsvorstellungen, welche inhaltlich dem sexuellen Gebiete angehören, und zwar A. die Zwangsvorstellungen obszönen Inhalts, die er in seinem Beobachtungsmateriale in vier Prozent der Fälle konstatieren konnte, B. Zwangsvorstellungen, die inhaltlich den obszönen äquivalent sind, sofern dieselben Vorgänge betreffen, die dem Gebiete der Perversionen angehören, und endlich C. Zwangsvorstellungen, die sich auf das geschlechtliche Vermögen oder die Beschaffenheit der eigenen Sexualorgane beziehen. Die sexuellen Zwangsimpulse läßt er unberücksichtigt. In der Gruppe A spielen die Koitusvorgänge die Hauptrolle. Man begegnet den obszönen Zwangsvorstellungen meist bei an sexueller Hyperästhesie leidenden, willensschwachen und zur Genußsucht neigenden Personen, am häufigsten bei Masturbanten beider Geschlechter, oder bei Leuten, die lange absolut oder relativ geschlechtlich abstinent sind, oder bei Impotenten mit sehr reger Libido. Für die Gruppe B ist man nicht in der Lage, für die in Frage stehenden perversen Zwangsvorstellungen gewisse ätiologische Momente zu eruieren, die dem Gebiete der Vita sexualis angehören. „Inwieweit daneben verdrängtes unbewußtes Material (Freud) stark gefühlsbetonte unterbewußte Vorstellungskomplexe (Jung) beteiligt sind", sagt Loewenfeld, „hierüber geben meine bisherigen Erfahrungen keinen genügenden Aufschluß." In einzelnen Fällen gebe ein psychisches Trauma den Anstoß. Die Gruppe C gehöre eigentlich zumeist der Gruppe der Zwangsempfindungen an. Öfter begegnete Verf. bei an sexueller Neurasthenie Leidenden der Zwangsempfindung des Geschwollenseins des



Hodens. Bei hysterischen und hystero-neurasthenischen Frauen begegnete er mehrfach der Zwangsvorstellung des Schwangerseins, obwohl die Möglichkeit einer Konzeption in den betreffenden Fällen sicher auszuschließen war. Eine andere Varietät sind die Zwangsbefürchtungen, welche sich auf sexuelle Vorgänge beziehen, meist bei Männern, deren sexuelle Leistungsfähigkeit vorübergehend herabgesetzt war oder andauernd vermindert ist, also bei sexueller Schwäche. Auch geradezu zwangsmäßige Koitusphobie hat Loewenfeld beobachtet. Zum großen Teil handelt es sich auf diesem ganzen Gebiete um Hysterie, da meist ein emotionelles Trauma der Ausgangspunkt der Störung war. Für manche Männer bildet ja sogar das unerwartete Versagen ihres sexuellen Vermögens eine Quelle peinlichster gemütlicher Erregung, einer Bestürzung, die in keinem Verhältnisse zu der Bedeutung des Vorganges steht, der an sich vielleicht schnell vorübergehend und ganz einfach erklärlich gewesen wäre.

Neben der Einteilung der Geschlechtsakte in natürliche und widernatürliche, müßte man eigentlich noch eine dritte Gruppe, die übernatürlichen Geschlechtsakte, die besonders in alter Zeit eine Rolle gespielt hätten, abtrennen, meint **Petermann** (239). Freilich sei das Übernatürliche dabei nur in der Einbildung vorhanden. Die erste Stelle in dieser Gruppe nimmt die Dämonomyxie ein, für welche die heidnische Mythologie unzählige Beispiele anführt. Da die Götter auch Tiergestalten annahmen, so bildete die Dämonophilie, der Zug zum Übermenschlichen, zugleich die Brücke zum Untermenschlichen, zur Zoophilie. Zwittergestalten zwischen Mensch und Tier weisen nach antiker Auffassung immer auf gattungswidrige Paarungen hin. Daher auch die strenge Bestrafung der Sodomie im Mittelalter bis ins 18. Jahrhundert. Glaubten doch Christen wie Heiden, daß aus solchen Vermischungen Monstra entständen, die Unglück über das Land brächten, und denen man durch Mitverbrennen des benutzten Tieres vorbeugen müsse. Die verhängnisvollste Anwendung des Gedankens der Dämonophilie ist jedenfalls der mit der Voraussetzung der Teufelsbuhlschaft operierende Hexenglaube gewesen. Die Hexen waren meist Hysterische, die in ihren sexuellen Sinnestäuschungen teilweise selbst nach der reinigenden Flamme schrieen. Im Altertum brachte man den Göttern wie von allem Wertvollen, so auch von der bis dahin sorgsam bewahrten Keuschheit des Leibes das Erstlingsopfer dar; natürlich mußten schon frühzeitig Surrogate herhalten. Bei solchen Substituierungen der Götter durch Menschen, Statuen und Instrumente war natürlich die Täuschung in dieser Richtung eine absichtliche Selbsttäuschung. Hierher gehört das ganze Gebiet des Pygmaleonismus. Die Weiber halfen sich im Altertum mit den zahlreich anzutreffenden „Priapen“, in den Gärten aufgestellten obszönen Priapusfiguren. So glaubte man, daß eine Braut ihre künftige Ehe nicht besser einweihen könne, als wenn sie sich in der Nacht vor der Hochzeit auf das Glied des Priapus setzte. Als sinnbildlich ornamentiertes Deflorationsinstrument hielt der Priapus sogar seinen Einzug in das Brautgemach. Heute ersetzt die Kautschukindustrie den alten Priapus. In neuerer Zeit wird zur Anregung der Phantasie wieder öfter das eigene Spiegelbild zu Hilfe genommen, weil der Masturbant einen ideellen Partner haben will. Auch die Photographie hält heute obszöne Akte fest und dient so der sexuellen Aufregung. Es gibt aber auch eine reine Gedankenunzucht, die sich nur mit Phantasiegebilden behilft, im Grunde handelt es sich dabei um nichts anderes als um wache Träume. Das Geschlechtsleben besteht eben in einem Wechselspiel der Gedankenwerkstatt (Gehirn) und der Geschlechtszentren und Zeugungsorgane. Je nachdem diese oder jene die Oberhand haben, wird



der Einfluß des Denkorganes groß sein oder mehr oder weniger ausgeschaltet erscheinen. „Es ist zehn gegen eins zu wetten, daß die Menschen, die wir unter dem Einflusse der Phantasie wunderlichen Verirrungen des Geschlechtstriebes sich hingeben sehen, unter anderen Umständen nicht etwa ein enthaltsames Leben geführt, sondern nur in einer anderen Weise ihren Trieb befriedigt haben würden. Der Kern bleibt derselbe; es wechselt nur die Form.“

Schroeder (277) unterzieht die juristische Auffassung der Obszönität und des Schamgefühls, besonders auch wie sie sich in der Unterdrückung von Werken der Kunst und Literatur äußert, einer eingehenden und sicher übertriebenen Kritik an der Hand der neueren naturwissenschaftlichen Ansicht über Wesen und Entstehung des Schamgefühls. Er fragt, wo denn nun eigentlich die kriminelle Grenze liege, und kommt zu der Feststellung, daß es überhaupt keine solche Grenze gäbe. Die Gesetze gingen noch von der veralteten Anschauung aus, daß das Schamgefühl angeboren sei, und daß es deshalb ein allen gemeinsames Gefühl für Anstand und Unanständigkeit gebe. Der Anstand sei aber erst eine Folge der Erziehung, der Erfahrung, der persönlichen sexuellen Sensitivität, der Art der Ideenassoziationen, der persönlichen Gewohnheiten und moralischen Idiosynkrasien, also völlig variabel. Die Elemente der Obszönität seien also völlig subjektiv und im Richter und den Geschworenen gelegen, nicht aber im zu beurteilenden Werke. Dann seien aber auch die Gesetze hierüber wertlos aus Mangel einer feststellbaren Definition der hierhergehörigen Begriffe. Jeder hält etwas anderes für obszön. Es gibt dafür keinen allgemeinen dogmatischen Standard. Nach 1877 konnten amerikanische hohe Gerichte aussprechen, daß das Schamgefühl sofort nach Adams Sündenfall und mit dem Augenblick entstanden sei, als das erste Menschenpaar seine Blöße mit dem Feigenblatt bedeckte. Seitdem hat aber die Wissenschaft enorme Fortschritte gemacht, der Gebildete steht nicht mehr auf dem absoluten Standpunkt der Bibel. Sogar ein Jesuitenpater Wasmann steht unangefochten von seiner strengen Kirche auf dem Standpunkt der Entwicklungslehre. Die Geschichte der Kulturentwicklung lehrt aber: Das Schamgefühl ist nicht die Ursache des Sichbekleidens, sondern umgekehrt ist es ein variabler und instabiler Effekt des Kleidertragens, welches wieder aus den Anforderungen des Klimas und dem Schmuckbedürfnis entstand. Tiere kennen das wahre Schamgefühl noch nicht; es entstand erst durch die Forderung der Reinheit der Frau, die durch schwere Strafen erzwungen wurde. Manche Wilde finden gerade die Kleidung indezent. Rasse, Mode, Imitation lassen ganz unterschiedliche Brennpunkte des Schamgefühls entstehen. Aber überall, wo eine gefestigte Gewohnheit durchbrochen wird, wird dies als Störung empfunden, sei die Gewohnheit, wie sie sei. Die Scham ist im höchsten Sinne eine Zurückhaltung der Liebesgefühle, ein physischer Respekt vor sich selbst. Richtermeinung und Wissenschaft befinden sich also im Widerspruch. Gibt es dafür einen Ausgleich? Nein, sagt der Verfasser. Die Obszönität ist nie und nimmer etwas Objektives, Faßbares, sie ist nie die Qualität eines Buches, eines Bildes, sie ist nur im Betrachter und wird irrtümlich in das Werk hineingelegt. „Fast täglich werden Leute als Verbrecher eingesteckt, ohne daß man sich ernstlich überlegt, ob die Fakta, die die Schuld determinieren, auch wirklich außerhalb der Einbildung der Richter und der Jury existieren. Der Glaube an die Obszönität ist ebenso falsch wie der an Hexen. Die Strafen sind hierbei völlig unangebracht. Eigentlich müsse der Betrachter des von ihm beanstandeten Werkes bestraft werden. Der Richter kann nie und nimmer die Grenze des guten Geschmacks



feststellen. Eine derbe Literatur kann sogar eine Abstumpfung der hypersensitiven Sexualität hervorrufen, ist also vielleicht sogar gesünder als manche andere. Verf. bringt nun eine Masse interessanter Beispiele aus der Kulturgeschichte, aus dem alten Griechenland und dem alten Mexiko, aus dem nahen und fernen Orient, aus wilden und barbarischen Völkerschaften und endlich auch aus christlicher Zeit, die dartun sollen, wie variabel zu allen Zeiten und bei allen Völkern das Schamgefühl gewesen ist. Wo ist die kriminelle Grenze, fragt Schroeder immer wieder. Der Schuhfetischist finde Annoncen für Damenschuhe choking. Ein Richter, der so fühlt, müßte also Schuhannoncen bestrafen. Fest stehe, daß es keine rationelle Basis dafür gibt, zu bestimmen, was andere Personen als obszön betrachten werden. Eine solche Feststellung fällt nicht in die Grenzen der allgemeinen Intelligenz. Die gesetzliche Konsequenz davon sei, daß die Gesetze gegen Obszönität den zu strafenden Akt nicht so beschreiben können, um es Personen von Durchschnittsintelligenz möglich zu machen, von Anfang an durch das Lehren dieser Gesetze zu beurteilen, wo eine Verletzung vorliege oder nicht; jede Verurteilung auf Grund solcher Gesetze sei deshalb nur auf Laune und Kaprize des Gerichts gegründet, die ganze Sache also völlig unkonstitutionell.

Katte (143) untersucht die Begriffe „normal“ und „abnorm“. „Normal“ heiße „nach der Regel“. Was ist nun diese Regel. Zwei Antworten sind möglich, eine nach der Zahlengröße, der Quantität, und eine nach der Qualität. Durch das arithmetische Mittel zählbarer ähnlicher Erscheinungen (z. B. Temperaturwerte) findet man eine Zahl, die nicht etwa, wie man oft annimmt, die wahrscheinlichst und somit häufigst vorkommendste ist, sondern es läßt sich nur behaupten, daß sich um diese errechnete Normalzahl die jeweilig zugehörigen wirklichen Zahlen derart anordnen, daß sie nach ihr gravitieren, ohne in den meisten Fällen mit ihr tatsächlich übereinzustimmen. Abweichungen von der Norm sind also erst von einer von der Norm weitabliegenden Grenze an als Abnormitäten anzusehen. Wo diese Grenze liegt, ist reine Empfindungssache. Der Grund zur Abweichung von dem Normalwert liegt in den besonderen Bedingungen, die zum natürlichen Geschehen hinzutreten, die nun eine weitgehende Variabilität der in Frage stehenden Phänomene bewirken.

Anders und für die Festsetzung einer Norm günstiger liegen die Dinge, wenn es sich um Naturerscheinungen handelt, bei denen ein gewisser Bauplan, eine innere Organisation in Frage kommt. Hier besteht das Gesetz: Je größer die Zahl gleichartiger Organe eines Lebewesens ist, desto variabler zeigt sie sich. Aber auch hier ist das Vorkommen der Norm kein sicheres. Die Norm ist hier sogar von vornherein eine Zwischenform zwischen zwei schärfer geschiedenen Wachstumsmöglichkeiten, und unser systematisierender Geist allein vollzieht erst die schärfere Scheidung. Die Zwischenformen sind aber natürliche Bildungen. Verf. gibt Beispiele aus dem Tier- und Pflanzenreiche, aus der Mineralogie (Kristallformen), der Chemie und der Physik. Überall eine Fülle von Erscheinungen, die nie dem Ideale gleichen! Aber die Ursachen, denen sie ihr Dasein verdanken. müssen als Haupt- und Nebenursachen oder wesentliche und akzidentelle Ursachen unterschieden werden; man könnte die letzteren auch als Störungen bezeichnen. Unser Geist nun konstruiert, wenn er diese Störungen oder ihre Wirkungen als solche erkannt hat, das auf die Haupt- oder wesentlichen Ursachen zurückzuführende Erscheinungsbild und nennt es die Norm. Diese aber lebt völlig rein fast nur in uns, in unserer Idee, während die Wirklichkeit beinahe ausschließlich Annäherungen an sie, also fast durchweg



Abnormitäten im weitesten Umfange des Begriffes, darbietet. Auch im Bereich des Sexuellen gilt es nun zu einer richtigen Auffassung der nicht nur häufigen, sondern vielfach verhängnisvollen, tragischen und zum Teil sozial schädlichen Abnormitäten zu gelangen. Auch das sexuell Abnorme tritt nicht in einen scharf geschiedenen Gegensatz zum Normalen, sondern Übergänge verwischen die Grenze zwischen beiderlei Erscheinungen, ja es läßt sich nicht einmal genau sagen, ob und in welchem Grade eine bestimmte sexuelle Erscheinung abnorm ist. Ansätze zur perversen Betätigung der Sexualität finden wir schon im normalen Empfinden. Dann kommen die Übergänge und dann das Abnorme selbst. Als Abnormität ist es eine Naturerscheinung wie jede andere. Trotzdem dürfen wir mit innerem Naturrecht sexuelle Sondererscheinungen eindämmen und unschädlich machen, wenn und soweit sie den Individuen oder der Gesellschaft Schaden bringen; sonst nicht. Dieser Standpunkt muß auch der Homosexualität gegenüber eingenommen werden, mag sie nun bei Männern, oder genau so häufig, bei Frauen auftreten. Ist denn aber homosexuelles Empfinden von vornherein abnorm? Gibt es zwei klar umschriebene Menschentypen, Mann und Weib? Nein, sagt Katte; in jedem Individuum ist nur ein Mehr oder Weniger von männlichen und weiblichen Elementen vorhanden, und durch Mischung dieser beiderlei Elemente kommt eine unendliche Fülle von Variationen des Typus „Mensch" zustande. Nur der Grad der Anlage und ihrer Entwicklung ist bei den wirklichen Homosexuellen gesteigert. Die Existenzberechtigung der Zwischenstufen kann auf keinen Fall verneint werden. Sie sind nichts anderes wie Variationen der Gattung „Mensch". Auch die große Schar der Bisexuellen gehört hierzu. Beim Homo- und Bisexuellen handelt es sich also nicht um eine der Willkür unterworfene Abirrung der Natur, wie man früher vermeinte. Man komme nicht damit durch zu sagen: „Ihr sollt normal sein". Der Wert einer Abweichung von der Norm kann sich nun nach oben und nach unten entfernen. Die Geschichte zeigt, daß manche Homosexuelle auch in ihrem persönlichen Wert über die Norm ragten. Die Natur legte in ihre Kinder nicht den Trieb zur Fortpflanzung, sondern den, sich geschlechtlich zu vereinigen, sich zu lieben, wobei die Fortpflanzung nur eine nicht unbedingte Folge ist. Abnormität an sich bedeutet noch keinen Defekt. Auch wirklichen Schaden bringt die Homosexualität nicht. Die Fortpflanzung ist nicht der einzige Daseinszweck des Menschen. Auch kann man keinen Menschen wirklich verführen zu Handlungen, denen keinerlei angeborene Neigung entspricht. Jugendliche können überdies durch schwere Strafandrohungen geschützt werden. Die Homosexuellen sind also nur zu verfolgen, wenn sie sonstige schädliche und schlechte Eigenschaften zeigen, wie andere Menschen auch, im übrigen verfolge und verachte man nicht in ihnen die Sondererscheinung der Natur.

Durch zahlreiche Mitteilungen sind uns die sonderbaren Veranstaltungen bekannt geworden, sagt **Freud** (73), unter denen gewisse Perverse ihre sexuelle Befriedigung, in der Idee oder Realität, in Szene setzen. Ganz analoge physische Bildungen bestehen seiner Meinung nach bei allen Psychoneurosen, speziell bei Hysterie, und diese, die sog. hysterischen Phantasien, lassen dann wichtige Beziehungen zur Verursachung der neurotischen Symptome erkennen. Gemeinsame Quelle und normales Vorbild all dieser phantastischen Schöpfungen sind die sog. Tagträume der Jugend. Diese Phantasien sind Wunschbefriedigungen, aus der Entbehrung und der Sehnsucht hervorgegangen. Alle hysterischen Anfälle, behauptet Verf., erwiesen sich nun als solche unwillkürlich hereinbrechende Tagträume. Solche

Phantasien gibt es sowohl unbewußt, wie bewußt, und sobald dieselben zu unbewußten geworden sind, können sie auch pathogen werden, d. h. sich in Symptomen und Anfällen ausdrücken. Häufig waren sie auch einmal bewußte Phantasien, Tagträume, und sind dann mit Absicht vergessen worden, durch die „Verdrängung“ ins Unbewußte geraten und sind dort vielleicht sogar abgeändert worden, so daß sie einen Abkömmling der einst bewußten darstellen. Die unbewußte Phantasie steht nun in einer sehr wichtigen Beziehung zum Sexualleben der Person; sie ist nämlich identisch mit der Phantasie, welche derselben während einer Periode von Masturbation zur sexuellen Befriedigung gedient hat. Wenn die Person dann die masturbatorische Aktion unterläßt, so wird die Phantasie aus einer bewußten zu einer unbewußten. Gelingt es nicht, die Libido zu sublimieren, d. h. die sexuelle Erregung auf ein höheres Ziel abzulenken, so wird sie sich wenigstens in einem Stück ihres Inhaltes als Krankheitssymptom durchsetzen. Die Technik der Psychoanalyse gestattet es, von den Symptomen aus diese unbewußten Phantasien zunächst zu erraten und dann im Kranken bewußt werden zu lassen. Die Wahnbildungen der Paranoiker sind ebensolche, aber unmittelbar bewußt gewordene Phantasien, die von der masochistisch-sadistischen Komponente des Sexualtriebs getragen werden und gleichfalls in gewissen unbewußten Phantasien der Hysterischen ihre vollen Gegenstücke finden können. Das Verhältnis der Phantasien zu den Symptomen ist meist mehrfach kompliziert. Ein Symptom entspricht meist einer Mehrzahl von unbewußten Phantasien, und zwar in gesetzmäßiger Zusammensetzung. Das hysterische Symptom ist also das Erinnerungssymbol gewisser wirksamer (traumatischer) Eindrücke und Erlebnisse. Es ist der durch „Konversion“ erzeugte Ersatz für die assoziative Wiederkehr dieser traumatischen Erlebnisse. Es ist, wie auch andere psychische Bildungen, Ausdruck einer Wunscherfüllung. Das hysterische Symptom ist ferner die Realisierung einer der Wunscherfüllung dienenden, unbewußten Phantasie. Es dient der sexuellen Befriedigung und stellt einen Teil des Sexuallebens der Person dar (entsprechend einem der Komponenten ihres Sexualtriebes). Das hysterische Symptom entspricht der Wiederkehr einer Weise der Sexualbefriedigung, die im infantilen Leben real gewesen und seither verdrängt worden ist. Es entsteht als Kompromiß aus zwei gegensätzlichen Affekt- oder Triebregungen, von denen die eine einen Partialtrieb oder eine Komponente der Sexualkonstitution zum Ausdruck zu bringen, die andere dieselbe zu unterdrücken bemüht ist. Das hysterische Symptom kann endlich die Vertretung verschiedener unbewußter, nichtsexueller Regungen übernehmen, einer sexuellen Bedeutung aber nicht entbehren. Für viele Symptome genügt aber nach Freud auch die Auflösung in eine Reihe von unbewußten Phantasien noch nicht, sondern es zeigt sich, daß man zur Lösung des Symptoms zweier sexueller Phantasien bedarf, von denen die eine männlichen, die andere weiblichen Charakter hat, so daß eine dieser Phantasien einer homosexuellen Regung entspringt. Verf. meint: Die in immerhin zahlreichen Fällen nachweisbare bisexuelle Bedeutung hysterischer Symptome sei gewiß ein interessanter Beleg für die von ihm aufgestellte Behauptung, daß die supponierte bisexuelle Anlage des Menschen sich bei den Psychoneurotikern durch Psychoanalyse besonders deutlich erkennen lasse.

Bis zu welcher Absurdität die schon an sich in übertriebener Weise verallgemeinernden Lehren Freuds seine Schüler gebracht haben, dafür ist der Aufsatz **Sadger**'s (275) ein klassisches und betrübliches Beispiel. Die Lehre Freuds läuft, kurz gesagt, darauf hinaus, daß hinter jedem hysterischen Symptome sexuelle Wünsche, Phantasien und Erlebnisse stecken, die hinab-



reichen bis in die früheste Kindheit, und zwar in die ersten vier Lebensjahre solcher Patienten. Sadger behauptet, es sei ihm durch die komplizierte Freudsche Technik der sog. Psychoanalyse gelungen, die Krankheitssymptome tatsächlich ausnahmslos so weit zurückzuführen, z. B. bei einem hysterischen Mädchen herauszubekommen, daß ihre ersten sexuellen Wünsche dem Vater, die zweiten ihrem Bruder galten, bei einem männlichen Zwangsneurotiker wieder ganz ähnliche Beziehungen zu Mutter und Schwester aufzudecken. Er habe sich aber in seinen Erwartungen einer völligen Heilung getäuscht gesehen. Es blieb da immer ein gewisser Rest, der weiterer Auflösung unfähig schien und die Krankheit stets wieder aufleben ließ. Endlich fand er: „daß hinter jedem hysterischen wie zwangsneurotischen Symptome nicht bloß die gewöhnlichen heterosexuellen, sondern ebenso regelmäßig auch homosexuelle Wünsche, Phantasien usw. staken, gleichfalls aus der frühesten Urzeit des Kranken. Und erst wenn auch diese ebenso auflösende Erledigung gefunden, waren die Symptome endgültig beseitigt." Seitdem er darauf gestoßen, habe er die Homosexualität bei keinem einzigen Falle von Hysterie mehr vermißt. In der Hysterie sei allemal fast die gesamte Psychopathia sexualis mehr weniger enthalten und im Mittelpunkt dieses pathologischen Sexuallebens habe in seinen Fällen ganz ausnahmslos die Homosexualität gestanden. Er glaube, daß man das ganze impulsive Irresein wie Kleptomanie, Pyromanie, Mordsucht usw. überhaupt erst begreifen werde, wenn man deren homo- wie heterosexuelle Begründung durch Psychoanalyse voll aufgedeckt habe. Ebenso wie jeder Normalmensch etwas homosexuelles habe von der bisexuellen Anlage her, so fehle auch dem sog. Gleichgeschlechtlichen nie die heterosexuelle Komponente. In der psychoanalytischen Heilmethode sei nun die Möglichkeit einer wirklichen Heilung durch Weckung des latenten, unterdrückten heterosexuellen Triebs bei Niederhaltung des homosexuellen gegeben. Fest stände für ihn, daß homosexuelle Neigungen nur erworben sein konnten, wenn dies in den ersten vier Lebensjahren des Uraniers geschehen, genau so wie bei der Hysterie und Zwangsneurose, und dies müsse eine Psychoanalyse aufdecken können. Was auch diese nicht mehr aufzulösen vermöchte, wäre dann angeboren und entspreche der sexuellen Konstitution. Zur angeblichen Erhärtung dieser Behauptungen gibt nun Sadger im folgenden das Fragment einer sog. Psychoanalyse, die bei einem äußerst femininen Urning stenographisch wortgetreu aufgenommen worden. Diese Analyse ist nach Meinung des Referenten ein Beispiel, wie man es nicht machen soll. Sie steckt gerappelt voll von verhängnisvollen Suggestivfragen und -Behauptungen des Arztes. Muß Patient wahrheitsgemäß dem Arzte widersprechen, dann: „will das Unbewußte seiner Heimlichkeiten nicht hergeben und richtet als Schutzwehr den Widerstand auf". Dieser „Widerstand" spielt allemal dort eine Rolle, wo der Arzt seinem Patienten und sich selbst irgend etwas suggeriert. Dadurch führt die sog. Psychoanalyse geradezu zur Erinnerungsfälschung, zur Selbsttäuschung und ferner zu einer schädlichen Quälerei für das bedauernswerte Untersuchungsobjekt, das dann in diesem Falle auch endlich so viel Verstand hat, zu streiken und seinen psychischen Vivisektor mitten in seiner Analyse stecken zu lassen. Doch triumphierend kommt Sadger zu dem Schluß, daß hier in wenigen Stunden eine Fülle von früheren Sexualerlebnissen bis ins zweite Jahr hinab aufgedeckt sei; wahrscheinlich lägen aber die erstinfizierenden Sexualerlebnisse in noch früherer Lebenszeit.

Boigey (34) berichtet über einen Fall von Gynäkomastie bei einem ca. 16 Jahre alten Kabylen, einem Diener eines öffentlichen Hauses in einer Stadt an der algerischen Küste, der seine Reize auch gelegentlich geschäft-



lich ausnützt. Seit drei Jahren, dem Beginn der Pubertät, entwickeln sich seine Brüste zur Größe von weiblichen mit Warze und pigmentiertem Warzenhof und echtem Drüsengewebe. Alle zwei bis drei Monate schwellen sie einige Tage an, werden hart und empfindlich für Berührung. Die prostatoperineale Gegend schwillt ödematös an, und der junge Mensch hat heftige Kopfschmerzanfälle. Seine übrigen Geschlechtsteile sind normal und gut entwickelt. Die Intelligenz ist genügend. Es bestehen ausgesprochene hysterische Stigmata. Ein beigegebenes Bild in Vorder- und Seitenansicht veranschaulicht vortrefflich die Anomalie dieses Jungen.

Leers (177) hatte in seiner Arbeit über Exhibition in der Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medizin 1907 Bd. 34 des näheren ausgeführt, bei welchen geistigen Anomalien die Exhibition durchweg vorkommt. Den Gerichtsarzt interessieren aber meist nur die Grenzfälle zweifelhaften Geisteszustandes, bei deren schwieriger Beurteilung leider oft die Gutachten über ein und denselben Fall verschieden ausfallen. Nicht über die klinische Diagnose herrscht Uneinigkeit, vielmehr über den Einfluß, der den krankhaften Erscheinungen bei Begehung der Tat zugeschrieben werden kann oder muß. Es gehört geradezu zur Seltenheit, daß ein Exhibitionist nur einmal in seinem Leben zur Aburteilung und also auch zur gerichtsärztlichen Beurteilung kommt. In Leers' Fällen handelte es sich dreimal um Epileptische bzw. Epileptiforme, viermal um Imbezille resp. Degenerierte, dreimal um pathologischen Rausch. Nur einmal konnte der § 51 nicht sicher bejaht werden bei einem minderwertigen, belasteten Neurastheniker. Demgegenüber kam es bei Geills 12 Fällen zur Verurteilung aller 12 Exhibitionisten, trotzdem deutlich ist, daß es sich auch hier um erblich belastete, degenerierte und unter dem Einfluß des Alkohols stehende Individuen handelt. Geill selbst bezeichnet einige seiner Fälle als „Gewohnheitsexhibitionisten". Leers meint, daß schließlich alle diese Leute Gewohnheitsexhibitionisten sind. Gewohnheitsmäßige Exhibition erwachse aber stets auf pathologischer, konstitutionell-endogener Grundlage. Seiffer fand unter seinen 75 aus der Literatur zusammengestellten Fällen 11 gewohnheitsmäßige Exhibitionisten. Eine nähere Prüfung dieser 11 Fälle ergibt auch allerhand Krankhaftes bei ihnen. Es bleibt also die Frage, ob es überhaupt normale Exhibitionisten gibt, oder ob die Exhibition immer auf pathologischer Grundlage erwächst. Verf. neigt zu der letzteren Auffassung. Die Frage der geminderten Zurechnungsfähigkeit tritt gerade bei den zur Begutachtung kommenden Exhibitionisten überaus häufig an den Sachverständigen heran. Er kann auch jetzt schon, indem er bei Verneinung des § 51 auf alle Umstände hinweist, welche die volle Verantwortlichkeit im Momente der Tat einzuschränken vermocht haben, dem Angeschuldigten ebenso gerecht werden, als wenn der Tenor auf verminderte Zurechnungsfähigkeit lauten würde.

Die Diagnose einer bestehenden sexuellen Perversion bietet in foro nicht selten Schwierigkeiten. Außer der Durchforschung der Lebensschicksale bietet manchmal der erotische Traum Anhaltepunkte, der für gewöhnlich denselben Inhalt hat wie die Geschlechtsempfindung im wachen Zustande; schwierig ist die Sache aber schon deshalb, weil sich die meisten Menschen im Wachzustande ihrer Träume nicht erinnern. Dem Verf. erscheint die Exhibition nicht als eine typische Perversion, also nicht als eine zwangsmäßige Verknüpfung der sexuellen Vorstellungen mit anderen Vorstellungen, sie ist vielmehr eine Varietät in der abnormen Befriedigung, wahrscheinlich entstanden durch zufällige Eindrücke geschlechtlicher Art zu irgend einer Zeit, manchmal durch ganz entfernte Ideenassoziationen, z. B. durch den Anblick des laufenden Wassers eines Brunnens. Oft besteht ein sadistischer Zug bei



der Exhibition; die Beobachtung der Wirkung der Exhibition bei dem anderen Teile ist ein nicht unwesentliches Moment zur Befriedigung des abnormen Triebes. Dabei handelt der Exhibitionist in gewissem Grade bewußt und folgt bei relativer Klarheit dem mächtigen Triebe. Anders ist es natürlich bei den ausgesprochen Geisteskranken. Zweifellos ist Exhibition vor dem eigenen Geschlecht beim Homosexuellen möglich. Ein neurasthenisch-epileptischer Offizier hatte die Sucht, sich nackt photographieren zu lassen (Block). Mit den Exhibitionisten verwandt sind die Frotteurs. Über weibliche Exhibition ist wenig bekannt; die beschriebenen Fälle waren alle geisteskrank. Die vielen Rückfälle zeigen den Mißerfolg der Gefängnisstrafe. Die Asexualisierungsvorschläge gehen zu weit. Epileptiker, Nervöse, Alkoholiker usw. müssen zuerst einmal einer Heilbehandlung unterworfen werden. Häufige kurzzeitige Freiheitsstrafen wirken leicht abstumpfend, eine längere Strafzeit drückt den Täter meist auf ein tieferes Niveau herab. (Ein Schwachsinniger hat innerhalb 14 Jahren wegen 7 Exhibitionen 8 Jahre Gefängnis verbüßt und 30 Jahre Ehrverlust erlitten!) Hier ist die dauernde Verwahrung des sozial Unbrauchbaren am Platze. Ob Entmündigung angebracht, ist für jeden Einzelfall zu prüfen. Bei den noch Besserungsfähigen werde die Gefängnisstrafe möglichst durch Geldstrafe ersetzt. Gerade beim Vergehen der Exhibition muß aber jedenfalls mehr wie bisher der ärztliche Sachverständige zugezogen werden.

Die Lösung des Rätsels, welches den Ursprung des verkrüppelten Chinesenfußes umgibt, liegt nach **Näcke** (227) mehr als wahrscheinlich allein oder doch vorwiegend auf dem Gebiete des Sexuellen. Das Sexuelle kann aber hier einen psycho- und physiologischen Grund haben, einen psychologischen, indem es ein neues lokalisiertes Schamgefühl erzeugt, das die sekundären Geschlechtsmerkmale vermehrt und einen mächtigen sexuellen Fetisch herstellt, einen physiologischen, indem die Unsitte gewisse anatomische Veränderungen der Genitalien und ihrer Umgebung hervorbringt, die mehr als sonst die Männer sexuell reizen. Die Fußverkrüppelung der Chinesen ist also zuerst wahrscheinlich unbewußt entstanden, wurde aber bald bewußt zum Objekt eines Fußfetischismus, der aber rassenbiologisch sicher ohne Wert ist, daher er mit größter Wahrscheinlichkeit wieder verschwinden wird.

Näcke (224) gibt dem Dr. Rohleder zu, daß man echte und unechte Homosexualität trennen müsse. Echte findet Befriedigung auf rein homosexuellem Wege, ist kein Laster, keine sittliche Verfehlung, die unechte dagegen sucht sie auf homosexuellem, sei es durch bloße onanistische Handlungen, sei es durch Zuhilfenahme der heterosexuellen Phantasie. Sie ist ein Laster, eine Perversität, wo sie nicht etwa, wie im alten Griechenlande usw., durch die Sitte oder gar durch die Religion (bei den Doriern) geheiligt ist. Nur eine genaue Analyse des Einzelfalles, am besten mit Hilfe der Serienträume, kann die Entscheidung liefern, ob die homosexuellen Akte homo- oder heterosexuell bedingt sind. Erworben aber kann nur werden eine homosexuelle Handlung auf heterosexuellem Boden; das sexuelle fremde Empfinden kann gewiß nicht als solches erworben werden.

Die große homosexuelle Familie kann man einteilen in rein Homosexuelle und in Bisexuelle. Letztere bilden darunter weitaus die Hauptmasse. Im weiteren versucht Näcke eine (doch recht äußerliche) homologische Gruppierung, d. h. eine nach der Zeit des ersten Auftretens und der Dauer der Inversion. Er teilt also einmal die Homosexualität und dann die Bisexualität ein in 1. die sehr früh und 2. die erst später auftretenden Fälle. Letztere bringt er wieder in zwei Untergruppen, je nachdem das konträre Sexualgefühl sich etwa um die Zeit der Geschlechtsreife oder erst im



Mannes- (eventuell gar Greisen-)Alter kundgibt. Die zwei Untergruppen sind endlich temporäre, periodische oder bleibende Varietäten.

Die früh schon auftretenden Fälle von Inversion seien allem Anschein nach die Minorität. Die meisten Urninge fühlen und zeigen sich aber als solche, wie Näcke glaubt, erst später, und zwar am häufigsten um die Pubertätszeit herum. Er erwähnt hierbei, daß zum großen Teile die unbegreiflichen und ziemlich häufigen Fälle von Entleibung vor der Hochzeit dieser Gruppe des Urningtums angehören. Dem wahren Urning sei aber nichts so schrecklich wie die Ehe. Eine sicher nur sehr kleine Gruppe stellen nach Näcke die im Mannes- oder gar Greisenalter auftretenden Fälle von Uranismus dar, die sogenannten tardiven. Auch hier müsse angeborene Anlage vorliegen. Wer diese nicht mitbringe, werde auch nicht durch Verführung oder Onanie homosexuell. Die „temporäre Form" hält Näcke für ziemlich häufig, sie werde aber oft nicht als echte Homosexualität angesehen, was aber doch dann der Fall sei, sofern die betreffenden Praktiken wirklich homosexuelle Befriedigung gewährten. Die periodische Form hat Näcke speziell in der Irrenanstalt mehrfach gesehen, wahrscheinlich sei sie nur eine Form periodischer Bisexualität. Die kontinuierliche Form sei die ganz gewöhnliche. Auch für die Bisexualität gelte die Regel des kontinuierlichen Bestehens. Das für die Männer aufgestellte allgemeine Schema werde wahrscheinlich auch für die Frauen zu gelten haben.

An einer größeren Reihe von Fällen, von denen er zwei ausführlicher darstellt, zeigt **Kind** (147), daß die Komplikationen der Homosexualität mit andern Abweichungen von der sexuellen Norm bedeutend häufiger vorkommen, als von ferne vermutet wird. Dabei würde, so meint Kind, wenn die Kenntnis vom Koitus für die Majorität keine vererbte, aprioristische Instinktkenntnis, sondern der Sexualinstinkt des Menschen schlechthin auf Lusthandlungen sehr variabler Art gerichtet sei, von denen dann eine auch der Koitus wäre, was der im Naturreich üblichen Samen- und Eiverschwendung durchaus parallel liefe, — die Anschauung vom Normal- und Abnormsein der Triebäußerungen einer erheblichen Revision unterzogen werden müssen. Für die naturwissenschaftliche Betrachtung gebe es weder schlechthin göttliche, noch schlechthin ekelhafte Abweichungen und Handlungen; eine Lusthandlung, welcher Art auch immer, werde eben vom Handelnden nicht mit Ekel empfunden. Bedeute nun jedwede andere Lusthandlung außerhalb des Koitus zwischen Mann und Weib eine sexuelle Anomalie im Sinne einer Triebabweichung? Sicher nicht. Die sogenannte ars amandi der Völker wimmele von Ratschlägen zu Handlungen, die als präparatorische zu bezeichnen seien, und die ein Hinausdehnen des Vorluststadiums bezweckten. Es könne bei diesem Leibesspiel die Detumeszenz vorzeitig eintreten, ohne daß deshalb die Triebrichtung als solche abwiche. Kind erwähnt hier die „Fußsohlenkitzlerinnen" am Hofe der russischen Zarinnen des 18. Jahrhunderts. Eine Triebabweichung von der angenommenen Norm läge erst vor, wenn andere als Koitushandlungen dauernd das Endziel der Libido bildeten. Die Rubriken eines Krafft-Ebing, eines Rohleder usw. zur Klassifizierung der Homosexualität glichen mehrfach den Prokrustesbetten, und er, Kind, wolle zeigen, wie oft jene starren Systeme durch die Vielfältigkeit der Komplikationen beim Lebenden gesprengt würden. Dazu gibt Verf. Einzelheiten aus einem unveröffentlichten Material von rund 550 befragten Homosexuellen, die rein zufällig zusammengekommen und nicht etwa speziell auf Komplikationen hin ausgelesen worden seien. Er teilt aus diesem Material 100 Fälle mit, die Komplikationen zwischen ganzer oder halber Homosexualität und Teilen der Erscheinungsgruppe Masochismus-



Sadismus-Fetischismus zeigen. Es bleiben ihm dann, wie er sagt, noch einige andere Fälle übrig, die nur mit Exhibitionismus, Gerontophilie, Mixoskopie und Pygmalionismus kompliziert sind. Bei rund einem Fünftel der untersuchten Fälle werde also die Triebanlage Konträrer durch den Begriff der Homosexualität allein nicht erschöpfend charakterisiert. Auch hier fänden sich gewisse Komponenten, z. B. Masochismus und Sadismus häufig verschwistert. Vom Standpunkt einer natürlichen Variabilität aus gesehen sei es aber interessant, daß eine mehrfache Anzahl von ausgesprochenen Masochisten auf eine einfache von Sadisten vorkäme. Auch sei die eigentliche Pädophilie immer eng verstrickt mit dem Masochismus-Sadismus. Ferner sei der Fetisch eigentlich niemals lebloses Objekt, sondern ihn umschwebe immer der Geschlechtscharakter der (unbewußt) begehrten Person. Weiter zeigten seine Fälle, daß die Rolle des unterwürfigen, leidenden oder vergewaltigten Verehrers in keinem Zusammenhang mit dem sozialen Milieu stände; auch vom Reize des sozialen Gegensatzes sei hier keine Rede. Die Qualität des Empfindungslebens sei eben meist eingeboren. Offen bleibe die Frage für einige seiner Fälle, ob die Richtung auf die Person (Homosexualität) oder der Trieb zu einer bestimmten Handlung (Masochismus-Sadismus) die stärkste Gefühlsnote der Grundrichtung abgebe. Alle bekannten Sexualanomalien scheinen also ebenso bei den Konträren vorzukommen, wie sie bei den Heterosexuellen vorkommen. Der Sexualinstinkt habe mit der Logik gar nichts zu tun, folglich bestände auch kein Zusammenhang zwischen einer Abweichung des Sexualtriebes und einem geistigen Defekt. Verf. schließt mit folgender interessanten Frage, in der gleichzeitig seine Antwort liegt: „Eine Armee von sogenannten Perversen existiert heute. Die Geschichte lehrt, daß sie auch vordem existierte. Allen diesen sogenannten Perversen ist jedenfalls das eine gemein, daß sie in geringerem Maße Kinder erzeugen, als die Normalen. Warum sind nun bei dem respektablen Alter der Menschheit die Perversen von ehedem nicht längst ausgestorben? Warum erzeugen sie sich immer wieder von neuem? ad majorem degenerationis gloriam oder einfach aus natürlicher Variabilität?“

Stephanus (289) geht die Epigramme der „Palatinischen Anthologie“, der Anthologie des Planudes und des von L. Sternbach 1890 herausgegebenen Anthologiae Planudae appendix Barberino-Vaticana daraufhin durch, inwieweit und in welcher Weise sie sich mit der gleichgeschlechtlichen Liebe beschäftigen. Besonders im XII. Buch der Palatinischen Anthologie spielt die „Jünglingsliebe“ die allergrößte Rolle. Nicht weniger als 258 Epigramme von zusammen fast dreizehnhundert Versen sind ganz ausschließlich der Jünglingsliebe gewidmet. Dieses Buch ist das hohe Lied des Eros. Bezeichnend ist das vierte Epigramm, das sich über das Alter der geliebten Knaben ausspricht: „An der Jugendblüte des Zwölfjährigen habe ich Freude, aber viel begehrenswerter ist der Dreizehnjährige. Wer da zweimal sieben Jahre darstellt, ist eine noch süßere Blume der Eroten. Noch wonniger aber ist der, der das fünfzehnte Jahr beginnt. Das sechzehnte Jahr ist das der Götter, das siebzehnte aber zu begehren, kommt nicht mir, sondern nur dem Zeus zu. Wenn aber einer noch ältere begehrt, so treibt er kein Spiel mehr, sondern er verlangt bereits das Homerische: „ihm aber entgegnete“ (d. h. er verlangt nach Gegenliebe). — Und Epigramm 195: „Doch wie in Sommersglut die süßen Blumen verwelken, schwindet mit sprossendem Bart Knaben der liebliche Reiz.“ Dieser Ton wird noch häufiger angeschlagen. Der Dichter von Nr. 203 will auch sogar vor Gewalt nicht zurückschrecken, wenn sich der geliebte Knabe ihm nicht geneigt zeigt.



Verf. meint, daß der Knabenkörper, rein künstlerisch und ästhetisch betrachtet, harmonischer und schöner wirke als der weibliche. Von der Schönheit des Körpers seien die Griechen ausgegangen, das sei über jeden Zweifel erhaben; „dann aber kam das zweite und wichtigere: in diesem schönen Gefäß die geistigen Anlagen zu wecken und zu veredeln, und daß dies bei dem Knaben und Jüngling eine dankenswertere Aufgabe ist, als bei dem Mädchen und der Frau, das wußten die Griechen mit gesundem Takt und richtiger Erkenntnis. Den Anforderungen ihrer kraftvollen Sinnlichkeit genügten die Frauen vollkommen, aber ihren geistigen und ästhetischen Bedarf deckten sie beim Knaben und Jüngling".

War Sokrates nach allem, was wir von ihm wissen, homosexuell, oder was war er sonst? fragt **Kiefer** (146). Andeutungen, daß er in seiner Jugend homosexuelle Züge aufgewiesen habe, beständen bei Diogenes Laërtius, als Mann habe aber Sokrates die physische Liebe zum gleichen Geschlecht schlechthin abgelehnt, er habe also Stellung gegen eine damalige allgemeine in Athen bestehende Volkssitte genommen. Trotzdem sei er mindestens „bisexuell" gewesen, er habe die Jünglingsliebe aus eigener Erfahrung gekannt und sei so veranlagt gewesen, daß schöne Jünglinge ihn zu begeistern vermocht hätten, deutlicher gesagt, daß sie auf seine Sinne wirkten. Obgleich er seine Freunde von der sinnlichen Liebe zu Jünglingen abzubringen und sie für rein geistige Freundschaft zu gewinnen gesucht habe, sei er nach den „Memorabilien" I, 2, doch nicht unbedingt Gegner jeder physischen Liebe zu Jünglingen gewesen, wenn er auch als Folge seines ethischen Ideals der größtmöglichen inneren Freiheit die Sinnlichkeit verbannt wissen wollte. So habe er gerade auf dem Gebiete der Homosexualität den ersten Anfang einer Richtung gegeben, die schließlich, in die Hände des Fanatismus und der Priester gelangt, den Homosexuellen auf den Scheiterhaufen schleppte, obgleich Sokrates selbst nie etwa ein verdammenswertes Verbrechen in ihr gesehen und nie staatliche Gesetze gegen die damals ganz öffentlich getriebene sinnliche Jünglingsliebe verlangt habe.

Die Arbeit **von Kupffer**'s (166) trägt in erster Linie kunstgeschichtlichen Charakter. v. Kupffer will aber dabei vor allem nachweisen, daß die künstlerische Persönlichkeit Bazzis zum großen Teil in seiner Sexualpsyche wurzele, worauf auch der ihm von seinen Zeitgenossen beigelegte Name Sodoma, unter welchen er noch heute fortlebt, hindeute. „Il Sodoma" nannte man ihn, und er selbst, in stolzer Bewußtheit seines ursprünglichen Empfindens und voll souveräner Verachtung gegen eine beschränkte Welt- und Naturerkenntnis, führte diesen Namen selbst, wie zum Trotze", sagt der Verf., und ferner: „Er hatte das Unglück, zu seiner Zeit einen Biographen zu finden, der alles tat, um sein Leben durch gehässige Lüge zu entstellen und ihm alle Teilnahme abwendig zu machen. Dies war Vasari, der „Vater" der nachchristlichen Kunstgeschichte. In etwas süßlicher Weise ist nun bei der Beschreibung der Bilder Sodomas vom hübschen Jüngling mit den rosigen Wangen, „dessen nackte gebräunte Knie und Waden aus dem veilchenfarbenen Rock hervorschauen", vom hübschen Pagen, vom liebreizenden Knaben, dem sich luftklare Hemdchen an ihre Schenkel schmiegen, von Ganymedes-Johannes, vom vornehm schönen Königsjüngling mit verhaltener Sinnlichkeit im Auge, von Sankt Sebastian, der im Bilde Sodomas sein apollinischer Genosse wird, oder der Märtyrer der Schönheit, dessen Leib in harmonischer Einheit männliche Kraft und weibliche Anmut verbindet, die Rede; „so schuf der Künstler wieder den seltenen „araphroditischen Typus, der in ihm lebte und wirkte. Auf die Erfindung des Wortes „araphroditisch" ist der Verf. besonders stolz. Er meint damit eine Vereinigung von männlichem

74*



und weiblichem Prinzip, das er für das Ideal der Zukunft hält und das allein das Begehrens- und Erstrebenswerte, das Harmonische sei und auch die Vereinigung der hellenischen und christlichen Welt bedeute. Sodoma sei nicht ein Scheinmann, der nur weiblich empfände und nur vom Starken angezogen werde, nein, er sei homoi-erotisch und bi-erotisch, also ähnliches-liebend und zwiefältig liebend. Die Zusammensetzung mit dem Worte „sexuell" (homo-, homoio-, hetero- und bi- oder biheterosexuell) möge wohl eine Berechtigung in der engen Kasuistik der Medizin und Jurisprudenz haben, sie müsse aber abgelehnt werden als unbillige und herabsetzende Bezeichnung dem seelisch-erotischen Triebe gegenüber. In dem Isaak des Sodomaschen Bildes der „Opferung Isaaks" sieht Verf. einen echt duldend urnischen Menschen. „Es ist der seit 16 Jahrhunderten in Europa geknechtete weibliche Mann mit der weiblichen Seele, den der starke, aber einseitige Mann (Abraham) mit dem Richtschwert des Paragraphen angeblich im Namen des Höchsten abschlachten will. Da greift die höhere geläuterte Macht, die wahre Stimme des Himmels, stürmisch mahnend herein. Das ist der Gottesbote, der schöne araphroditische Engel, in dem ewig-männliche Initiative und Energie in ewigweiblicher Schönheit des Leibes verklärt ist, ein innerer Ausgleich der Urkräfte, ohne die Mutterbrüste des Hermaphroditen, allermeist ein religiöser Glaube, ein Zukunftstraum, von dem wir doch Spuren der Möglichkeit auf Erden finden." Der Mann sei der Schaffende, das halte man den Frauen vor, weil sie in der Geistesgeschichte nicht das Bedeutende geleistet hätten; allerdings, das Weib allein nicht, aber auch der Mann allein nicht. Wo sich das weibliche Element mit dem männlichen vereinige, da entstehe die schöpferische Idee, die sich dann gestalten will, ans Licht der Welt treten und in ihr wirken. Wer ihn, v. Kupffer, nicht verstehen möge oder könne, dem grolle er nicht. Auf solche Überzeugung deute schon ein bekannter Ausspruch Christi hin: „Vergib ihnen, denn sie wissen nicht, was sie tun." Verf. stellt sich also selbst auf ein verblüffend hohes Piedestal. Es wird hier ein Ton angeschlagen, den Ref. schon öfter bei derartigen Veröffentlichungen als nicht gut zu heißen und als schädlich auch im Sinne der Veröffentlicher bezeichnen mußte. Auch die Photographie eines modernen „Bannerträger des Palio" mit femininem Typus steht nicht in durchaus begründeten Zusammenhang mit dem Gegenstand des Aufsatzes, auch ihr Fehlen wäre, so glaubt Ref., nützlicher.

Nach **Hoechstetter** (120) haben wir in Christine von Schweden, der Tochter Gustav Adolfs, also einer „aus einem religiös überlasteten Geschlecht" stammenden Persönlichkeit die größte fürstliche Frau aus dem Zwischenstufengeschlecht zu sehen. Christine gehöre unter allen virilen oder bisexuellen Frauen zu den bedeutendsten. Bisexuell sei sie gewesen, aber mit vorwiegend homosexueller Neigung, und zwar ein ausgeprägter Typ des geistig Virilen.

Birnbaum (19) widerspricht der Behauptung des Prof. Jäger, daß „Goethe es sich (wegen des Gedichts „an den Mond" und wegen Stücken im zweiten Teile des Faust) gefallen lassen müsse, komme er in den Verdacht, daß er, der „große Nachempfinder", Momente hatte, in denen er, künstlerisch objektiv, auch diese Sorte Liebe vorübergehend nachempfand". „Goethe war auch nicht einmal vorübergehend homosexuell", sagt Birnbaum demgegenüber. Allerdings war ihm die Homosexualität nicht fremd, wie die entsprechenden Mitteilungen im Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen zeigen. Verf. fügt diesen Zeugnissen noch einige Stellen aus Goethes Niederschriften selbst und ferner eine Stelle aus einem Briefe Zelters an



Goethe über Friedrich den Großen bei, Stellen die sich auf Abweichungen von der heterosexuellen Norm beziehen.

Römer (270) hat versucht, aus den verschiedenen Werken des Philosophen Nietzsche, die verschiedenen Äußerungen über Uranismus und Verwandtes zusammenzutragen. Man sieht aus den Sätzen Nietzsches, daß er „die erotischen Beziehungen der Männer zu den Jünglingen" im Altertum mit großer Einfühlungskraft und offenbar nicht ohne Sympathie betrachtet, während ein dem Weibe feindlicher Zug unverkennbar ist (so Aph. 509: „Im Orient und in Athen der besten Jahrhunderte schloß man die Frauen ab, man wollte die Phantasie — Verderbnis des Weibes nicht; das verdirbt die Rasse mehr als der leibliche Verkehr mit einem Manne." Bezeichnend ist auch der Satz (Aph. 168, Jenseits von Gut und Böse): „Das Christentum gab dem Eros Gift zu trinken, er starb zwar nicht daran, aber entartete zum Laster."

Krauss (161) nennt Kulke einen der selbständigsten Denker des abgelaufenen Jahrhunderts und einen vollendeten Meister deutscher Erzählungskunst; Kulke habe alle Arten der Liebe gekannt und in ihren Schilderungen sich als vollendeter Künstler erwiesen. Krauss berichtet, daß er selbst an einem Roman Kulkes mitgearbeit habe, und bis jetzt fünf Bände von Erzählungen, die Kulke verfaßt, herausgegeben habe, die er nun angelegentlich empfiehlt. Die Gedichte, die Kulke an seinen geliebten Cornelius gerichtet, und die im vorliegenden Aufsatze wiedergegeben werden, sind allerdings nichts weniger als originell, ja sogar banal, ihre Besonderheit ist allein ihr urnischer Grundcharakter. „Daß Kulke ein Uranier war, erfährt man jetzt zum erstenmal in der Öffentlichkeit", sagt Krauss, und er muß es wissen, denn: „seine schwärmerische Zuneigung zu mir überstieg trotzdem (hohes Alter und Siechtum Kulkes, „das nicht einmal den Gedanken an geschlechtlichem Akte mit irgendwem aufkommen ließ") alle Grenzen landüblicher Freundschaft. . . Er führte mich sozusagen aus". Von Kulkes Kritik der Philosophie des Schönen sagt Krauss: „Nur ein echter Uranier konnte dieses Meisterwerk philosophischen Scharfsinnes (das Krauss veröffentlichte!) fertig bringen. Krauss spricht u. a. von „unserem Magnus Hirschfeld"; kurz der Ton dieses Artikels geht über die Objektivität, die ein in einem wissenschaftlichen Buch veröffentlichter Aufsatz haben sollte, weit hinaus.

Nach **Crocq** (51) stellt sich heute sehr deutlich die sexuelle Inversion als ein spezielles psycho-pathologisches Phänomen dar, das unter anderem den Namen amitié allemande bekommen habe, weil es gerade in der Hauptstadt Deutschlands in großer Verbreitung vorhanden sei. Es sei dort zu einer so natürlichen Sache geworden, daß eine deutsche Mutter den Wunsch ausgesprochen haben soll, ihr zweiter Sohn möchte doch homosexuell werden! Alle Gesellschaftsschichten seien in Berlin homosexuell durchsetzt. Jede Klasse habe ihre besonderen für ihre Bedürfnisse eingerichteten Restaurants, Klubs, Hotels, Familienpensionen, Bäder, Cafés-concerts usw. Verf. beschreibt einige solche Lokale und das Leben darin nach deutschen Autoren. Besonders interessieren ihn die „Cabarets à soldats", wo sich die vornehmen Homosexuellen ihre Partner holen. Ferner schildert er in glänzenden Farben einen Berliner Ball der Urninden, endlich gibt er einige Annoncen wieder, wie sie typisch in deutschen Blättern ständen, um homosexuelle Verbindungen anzuknüpfen. Wenn man in die Tiefen der Berliner Moral eindringe, könne man den homosexuellen Betrieb in seinem ganzen Schrecken sehen. Es gäbe verschiedene homosexuelle „Striche", zwei für Männer und einen für Weiber, Distrikte mit gewissen Steinbänken, die den Spitznamen:

„Ausstellung für schöne Künste" hätten. Mancher plötzliche Tod in der Kapitale ließe sich auf homosexuelle Gründe zurückführen. Sehr verbreitet sei die Homosexualität in der Armee. Der Polizei seien Namen bekannt wie: Soldatentante, Ulanenguste, Dragonerbraut, Kürassieranna, Schießschulsche usw. Nach der Statistik deutscher Forscher gäbe es 2 % Homosexuelle in Berlin. Verf. führt im einzelnen die (sehr zweifelhaften) Hirschfeldschen Zahlen an. Danach kommen noch 3 % Bisexuelle hinzu, also im ganzen seien es 5 % Anormale, in Berlin allein 100 000, — 40 000 Homosexuelle und 60 000 Bisexuelle. Diese furchtbare Zahl würde vielleicht auch in anderen Ländern erreicht, wie z. B. in London und in Holland. Viel weniger Invertierte gäbe es in Frankreich und Belgien. Der deutsche Kaiser sogar habe bestimmt, daß die Offiziere ihre Untergebenen aufklärten und vor der Verführung warnten. Westphal habe zuerst die Homosexualität als eine Psychopathie, nicht als etwas Verbrecherisches erkannt. Krafft-Ebing habe sie eingeteilt in psychischen Hermaphrodismus, Homosexualität, Effemination und Maskulinisation und in psychische Perversion. Jedenfalls sei die Inversion eine pathologische psychische Anomalie, ein Zeichen psychischer Degeneration. Ihre Verteidiger wie z. B. M. Aletrino meinten zwar, sie sei völlig ebenso normal wie die Heterosexualität; unter homo- und heterosexuellen Menschen gäbe es sowohl gute wie schlechte, gesunde wie kranke. Der unmoralische Heterosexuelle schädige die Gesellschaft meist sogar durch Erzeugung von Kindern noch mehr, wogegen die Uranier sogar der Gesellschaft nützlich seien. Verf. meint aber, die Liebe sei doch dazu da, die Menschheit fortzupflanzen; was diesem Zweck durchaus widerspreche, sei anormal. Dabei müsse man scharf unterscheiden zwischen „zerebraler Liebe" (Freundschaft) und „sexueller Liebe". „Il ya l'amour du dessus et l'amour du dessous!" Uranier ist nur der, der eine sexuelle Liebe für eine Person seines Geschlechts empfindet, allerdings verbindet sich bei ihm öfter damit eine „zerebrale Liebe", ja sie ist nicht selten der Ausgangspunkt der sexuellen Liebe bei ihm. Letztere gehört aber unbedingt zum Uranismus. Der Homosexuelle sei oft völlig ohne moralisches Gefühl, die Genitalfunktionen seien häufig bei ihm gestört. Anblick oder Geruch erzeuge schon manchmal Orgasmus. Aletrino behaupte das Vorhandensein einer sogenannten „indifferenten Periode" für jeden Normalmenschen so im Alter zwischen 12—15 Jahren und wolle damit die gleichgeschlechtliche Komponente in jedem Menschen beweisen, diese Komponente zeige sich auch bei Mangel des entgegengesetzten Geschlechts, auf dem Meer, in Gefängnissen usw. Dem widerspreche aber, daß von der Pubertät an jeder Normale sofort zum entgegengesetzten Geschlecht zurückkehre, wenn er die Möglichkeit dazu habe. Auch die sogenannte Homosexualität der Tiere sei nur eine solche faute de mieux. Wenn hervorragende Männer homosexuell gewesen seien, so komme das daher, weil das Genie oft mit Degeneration verbunden wäre. „Ist, weil Napoleon epileptisch war, die Epilepsie kein pathologischer Zustand?" Nach Crocq gibt es geborene Homosexuelle, geborene Bisexuelle und gelegentliche Homo- und Bisexuelle. Die Homosexualität ist ein sozialer Fehler, der die Blicke der Regierung auf sich ziehen muß. Ein gesetzliches Vorgehen wie in Deutschland nützt nichts. Die Zahl der Verurteilungen ist minimal, die Erpressungsmöglichkeit aber fürchterlich. In Berlin sollen jährlich 2000 Individuen in die Netze der Erpresser fallen. Dem eingeborenen pathologischen Zustand gegenüber nützt auch keine direkte Suggestion, wohl aber die indirekte Suggestion durch Zeitungen, Erziehung, Aufklärung usw. Schon die Eltern müssen über Homosexualität aufgeklärt sein. Besonders die Bisexuellen



sind noch zu beeinflussen. Dankenswert ist deshalb das Vorgehen des Deutschen Kaisers, der die Soldaten aufklären läßt. In der hierauf folgenden Diskussion wurde noch besprochen, ob die Koedukation gegen Inversion nützlich sei, warum Homosexualität mehr bei den höheren Ständen vorkomme — sie seien wohl mehr degeneriert —, und ob sich der homosexuelle Trieb, wie ja der heterosexuelle mit dem Alter vermindere, was Verf. verneint. Der Homosexuelle sei eben ein biologisches Monstrum.

Aus brieflichen Berichten französischer Gelehrter glaubt **Näcke** (228) feststellen zu können, daß in Frankreich die Inversion doch wesentlich seltener zu sein scheine als bei uns. Ähnlich wie in Frankreich dürfte es in andern romanischen Ländern stehen. In einem Briefe von Laupts war diese Tatsache mit der Religion zusammengebracht worden. Im Protestantismus sei die Persönlichkeit geachtet, jeder lebe auf eigene Rechnung moralisch, das stärke die Persönlichkeit, lasse sie aber sich auch leicht, sich auf sich selbst zurückziehen. Die Frauen spielten eine geringere Rolle als in der katholischen Kirche. Die römische Moral, streng in der Theorie, sei dagegen ganz Wohlwollen in der Praxis. „Die Kirchen sind Orte, durchtränkt von weiblichem Reize, gefüllt mit diskreter Helligkeit, wo die Musik die Seelen einwiegt, während die Strenge der auferlegten Rhythmen den Gedanken auslöscht, die Sinne reizt, die Phantasie schweifen läßt“ usw. Näcke faßt die Sache tiefer: ihm scheint viel wichtiger als die Religion und Moral die Rasse bei der Betätigung noch mehr aber beim Empfinden der Homosexualität zu sein. Der Romane sei Herdenmensch, der Germane Herrenmensch. Beides habe, wie die Geschichte und kulturelle Entwicklung aufwiesen, ihre Vor- und Nachteile. Je ausgeprägter aber der Individualismus sei, um so besser schienen die Bedingungen für ein Entstehen von echtem Uranismus zu sein; die Gründe hierfür wage man allerdings nicht einmal zu ahnen. Es scheine aber damit größere Variabilität Hand in Hand zu gehen und so leichter einmal hier und da eine Entwicklungsstörung einzutreten, wofür man wahrscheinlich auch die Homosexualität zu halten habe.

Auf Grund einer brieflichen Mitteilung eines Kenners Albaniens spricht **Näcke** (225) im allgemeinen über Homosexualität und im besonderen über homosexuelle Psychologie der Orientalen. In dem abgedruckten Briefe heißt es unter anderm: „Ich war mehrere Wochen unter den Südalbanesen (Toska); bei ihnen, wie bei den Nordalbanesen ist .... die Männerliebe sehr festgewurzelt. Für schöne Knaben und Jünglinge hegen diese Schkipetaren eine geradezu schwärmerische Liebe. Die Leidenschaft und gegenseitige Eifersucht ist so groß, daß sie sich noch heute um eines Knaben willen töten“. Auffällig seien auch die Bruderschaftsbündnisse in Albanien; doch sei der ganze homosexuelle Verkehr in tiefes Schweigen gehüllt, so daß man darüber wenig Sicheres sagen könne und mehr vermuten müsse. In den Einsegnungen der Brüderschaftsbündnisse bei den Arnauten, und früher wohl auch bei den Südslaven, sieht nun Näcke eine einfache Fortsetzung der geweihten Männer „Liebespaare“ bei den Doriern, wobei sowohl libidinöse wie religiöse Momente eine Rolle spielten, religiöse insofern, als nach Erich Bethe die Sonne wohl als receptaculum animae angesehen wurde, mit dessen Ergießung ein Teil des Selbst auf den Partner übertragen werden sollte. Bei Betrachtung der Jünglingsliebe im Altertum und bei den Orientalen sähe man, daß sich durch Nachahmung, Suggestion, Tradition usw. neben dem normalen Geschlechtsverkehre auch der abnorme anzüchten ließe. Es seien das dann nur homosexuelle Handlungen Heterosexueller, die unter Umständen des besonderen Reizes halber gesucht würden. Die volle Befriedigung ginge aber hier sicher ab, daher der normale Ver-

kehr immer wieder aufgesucht und wahrscheinlich auch vorgezogen würde. „Wer aber dabei bleibt und stets eine Aversion vor Umgang mit Frauen hat und ihnen gegenüber sogar impotent erscheint, der ist gewiß ein echter Homosexueller, dessen Richtung der Libido, wenn nur einigermaßen stark ausgeprägt, durch keine Therapie in eine heterosexuelle sich umwandeln läßt."

Knapp (153) ist der Überzeugung geworden, daß ein Teil der Gutachten des Dr. Magnus Hirschfeld dazu geeignet ist, die öffentliche Meinung zu irritieren und das Urteil des ärztlichen Sachverständigen bei den Gerichten in Mißkredit zu bringen. Knapp will dies an einem Fall, den er und Hirschfeld zu begutachten hatte, darlegen. Ein 26jähriger Kaufmann X. Y. wird beschuldigt, an seinen Lehrlingen G. und L. sich wiederholt päderastischer Handlungen schuldig gemacht zu haben. In einem Gutachten des Medizinalrats Dr. G. wird Y. als geistig schwach veranlagt und als unter dem Einfluß spiritistischer Sitzungen — nach denen er sogar halluziniert habe — stehender Mensch geschildert. Hirschfeld stellt auf Grund zweier Fragebogen, von denen der eine von dem Vater des Angeklagten, der andere von dem Angeklagten selbst ausgefüllt wurde, ohne den Angeklagten selbst gesehen und untersucht zu haben, ein Gutachten aus, wonach es ihm ganz zweifellos ist, daß es sich bei dem Angeklagten um angeborene konträre Sexualempfindung in Verbindung und auf Grund angeborener Degeneration handelt. Dieses Gutachten wird abgegeben, trotzdem die einzelnen Fragen von Vater und Sohn teilweise widersprechend beantwortet sind, und stützt sich auf die Angaben, daß Y. an Gesichts- und Gehörshalluzinationen gelitten, als Kind Mädchenspiele bevorzugt, noch jetzt eine Vorliebe für weibliche Beschäftigung habe und in Bartwuchs, Stimmen und Gang Annäherungen an den weiblichen Geschlechtstypus aufweisen solle. In seinem Schlußgutachten sagt Knapp hierüber: „Einige seiner Beweisgründe hätte er (Hirschfeld) sicher nicht verwertet, wenn er den Angeklagten gesehen, und wenn er die Widersprüche bemerkt hätte zwischen der Art, wie Vater und Sohn unabhängig voneinander den Fragebogen beantwortet haben." Nirgends sei etwas zu entdecken, was die Bemerkung rechtfertigt, daß „körperliche Annäherung an das weibliche Geschlecht vorliege". Der Bartwuchs sei keineswegs schwach entwickelt, vielmehr trüge Y. einen starken Schnurr- und Vollbart usw. Von einer ausschließlich homosexuellen Veranlagung käme bei einem Mann, der das „Eheleben sehr angenehm" empfindet, der in einer Nacht wiederholt mit seiner Frau den Beischlaf vollzieht, der während der Haft nach eigenem Ausspruch infolge Mangels ehelichen Verkehrs onaniert und sich dabei in Gedanken seine Frau vorstellt, sicher nicht gesprochen werden. Knapp gibt zu, daß es immer wieder vorkommen wird, daß zwei ärztliche Gutachter verschiedene Schlüsse ziehen. Hier handele es sich aber darum, daß sich nachweisen ließe, daß das den Schlüssen zugrunde gelegte Tatsachenmaterial zum größten Teile falsch sei. Dabei habe Hirschfeld sein Gutachten „an Eides Statt" abgegeben, ohne den Angeklagten je zu Gesicht bekommen zu haben. Knapp fragt zum Schlusse: „Welches ist die gründliche Vorbildung, welche den Herrn Dr. Hirschfeld berechtigt, als Sachverständiger in psychiatrischen Fragen aufzutreten, und wie kommt Herr Dr. Hirschfeld zu dem psychiatrischen Scharfblick, der es ihm ermöglicht, auf Grund von widerspruchsvoll beantworteten Fragebogen ein eidesstattliches Urteil abzugeben, wo andere Sachverständige mindestens mehrere Vorbesuche, oder sogar eine mehrwöchige Anstaltsbeobachtung für unentbehrlich halten?"



Mit das Wertvollste, was die Jahrbücher für sexuelle Zwischenstufen bringen, ist die Besprechung der neuesten Literatur über Homosexualität und Verwandtes durch **Praetorius** (250). Seine Kritik ist stets auf einen wissenschaftlichen Ton eingestellt und bietet selbst wieder eine wissenschaftliche Förderung der besprochenen Themata. Einiges möchte Referent deshalb davon mitteilen. Alsberg (Befragung des Sachverständigen über sein eigenes Sexualempfinden, Berlin. Med. Wochenschr. 1907) empfiehlt den Sachverständigen ganz allgemein die Beantwortung einer Frage nach ihrem Triebleben aus prinzipiellen Gründen als unzulässig entschieden abzulehnen. Praetorius meint jedoch, daß, wenn das Gericht die Zulässigkeit der Frage bejahe, es kein Rechtsmittel gegen einen die Stellung der Frage anordnenden Beschluß gäbe (§ 347 Str.P.O.). In einer weiteren Besprechung sagt Praetorius: „Der Homosexuelle achtet im Durchschnitt das Weib". „Die wahren Weiberverächter sind bei den Heterosexuellen und gerade bei heterosexuellen Dirnenjägern und Don Juans zu finden, die in Mißachtung und Zynismus gegenüber dem Weibe trotz ihres häufigen Geschlechtsverkehrs sich oft nicht genug tun können." Gegenüber einer Ansicht Berges meint Praetorius, die Frage nach der Zurechnungsfähigkeit für die aus dem homosexuellen Triebe fließenden Handlungen sei (da hier eine Änderung der ganzen sexuellen Konstitution vorliege) von denjenigen nach der Verantwortung für Handlungen, die aus sonstigen krankhaften Trieben entstehen, zu trennen, und da hat er recht, denn ist der Trieb nicht ein krankhafter, so liegt eben Zurechnungsfähigkeit vor. Allerdings wird er kaum irgend einen Erfolg mit der Meinung haben, daß ein Gesetz (§ 175), welches auf einer anerkannt unrichtigen Vorstellung von der Sache, von der es rede, beruhe (der Gesetzgeber habe beim damaligen Stande der Erkenntnis nur Heterosexuelle strafen wollen, die gleichgeschlechtliche Handlungen vornehmen, keinesfalls aber Homosexuelle), nicht mehr Gesetzeskraft haben müsse. In einem anderen Artikel hatte Berge gegenüber Praetorius betont, daß der Richter zu entscheiden habe, ob ein Begriff mit psychiatrischem Inhalt den gesetzlichen Inhalt erfülle oder nicht. Praetorius' Anschauungen wären richtig, wenn nach psychiatrischen Anschauungen recht gesprochen würde. Gerade das soll aber, so hebt Praetorius in seiner Kritik hervor, geschehen und soll erstrebt werden, soweit Materien in Betracht kommen, die eben der Sachverständige allein richtig beurteilen kann. Praetorius triumphiert natürlich mit Recht, daß der Verfasser des ausgezeichneten, die Sexualwissenschaft fast erschöpfenden Buches: Das Sexualleben unserer Zeit in seinen Beziehungen zur modernen Kultur, Berlin, Louis Marcus, 1907 — Iwan Bloch —, seine früheren Ansichten über die Homosexualität völlig geändert habe; es habe sich ihm nämlich die unzweifelhafte Tatsache ergeben, sagt Bloch, daß die Verbreitung der echten Homosexualität als angeborene Naturerscheinung doch eine viel größere sei, als er früher angenommen. Die Homosexuellen bildeten eine Gruppe, die groß genug sei, um sie als eine merkwürdige anthropologische Varietät des genus homo erscheinen zu lassen, und die scharf von allen Formen der Pseudohomosexualität zu trennen sei. Bloch bezeichnet es geradezu als ein Verbrechen seitens des Staates, eine biologische Erscheinung noch weiter in die Kategorie des Lasters und des Verbrechens einzureihen und durch den § 175 dauernde Internierung und soziale Ächtung über Personen zu verhängen, die ohne jede Schuld zu ihrer von derjenigen der großen Mehrzahl abweichenden Empfindung gekommen seien. Eine Erklärung des Widerspruchs zwischen Genitalien und Psyche bei den Homosexuellen läßt sich nach Bloch am besten durch die Hypothese einer bereits vorhandenen embryonalen



Störungen des Sexualchemismus geben; Praetorius möchte demgegenüber der Zwischenstufentheorie den Vorzug zusprechen. Der Meinung Blochs von der Zwecklosigkeit der Homosexualität widerspricht Praetorius in etwas zweifelhafter Weise damit, daß er den Schluß ziehen zu dürfen glaubt, daß alles in allem genommen das Defizit der körperlichen Fortpflanzung durch ein Plus von geistiger Zeugung bei der Homosexualität ersetzt werde. Bloch unterscheidet, wie gesagt, von der angeborenen, originären Homosexualität die „Pseudohomosexualität", der er ein spezielles Kapitel widmet. Er versteht darunter die Bisexualität, das dem entgegengesetzten Geschlecht zukommende Verhalten und die entsprechenden Neigungen, aber ohne konträres Geschlechtsgefühl, sog. „Junoren", — die homosexuellen Handlungen mangels Gelegenheit zum Verkehr mit Personen des anderen Geschlechts —, die sog. Analmasturbation und Wüstlingspäderastie, die griechische und orientalische Knabenliebe, — die überschwenglichen Freundschaftsgefühle gewisser Zeitperioden und endlich den körperlichen Hermaphroditismus. Praetorius hält den Begriff des Pseudohermaphroditismus mit Recht für viel zu weit ausgedehnt. Auszuscheiden habe der körperliche Hermaphroditismus und Pseudohermaphroditismus. Auch bei ihm gäbe es je nach dem Objekt seines Liebesempfindens im Verhältnis zu seinem wahren Geschlecht Heterosexualität, Homosexualität oder Bisexualität. Ferner gehöre nicht hierher die echte Bisexualität, insofern sie psychische Hermaphrodisie bedeute, also alle Personen, die beide Geschlechter dauernd lieben. Bei ihnen überwiege fast stets die Neigung zum eigenen Geschlecht, ihr Empfinden leite sich ja auch nach Bloch von der bisexuellen Keimanlage her. — Pseudohomosexuelle seien ferner auch nicht die von Bloch als „Junoren" bezeichneten Fälle, das sind solche, wo der Geschlechtstrieb zwar auf das entgegengesetzte Geschlecht gerichtet ist, aber in Neigungen und Gebahren weibliche Art (z. B. namentlich Sucht, Weiberkleider anzulegen und überhaupt mehr oder minder starke Effemination) hervortritt, hier sei es richtiger, von unvollkommener oder von scheinbarer Homosexualität zu reden, da das unerläßliche Merkmal der Homosexualität, der gleichgeschlechtliche Geschlechtstrieb, fehle. Auszuscheiden seien ferner auch die Fälle tardiver angeborener Homosexualität und spät hervortretende echte Bisexualität. Übrig blieben also nur die sog. Wüstlingspäderasten oder Analmasturbanten, wenn es solche gäbe; denn es sei doch schwer zu begreifen, warum diese sog. Analmasturbanten nicht des Weibes statt des Mannes sich bedienten, da sie bei ersteren ihre speziellen Sexualzwecke auch doch gerade so gut wie beim Manne befriedigen könnten. Sodann würden zur Pseudohomosexualität eigentlich nur die Fälle zu rechnen sein, in denen seitens Heterosexueller aus Weibermangel, aus Freundschaft oder aus Gewinnsucht gleichgeschlechtliche Handlungen vorgenommen oder geduldet würden. Derartige Pseudohomosexualität dürfte nun allerdings in der Antike häufig gewesen und im Orient nicht selten sein. Aber auch die echten Homosexuellen träten hierbei viel häufiger in Erscheinung, weil sie sich nicht scheu zu verbergen brauchten. „Würden, wie im Altertum, alle Homosexuellen sich offen zu ihrer Liebe bekennen dürfen, so würde man erstaunt sein, daß so viele Männer aus allen Stellungen, sehr bedeutende, weniger bedeutende und eine große Durchschnittsmasse homosexuell sind und homosexuell verkehren." In Griechenland hätten allerdings zum Teil außer den Homosexuellen auch zahlreiche Heterosexuelle wohl infolge der Stellung der Frau homosexuelle Liebschaften angeknüpft. In unserer Zeit, meint Praetorius, würde übrigens auch bei Anerkennung und Duldung der Homosexuellen und ihrer Neigungen wegen der geänderten Stellung der Frau, ihres großen Einflusses



und der Verfeinerung und Hochschätzung des heterosexuellen Liebeslebens ein Übergreifen der Homosexualität auf die Heterosexuellen völlig ausgeschlossen sein. — Praetorius möchte den Blochschen Ausdruck Paedophilia erotica nur auf diejenigen geschlechtlichen Handlungen mit Kindern angewandt wissen, welche aus einem wirklich auf die Kinder gerichteten perversen Geschlechtstrieb entspringen. Dieser spezielle Trieb sei aber selten. Kinder würden aus den verschiedensten Motiven gebraucht, aus Aberglauben, Geilheit, Mangel an Gelegenheit normalen Verkehrs, im Alkoholrausch, infolge Altersblödsinns usw. Blochs Ansicht, daß die Geschlechter sich immer mehr differenzierten und eine größere Differenzierung von Mann und Weib das Ziel der Entwicklung sei, daher die Zwischenstufen dem Prinzip des Fortschrittes und der Vervollkommnung widersprächen, hält Praetorius für nicht bewiesen und sehr zweifelhaft. Natürlich gibt er aber zu, was Bloch bezüglich der psychischen Sexualdifferenzierung betont, daß alles Psychische, das ganze Gefühls- und Willensleben durch die besondere Geschlechtsnatur einen eigentümlichen Charakter, eine bestimmte Färbung und spezifische Nuancen empfangen, die eben das Heterogene und Nichtvergleichbare der männlichen und weiblichen Natur ausmache. Man könne zugeben, daß der bisexuelle Einschlag mehr oder weniger stark bei den einzelnen männlichen und weiblichen Individuen entwickelt sei, ohne doch dadurch die grundsätzliche Wesensdifferenz zwischen Mann und Weib aufzuheben, die nicht bloß physisch, sondern auch psychisch sich auspräge. Nach Bloch sei der berechtigte Kern der Frauenfrage zu erblicken in der Emanzipation des Weibes von der Herrschaft der bloßen Sinnlichkeit und von der nicht minder verderblichen des männlichen Geisteshochmutes, in der Entwicklung der freien Persönlichkeit; heute ständen wir trotz aller gegenteiligen Behauptungen verblendeter Sittlichkeitsapostel in einer Periode der Neuordnung und Reform des Liebeslebens im Sinne einer Veredelung. Die Ehe sei gewiß die idealste Form der Lebensgemeinschaft zwischen Mann und Weib, doch zeige sie heute noch schwere reformbedürftige Mängel; freie Liebe aus beiderseitiger freier Entschließung nach Übernahme aller sich ergebenden Verpflichtungen sei aber auch etwas ideales und das beste Mittel gegen regellosen Geschlechtsverkehr, die sog. wilde Liebe und die Prostitution. Wohl zum ersten Male bespricht Bloch auch die Geschlechtskrankheiten der Homosexuellen infolge mann-männlichen Verkehrs. Praetorius kann aus eigener Erfahrung einige hierher gehörige Fälle mitteilen. Verschiedene ihm bekannte Homosexuelle haben durch homosexuellen Verkehr Syphilis erworben; infolge aktiver Pädikation sind zwei Homosexuelle tripperkrank geworden. Praetorius hebt hervor, daß Bloch kein Abstinenzfanatiker sei, sondern mit Erb in vielen Fällen körperliche und geistige Schädigungen als Folgen der Abstinenz bei gesunden, besonders aber bei neuropathischen Individuen erachte. Jeder gesunde Mensch könne sich aber mindestens bis zum 20. Lebensjahre ohne Schaden des Geschlechtsverkehrs enthalten. Das Ideal der Zukunft sei für Bloch die individuelle Liebe zweier freier Persönlichkeiten. Gegen Carpenter, Das Mittelgeschlecht, München 1907, wendet Praetorius mit Recht ein, daß es zu schönfärberisch geschrieben, daß es besonders von der vor allem von Friedländer behaupteten falschen Analogie zwischen Homosexualität und Freundschaftsgefühl ausgehe. Praetorius sagt darüber sehr gut: „Aber die regelmäßigen, auf edler Sympathie und auf Erzieher- und Freundschaftsgefühlen beruhenden oder wenigstens von Carpenter in diesem Sinne gewünschten Verhältnisse haben mit dem homosexuellen Gefühl nichts oder nur sehr, sehr wenig gemein, es sei nicht wahr, daß in allen Menschen oder wenigstens doch in der



großen Masse der Heterosexuellen ein urnischer Geist nicht nur schlummere, sondern daß seine Entwicklung auch möglich sei. Damit entfiele auch die überschwengliche Hoffnung Carpenters, daß der uranische Geist eines Tages unser gemeinsames Leben umformen werde, weil er in edler Liebe Hoch- und Niedrigstehende zu verbinden vermöge und Liebe und Mitleid an Stelle der kapitalistischen, gesetzlichen und sonstigen Fesseln setzen werde. Eine derartige Überschätzung des Einflusses des Uranismus sei geradezu gefährlich. Der Homosexuelle sei im Durchschnitt nicht besser, wie der Heterosexuelle auch. U. a. sei er meist auch ebenso wie der Heterosexuelle polygam veranlagt. Ja nicht selten werde bei ihm die Untreue sogar mehr geduldet und der Eifersucht keinen Raum gegeben. Noch energischer muß sich Praetorius gegen die „im Namen der Sezession des wissenschaftlich-humanitären Komites“ verfaßte Denkschrift Benedikt Friedländers (als Manuskript gedruckt, Berlin 1907) wenden. Angriffe gegen seine Persönlichkeit hatte Dr. Hirschfeld schon selbst zurückgewiesen. Dagegen will Praetorius einiges zu dem 2. Teil: „Wissenschaftliche Differenzpunkte“ bemerken, die eine kurze Zusammenfassung der Ansichten aus Friedländers Buch: die Renaissance des Eros Uranios, bilden. Friedländer bezeichnet in beiden Schriften die Zwischenstufentheorie als unrichtig; die große Mehrzahl der Homosexuellen seien nicht effeminierte Männer, Männer mit Weiberseelen, vielmehr volle und ganze Männer. Die Liebe zu einem männlichen Wesen seitens eines Mannes sei „kein sekundärer weiblicher Geschlechtscharakter“. Praetorius meint, Friedländer dächte wohl bei Zwischenstufe an Zwitter; Zwitter seien wohl Zwischenstufen, aber bei weitem seien nicht alle Zwischenstufen nun auch „Zwitter“ oder „Monstrositäten“, sondern „physiologische Varietäten“, deshalb aber doch Zwischenstufen, weder ganz Mann noch ganz Weib, weil ihnen ein wesentliches Attribut des Geschlechts fehle, dem sie nach den Geschlechtsteilen zugehörten, nämlich der auf das entgegengesetzte Geschlecht gerichtete Geschlechtstrieb, der zweifellos ein sekundärer sehr wichtiger Geschlechtscharakter sei. Die männliche und weibliche Mischung sei aber an sich noch nichts minderwertiges; sie könne im Gegenteil für die Psyche des betreffenden Individuums von größtem Vorteil sein. Friedländer spreche eigentümlicherweise lieber von einer Knabenähnlichkeit als von der Mischung der Geschlechtscharaktere beim Homosexuellen, das würde aber doch viel eher eine Entwicklungshemmung, eine Minderwertigkeit bedeuten. Der zweite Hauptirrtum bestehe in seiner Lehre über die sog. „physiologische Freundschaft“. Friedländer scheine behaupten zu wollen, in jeder Freundschaft, die ein natürliches normales Gefühl sei, stecke ein Stück Homosexualität, Freundschaft und erotische Liebe hätten ein und dieselbe Wurzel. Damit bringe er aber eine heillose Verwirrung zwischen Liebes- und zwischen Freundschaftsgefühl zuwege, eine Verwirrung, die nicht nur jeder Wirklichkeit ins Gesicht schlüge, sondern auch für die Aufdeckung des wahren Wesens der Homosexualität sehr schädlich sei. Mit Recht entrüsteten sich Heterosexuelle, daß man ihre Freundschaftsgefühle auf die Grundlage der geschlechtlichen Gefühle der Homosexuellen stellen wolle. Referent hat die verschiedenen Wurzeln von Freundschaft und Liebe in seinem „Erwachen des Geschlechtsbewußtseins“ 1907 aufzudecken versucht und schon damals gegen Friedländer polemisiert, er freut sich über die energischen Worte Praetorius'. Allerdings kann er ihm weiterhin nicht beistimmen, wenn Praetorius meint, daß die meisten Menschen ihrem wahren Gefühl nach keinen Ekel, keinen Horror vor geschlechtlichen Handlungen mit Personen desjenigen Geschlechts empfänden, zu dem sie keinen Geschlechtstrieb verspürten, kurz daß bei den meisten Menschen



zwar nur der Trieb zu einem bestimmten Geschlecht, aber daneben zu dem andern nur Indifferenz bestehe. Aus diesem Boden der Indifferenz heraus will Praetorius dann auch die Verbreitung der gleichgeschlechtlichen Liebschaften im alten Griechenland erklären. Er sagt aber sofort selbst, daß die ungünstige Stellung der griechischen Frau allerdings wohl hauptsächlich zur Jünglingsliebe geführt habe. Referent möchte dabei auf die in demselben Jahrbuch veröffentlichten Gedichte der Anthologie aufmerksam machen, in denen der Jüngling nur solange der Männerliebe würdig erscheint, als ihm nicht der Bart sproßt u. ä., also solange er relativ weibähnlich ist; im Grunde also doch nur als eine Art Surrogat für das gering geschätzte Weib, so daß hier wohl nur eine sozusagen „verkappte" Heterosexualität vorzuliegen scheint außer bei denen, die tatsächlich ausgesprochen bi- oder homosexuell waren. Richtig erscheint Referenten wieder die Ansicht Praetorius', daß in vielen Fällen die sog. Bisexuellen entweder Homosexuelle, die nur nach dem Geschlechtsverkehr mit dem Manne streben, aber wenn es sein muß, auch mit dem Weib ohne Ekel, aber ohne inneren Trieb verkehren können, seien, oder heterosexuelle, die instinktiv nur das Weib zum Geschlechtsverkehr suchen, die aber aus Gefälligkeit, Freundschaft oder Eigennutz gleichgeschlechtliche Handlungen ohne Ekel, sogar mit lokalem Reiz, aber ohne instinktmäßige Lust dulden. Diese letzteren sind allerdings die Indifferenten, denen gegenüber aber auch nicht, wie Praetorius meint, die Bezeichnung der „physiologischen Freundschaft" Friedländers zu Recht bestehen würde, und Gott sei Dank doch auch eine relativ kleine Minderheit wenigstens der erwachsenen Menschheit. Daß es daneben aber auch noch eine kleine Zahl erwachsener echter Bisexueller gibt, daran zweifelt wohl auch Praetorius nicht. An der Hand von Michaelis, Die Homosexualität in Sitte und Recht, Berlin, Hermann Dames, 1907, wird u. a. gezeigt, daß im Judentum die Bestrafung der Sodomiten und Gibeoniten in Übereinstimmung mit dem Kirchenvater Hieronymus auf den Bruch des den Orientalen hochheiligen Gastrechts zurückzuführen sei und die Vorschriften des priesterlichen Gesetzes auf das Bestreben, die Propagationsfähigkeit des Volkes in jeder Weise zu fördern. Ferner seien — entgegen Mommsen — die aus der älteren Zeit der römischen Republik überlieferten homosexuellen Straffälle sämtlich mit Notzucht konkurrierend gewesen. Bei Paulus und den Kirchenvätern sei nur von verurteilenden Warnungen, in den Beschlüssen der früheren Konzilien und Synoden nur von kirchlichen Disziplinarstrafen die Rede. Erst mit Constantius und Constans gehe dann die Gesetzgebung der christlichen Kaiser im Jahre 342 mit Festsetzung der Todesstrafe zur Jurisdiktion des altjüdischen Priestergesetzes zurück. Der Einfluß der Kirche habe dann immer an der Bestrafung festhalten lassen, was an der Geschichte der außerdeutschen und deutschen Gesetzstellen, die sich mit der Homosexualität beschäftigen in interessanter Weise gezeigt wird. Im Anschluß an eine Besprechung von Näckes Vergleich von Verbrechen und Homosexualität teilt Praetorius mit, daß nach seiner Erfahrung die häufigste sexuelle Betätigung der Homosexuellen zwischen 30 und 45 Jahren stattfinde. Auch ältere, ja alte Homosexuelle, die sich noch sexuell befriedigten, seien zahlreich. So kenne er Siebenziger, die noch wöchentlich mindestens einmal geschlechtlich verkehrten. Die Stärke des Triebes sei vielleicht bei den Homosexuellen größer als bei den Heterosexuellen. Interessant ist auch der Bericht Praetorius über eine Kontroverse zwischen Johannes Schlaf (bei Bruns, Minden i. W.) und Eduard Bertz (bei Gose und Tetzlaff, Berlin) die urnische Persönlichkeit Walt Whitmans betreffend. Schlaf scheint hier den kürzeren zu ziehen. Der ganze Ton seiner Schrift wird mit Recht

getadelt. Bertz weist auch sachlich mit Glück die Behauptung Schlafs zurück, die homosexuelle Neigung der Calamuslieder sei tatsächlich nur Rassensympathie. Bertz meint dazu, diese Sympathie beziehe sich allerdings auf eine Rasse, aber nicht auf die amerikanische, sondern auf die über die ganze Welt zerstreute, internationale Rasse des Urnings. Bertz hatte Whitman in seinem ersten Artikel einen Edeluranier genannt, der nur platonisch geliebt habe. Allerdings habe Whitman in den Umarmungen und Berührungen seiner Freunde nicht etwa eine sittliche Selbstbeschränkung geübt, sondern diese Handlungen genügten ihm zur Auslösung des Orgasmus und waren das äußerste, was seine Potenz ihm gestattete. Praetorius hält es überhaupt für falsch, die Abstinenz von sexuellen Akten an sich bei Homo- und Heterosexuellen als einen Zustand höherer Moralität hinstellen zu wollen, durch diese Abstinenz als solche werde man noch nicht zu einem edleren Menschen. Bertz mache ja auch in seiner Gegenschrift darauf aufmerksam, daß schon allein die Gesellschaftsklasse, aus der Whitman seine Günstlinge gewählt habe, all die Omnibuskutscher, Fuhrleute und Soldaten, diese festen Kerle, die er lediglich nur ihrer physischen Kraft willen aufgesucht habe, zeige, wie sehr seine Neigung zur Gattung der von Plato so verachteten rein sinnlichen Matrosenliebe gehört habe, und wie wenig der himmlische Eros darin den Vorrang gehabt.

Aus der Unmasse der Aufsätze, die aus Anlaß des Moltke-Harden-Prozesses sich mit dem § 175 beschäftigt haben, bespricht Praetorius drei Aufsätze, die sich gegen und vier, die sich für die Abänderung des § 175 ins Zeug legen, zuerst den Hamms in der Deutschen Juristenzeitung vom 1. Dezember 1907, in dem ein ganz mittelalterlicher Standpunkt eingenommen werde. Hamm predigt Aufrechterhaltung des Paragraphen und rücksichtslose Verfolgung der Homosexuellen und der Aufklärung in Schrift und Wort unter der Begründung, daß diese „ausländische Pest die sittlichen Anschauungen der Allgemeinheit und die gesunde körperliche wie seelische Entwicklung des Volkes gefährde, — weiterhin den Artikel Hoegels in der Deutschen Juristenzeitung vom 15. Januar 1908, in dem gesagt wird, der gleichgeschlechtliche Verkehr bilde durch seine Verbreitungsfähigkeit eine gesellschaftliche Gefahr und würde durch Straflosigkeit Förderung erfahren. Die Aufrechterhaltung der Strafe solle die degenerierende Wirkung einer Verbreitung derartiger Unzuchtsformen verhindern und den gesunden Abscheu des Volkes aufrecht erhalten. Die Erfahrung der Kriminalisten widerlege es, daß meist abnorme Veranlagung vorliege. Die Krankengeschichten seien sehr skeptisch zu beurteilen, da auf keinem Gebiete soviel gelogen werde. Endlich erwähnt Praetorius noch Paulsens Auslassungen in der „Woche“ vom 4. Januar 1908, der behaupte, es sei Bestimmung des Rechts, den sittlichen Status der Nation zu schützen; der gleichgeschlechtliche Verkehr richte sich unmittelbar gegen die Lebenskräfte des Volkes selbst; er würde sich durch Ansteckung und Verführung ausbreiten und zuerst dem sittlichen, zuletzt auch dem physischen Leben der Nation die Wurzel abgraben, wie sie das Leben der Griechen und der von ihnen angesteckten Römer erniedrigt und verwüstet habe. Bei Aufhebung des Paragraphen würde sofort auf die sittliche Zulässigkeit des homosexuellen Verkehrs geschlossen werden und durch Ausbreitung der homosexuellen Prostitution die heterosexuelle gleichsam als sittlich gehobene Form dastehen. Ganz entgegen diesen der Aufhebung ungünstigen Stimmen verlangen die folgenden Aufsätze die Abänderung des § 175. So sagt Friedländer-Hohe Mark in der „Umschau“ vom 9. November 1907, daß in dem berühmten Prozeß weder Moltke noch Harden der eigentliche Angeklagte gewesen sei,



sondern der § 175. Eine Naturveranlagung könne nicht Gegenstand strafrechtlicher Verfolgung sein. Solange der Paragraph zu Recht bestehe, werde er die Ansicht von der Minderwertigkeit der Homosexualität züchten. Sonst hätte im Moltke-Harden-Prozeß die Frage nicht zu so heißem Kampfe führen können, ob Homosexuelle in der Umgebung des Kaisers geduldet werden könnten oder nicht. Das sei eine politische, aber keine Ehrenfrage. Sie sei mit eine Ehrenfrage geworden, weil der § 175 bestehe. Sosnosky in der „Gegenwart" vom 9. und 16. November 1907 und H. Schmidt in der „Zukunft" vom 21. Dezember 1907 bringen die alten beachtenswerten, aber keine neuen Gründe für die Aufhebung des § 175 vor. Schmidt verteidigt aber dabei noch Hirschfeld gegen den Vorwurf, daß er die Diagnose homosexueller Veranlagung nicht lediglich auf den Nachweis homosexueller Betätigung, sondern auch auf den psychischer Eigenheiten der beobachteten Person aufbaue. Diese Methode sei in der Wissenschaft längst angewandt worden, und Moll habe in seiner „Konträren Sexualempfindung" die Homosexualität historischer Personen nur aus ihren psychischen Eigentümlichkeiten abgeleitet. Sorgfältig angewandt wäre diese Methode einwandfrei. Last not least bespricht Praetorius noch die Schrift Loewenfelds, Homosexualität und Strafgesetz. (Nach einem in der kriminalistischen Sektion des akademisch juristischen Verein zu München am 17. Dezember 1907 gehaltenen Vortrage. Wiesbaden, J. F. Bergmann 1908.) Loewenfeld stellt den neuerlichen Ausbruch der Verfolgungsepidemie gegen die Homosexuellen mit den früheren Verfolgungen der Juden, Ketzer und Hexen in Parallele. Auch heute noch bestände also die Suggestibilität der Massen, und bedauerlicherweise habe sie gerade in den Schichten der Gebildeten ihren Anfang genommen. Die Wissenschaft dürfe sich aber nur an die Resultate der unbeirrten Forschung halten. Diese zeige, daß der Homosexualität (wenigstens der echten, dauernden) eine angeborene Anlage zugrunde liege. Es handle sich da zweifellos um Eigentümlichkeiten der Organisation der Zentralteile, speziell des Gehirns. Allerdings müßten noch bestimmte okkasionelle Momente während des extrauterinen Lebens des Individuums dazukommen, um die Triebrichtung zu fixieren, wie sexuelle Frühreife und gesteigerte Fixierbarkeit der Erinnerung infantiler Sexualerlebnisse, die Freud aufzudecken gelehrt habe (?). Bei manchen Homosexuellen sei der Keim der homosexuellen Triebrichtung durch Züchtigungen oder durch den Anblick von solchen (Schläge auf das Gesäß) gelegt worden. In intellektueller und moralischer Hinsicht seien die Homosexuellen den Heterosexuellen im Durchschnitt völlig gleichartig. An sich sei die Homosexualität nur eine Anomalie und weder krankhaft noch degenerativ. § 175 müsse fallen wegen: Mangel an Konsequenz der Strafbestimmung, ihre Unklarheit, ihre Nutzlosigkeit, homosexuelle Akte zu verhindern, und das durch sie gezüchtete, höchst gefährliche Erpressertum. Gegen Mißbrauch der Dienstgewalt zu homosexuellen Akten möge man schwere Strafbestimmungen verlangen. Das Schutzalter möge bis zum 18. Lebensjahr erhöht werden. Griechenland sei nicht durch die homosexuelle Liebe untergegangen. Sie sei gerade zur Zeit seiner höchsten Blüte am meisten verbreitet gewesen und oft zu einer Quelle heroischer Kriegskameradschaft geworden, man denke z. B. an die heilige Schar der Thebaner mit ihrem homosexuellen Führer Epaminondas! Lächerlich sei es, den Vorwurf der Homosexualität als Beleidigung zu empfinden. Der Wert eines Menschen hänge doch nicht von der Art seiner sexuellen Befriedigung ab. Niemand sei wegen seiner normalen Sexualität allein vollwertig und niemand wegen der Homosexualität ohne Rücksicht auf sein intellektuelles und moralisches Verhalten minderwertig. Überall sei heute Humanität das Schlag-

wort der Zeit. Warum solle die Stimme der Humanität gerade den Homosexuellen gegenüber versagen? Augenblicklich werde diese Stimme zwar durch Leidenschaften übertäubt, sie müsse sich jedoch früher oder später wieder Geltung verschaffen.

Ein Labyrinth psychologischer Gänge und Irrgänge bietet die Übersicht über die neueste homosexuelle Belletristik, die Praetorius in äußerst feinsinniger Weise in den Jahrbüchern für sexuelle Zwischenstufen bespricht. Auch hier läßt sich aus Praetorius' Bemerkungen ein ganzes System einer Sexualwissenschaft zusammenstellen, das wieder auf seine Berechtigung hin zu prüfen wäre. Doch dürfte das an diesem Orte zu weit führen, und muß es sich Referent leider versagen, hier näher darauf einzugehen.

„Eine außerordentlich bewegte, stürmische Periode liegt hinter uns," sagt **Hirschfeld** (112) in seinem Jahresbericht. Der Erfolg der bekannten Bestrebungen, dessen Vorkämpfer er ist, sei immer mehr in erreichbare Nähe gerückt gewesen, da sei alles wieder (er könne es nicht ohne Ergriffenheit aussprechen) durch schwerwiegende Tagesereignisse um ein ganz Erhebliches zurückgeworfen worden. Auf innerem und äußerem Gebiete hätte man schwere Krisen zu überstehen gehabt. Die schwerste innere Krise wäre die Sezession des extremen Flügels unter Friedländer, der die Richtung der „Gemeinschaft der Eigenen" und des pseudonymen Autors Sagitta propagierte. Ihnen gegenüber betont Hirschfeld: „Wir haben auseinandergesetzt, daß ihre (der Sezessionisten) Hypothese, es gäbe im Grunde genommen gar keine Homosexuellen und Heterosexuellen („Kümmerlinge"), sondern eigentlich nur Bisexuelle, nicht nur unrichtig, sondern Wasser auf die Mühle unserer Gegner sei, die dadurch in der Anschauung bestärkt würden, daß bei der Entstehung der Homosexualität äußere Einflüsse (Verführung, Gewohnheit, Suggestion, Lasterhaftigkeit) eine entscheidende Rolle spielten. „Vollends falsch und gefährlich war es aber, und der Lauf der Ereignisse hat uns darin recht gegeben, daß diese Autoren in Prosa und Poesie die von der Norm abweichenden Personen auf Kosten der anderen als wertvollere Exemplare der Spezies Homo darstellen. Das hat sehr viele, die gerade durch die wissenschaftliche Arbeit des Komitees schon gewonnen waren, stutzig gemacht und abgestoßen." Durch diese Separierung seien gerade einige der kapitalkräftigsten Fondszeichner für das „Humanitäre Komitee" verloren gegangen. Das Komitee habe dann trotzdem noch ausbaden müssen, was diejenigen, gegen deren Ansichten es sich seit Jahr und Tag gewehrt, eingerührt hätten. Hirschfeld fährt fort: „Kaum war die interne Krisis, welche das Komitee Ende 1906 und Anfang 1907 durchzukämpfen hatte, überwunden, als Mitte 1907 die äußere, ungleich stürmischere einsetzte." In dieser Zeit sei natürlich die Petition wegen Abänderung des § 175 R.Str.G.B. an den Reichstag auf den ungünstigsten Boden gefallen, weil da gerade die Volksleidenschaft durch die Sensationsprozesse in heftigster Weise aufgewühlt gewesen wäre. Presse und Parteien hätten sich teils feindselig, teils indifferent verhalten. Sehr viele Zeitungen, die früher für die Rechte der Homosexualität eingetreten seien, hätten plötzlich die Anschauungen des Komitees aufs schärfste bekämpft. Im Reichstag und im Hamburger Fremdenblatt sei das Wort gefallen: Homosexualität ist Hundemoral (Abg. Dr. Heckscher, Fr.V.). Angesichts der Volksaufwühlung habe der Reichstag anstatt der Milderung eine Verschärfung der bestehenden Bestimmungen in einer Resolution vorgeschlagen: Die Zivil- und Militärbehörden seien anzuweisen, den bestehenden Gesetzesvorschriften des § 175 ohne Ansehen der Person unnachsichtlich Geltung zu verschaffen. Ferner

sei dem Reichstag alsbald eine Vorlage zur Abänderung des Strafgesetzbuches und des Militärstrafgesetzbuches zugehen zu lassen, durch welche die Ausnutzung des Abhängigkeitsverhältnisses (durch Vorgesetzte, Arbeitgeber usw.) zu unsittlichen Zwecken nach § 175 Str.G.B. unter erhöhte Strafe gestellt und in welcher das Schutzalter (§§ 176, 182 und 184a Str.G.B.) auf 18 Jahre erhöht wird. Der einzige, der im Reichstag nochmals zugunsten der Homosexuellen seine Stimme erhoben, sei der alte, leider erkrankte Bebel gewesen, der u. a. in seiner Rede gesagt habe: „Aber meine Herren, Sie haben keine Ahnung, wieviel respektable, ehrenwerte und brave Männer selbst in hohen nnd höchsten Stellungen Jahr für Jahr in den Selbstmord getrieben werden, die einen aus Scham, die anderen aus Angst vor dem Erpresser.“ Die wichtigsten äußeren Ereignisse berichtet Hirschfeld in dem Abschnitt: Die Geschichte des Kampfes Hardens gegen den Fürsten Eulenburg. Bereits im Oktober und November 1906 hatte Harden in unscheinbaren und nebensächlich eingestreuten Worten auf die Psychosexualität des Fürsten Eulenburg und des Grafen Moltke hingedeutet. Harden war bei seinen Publikationen von rein politischen Motiven ausgegangen, er war der Meinung, daß der durch gemeinsamen Hang zum Mystizismus und gleiches „normwidriges“ Empfinden besonders fest zusammengeschmiedete Einfluß des Ringes („Kamarilla“), den der Freundeskreis Eulenburgs um den deutschen Kaiser gebildet, und der stark zu politischen Intriguen neigte, auf die Politik des deutschen Reiches kein vorteilhafter sei. Von irgend welcher homosexuellen Betätigung war dabei zunächst keine Rede, sondern nur auf das seelische Moment war hingewiesen. Hatte doch Harden schon früher wiederholt immer in einem für die Homosexuellen günstigen Sinne geschrieben. Ein Zufall fügte es, daß gerade in der Zeit des Erscheinens der Hardenschen Eulenburgartikel sich unabhängig davon in höheren Kreisen mehrere homosexuelle Fälle zutrugen, so der des Grafen Johannes zu Lynar im November 1906 und der des Prinzen Friedrich Heinrich. Durch Gespräche der Gardeoffiziere erfuhr der Kronprinz davon, und dieser hielt sich verpflichtet, dem Kaiser Mitteilung zu machen. Graf Kuno v. Moltke, Graf Wilhelm Hohenau und Fürst Philipp zu Eulenburg wurden veranlaßt, ihre hohen Stellen aufzugeben, um „ihnen dadurch zugleich Gelegenheit zu geben, sich zu reinigen“. Nachdem Harden eine Forderung Moltkes abgelehnt hatte, stellte Moltke Strafantrag bei dem Staatsanwalt, Oberstaatsanwalt und Justizminister, die sämtlich die Erhebung der Anklage abwiesen, worauf Graf Moltke den Weg der Privatklage betrat. Als Harden, den die Presse zuerst als „Befreier des Vaterlandes“ gepriesen, nun in zwei weiteren Artikeln (15. und 22. Juni) auseinandersetzte, daß er die Herren keineswegs homosexueller Verfehlungen habe bezichtigen wollen, fielen dieselben Blätter über ihn her und variierten in abfälligster Weise das Thema von „Hardens Rückzug“. Kompliziert wurde die Sache, daß zu den Angreifern Hardens sich auch der alte Pamphletist Gehlsen mit einem Artikel „Eulenburg-Bülow“ gesellte, der völlig sinnlos in Hardens Vorgehen eine Intrigue des Reichskanzlers witterte und mit dem Ausdruck „Scheefer-Stunden“ auf Beziehung zwischen Bülow und Geheimrat Scheefer hinweisen wollte. Diese Phantastereien fielen auf fruchtbaren Boden bei Adolf Brand, der in einem Flugblatt des „Eigenen“ mit dem Titel: „Fürst Bülow und die Abschaffung des § 175“ den Fürsten nun ganz offen als homosexuell bezeichnete. Das W. H.-Komitee trat sofort mit einer Erklärung diesem Vorgehen entgegen und mißbilligte es aufs schärfste, „da nur in der wissenschaftlichen Klärung der homosexuellen Frage der richtige Weg zur Lösung unserer Aufgabe zu erblicken sei“. Am 26. Oktober 1907 begann



die viertägige Verhandlung in der Privatklage des Grafen Kuno v. Moltke vor dem Berliner Schöffengericht, die mit der Freisprechung Hardens endete. Das Urteil gründete sich in nicht unbedeutendem Maße auf das Sachverständigengutachten Hirschfelds, der, gestützt auf die beeideten Aussagen der Hauptzeugin, der geschiedenen Ehefrau des Klägers, bei Moltke psychische Homosexualität annahm. Dies Gutachten war alsbald schweren Angriffen ausgesetzt. Ganz ungewöhnlicher Weise annullierte dann Oberstaatsanwalt Dr. Isenbiehl das schöffengerichtliche Urteil und versetzte seinerseits Harden wegen Beleidigung des Grafen Moltke in den Anklagezustand. Am 6. November wurde Brand wegen verleumderischer Beleidigung des Reichskanzlers zu $1^1/_2$ Jahren Gefängnis verurteilt. In diesem Prozeß spielte der Reichsglöckner Gehlsen eine ganz merkwürdige Rolle. Der Prozeß, den Hirschfeld nun selbst gegen Gehlsen wegen Erpressung und verleumderischer Beleidigung angestrengt hatte, fand durch den Tod Gehlsens Anfang Februar seine Erledigung. Nach dem Brandprozeß begann nun, wie Hirschfeld sich ausdrückt, eine ganz beispiellose Hetze gegen die Homosexuellen, das Komitee und ihn selbst. Die Parole sei gewesen: „Dr. Hirschfeld hat ein System — an sich unwissenschaftlich — hauptsächlich dazu konstruiert, um perverse Wüstlinge vor strafrechtlichen Folgen zu schützen." Im Reichstag habe u. a. Kriegsminister v. Einem die homosexuellen Offiziere aufgefordert, die Armee zu verlassen. Am 4. Januar 1908 wurde in dem sog. zweiten Hardenprozeß Harden zu vier Monate Gefängnis verurteilt. Graf Moltke stellte unter Eid jede homosexuelle Regung auch seelischer Natur in Abrede. Frau v. Elbe, geschiedene Moltke, schränkte unter scharfem Kreuzverhör ihre früheren Angaben wesentlich ein, und so konnte Hirschfeld die psychische Homosexualität des Klägers nicht mehr als in foro erwiesen anerkennen. Fürst Eulenburg, der im Brandprozeß eidlich ausgesagt hatte: „Ich erkläre auf das bestimmteste, daß ich niemals strafbarer Handlungen mich schuldig gemacht habe. Was das übrige betrifft, lasse ich mich nicht aus, denn sonst fühlt sich kein Mensch sicher, als homosexuell angesehen zu werden." Im zweiten Hardenprozeß beschwor er, auch nie „Schmutzereien", also auch nie mutuelle Onanie begangen zu haben. Die „Deutsche Tageszeitung" vom 29. November 1907 schrieb damals in Übereinstimmung mit fast allen übrigen Blättern einen Panegyrikus auf Eulenburg, der begann: „Wie ein Schwan aus schmutzigen Schlamm tauchte Eulenburgs Ehre schneeweiß und silberblank aus allen Anwürfen empor" usw. Da geschah zu München am 21. April 1908 die große Wendung mit dem Beleidigungsprozeß Hardens gegen Redakteur Staedele, der behauptet hatte, Harden sei von Eulenburg mit einer Million bestochen. Milchhändler Riedel und Fischermeister Ernst sagten unter Eid aus, daß sie — allerdings vor mehr als 20 Jahren — mit Fürsten Eulenburg mutuelle Masturbation getrieben, die Folge war ein Strafverfahren wegen Meineids gegen den Fürsten Eulenburg, das noch schwebt. Am 23. Mai wurde vom Reichsgericht entschieden, daß der Prozeß Hardens zur nochmaligen Verhandlung an die Strafkammer zurückverwiesen werden sollte. Also ein Hardenprozeß Nr. 4 steht noch vor der Türe. Fazit bis jetzt: Die Strömung weitester Kreise ist zuungunsten der Homosexuellen umgeschlagen; die Presse spricht von „anrüchigen Gesellen"; nach den Widerlichkeiten der Hardenprozesse, nach der Aufdeckung unerhörter Leichtfertigkeiten im Aufstellen verleumderischer Behauptungen werde niemand den Mut haben, für Abschaffung des § 175 zu stimmen, es sei ein Gewinn, daß das humanitäre Komitee Schiffbruch gelitten habe usw. usw. Mit die schlimmste Hetze trieben, wie Hirschfeld sagt, die Eiferer der



christlichen Kirche. Als dafür charakteristisch gibt er ein Rundschreiben an die deutschen Siltlichkeitsvereine wieder. Und warum all die Erregung und der Lärm? In einer Erklärung des humanitären Komitees vom 9. Mai 1908 heißt es darüber u. a.: „Die Ursache der Skandale, welche nun schon seit Jahren unser Vaterland durchwühlen, sind in erster Linie auf die Tatsache zurückzuführen, daß über das eigentliche Wesen und die Verbreitung der Homosexualität noch eine so verhängnisvolle Unkenntnis herrscht. Die sie vernichtenden Vorurteile sind der Grund, weshalb unter den Homosexuellen so wenige den Mut der Wahrheit finden“ usw. Ein Trost der Hetze gegenüber seien mancherlei ermutigende Zuschriften gewesen, berichtet Hirschfeld, vor allem aber, daß die wissenschaftlichen Fundamente der homosexuellen Bewegung, wie sie namentlich auch in den Jahrbüchern für sexuelle Zwischenstufen niedergelegt sind, durch die feindseligen Strömungen nicht hinweggeschwemmt werden konnten. Autoren, wie Bloch, Rohleder, Neugebauer usw., hätten nachdrücklich die Arbeit des Komitees und die Richtigkeit seiner Schlüsse anerkennen müssen. — Norwegen habe sogar unter ausdrücklicher Bezugnahme auf die deutsche Sexualforschung seinen „§ 175“ aufgehoben, und in Dänemark stehe besten Vernehmen nach ein gleiches bevor. So sei es also mindestens fraglich, ob der Schade, den die geschilderten Vorkommnisse der Sache der Homosexuellen zugefügt haben, ein dauernder sei. Auf jeden Fall aber müsse es heißen: „es hilft nichts, es muß durchgehalten werden!“ — Zum Schlusse wird unter anderen Todesfällen noch berichtet, daß Dr. Benedikt Friedländer (der Führer der radikalen Sezession) in der Nacht vom 21./22. Juni 1908 in einem Schöneberger Sanatorium freiwillig aus dem Leben geschieden ist.

Hirschfeld (114) geht in seinem Aufsatze nochmals auf die Psychologie der Hardenprozesse ein. Er gibt dabei im wesentlichen eine Wiederholung des im Jahrbuch für sexuelle Zwischenstufen 1908 erstatteten Jahresberichts. Nochmals führt er aus, daß es gerade die Presse gewesen sei, von der Vossischen Zeitung an bis zu den Witzblättern und der Skandalpresse, die in allen Kreisen eine der homosexuellen Bewegung feindliche Suggestion von immenser Wirksamkeit entfaltet hätte. Mit dem Redakteur Dr. Levy der Vossischen Zeitung habe in regem Konnex Sanitätsrat Albert Moll gestanden, der auch persönlich gegen Hirschfelds Vorgehen polemisiert hätte, und von dem bemerkt sei, daß er verschiedentlich auch früher in den gelesensten Berliner Tageszeitungen diejenigen angegriffen, die auf demselben Gebiet wie er selbst wissenschaftlich arbeiteten. Die Wissenschaft könne sich selbstverständlich durch die öffentliche Meinung in keiner Hinsicht beeinflussen lassen. Auch auf das Volksempfinden könne man sich nicht berufen, wenn es auf falschen Annahmen beruhe. Kontrainstinkte als Rechtsfundamente seien überhaupt eines Kulturstaates unwürdig. Man habe ihm, Hirschfeld, besonders den anscheinenden Widerspruch seiner beiden Gutachten übelgedeutet. Es sei aber doch ganz selbstverständlich gewesen, daß gemäß den wechselnden Prämissen (bei der Hauptzeugin wurde ein neuropathischer Zustand konstatiert, welcher zeitweise sowohl ihr Empfindungsleben, als auch ihre Erinnerungsbilder beeinträchtigen konnte) auch die Schlüsse wechseln mußten. Offenbar habe bei der früheren Gattin Moltkes eine bis zum krankhaften Eifersuchtswahn gesteigerte Eifersucht vorgelegen, die sich sogar auf Freunde, zu denen sich der Gatte geistig mehr hingezogen fühlte, erstreckt habe, und daraus erkläre sich die subjektive Färbung, welche die Zeugin, ohne den Begriff der Homosexualität zu kennen, ihren Mitteilungen gegeben habe. Ihre krankhafte Eifersucht habe selbst harmlose Äußerungen und Handlungen des Gatten in ihrer Be-

75*



deutung zu vergrößern und zu verzerren vermocht. Aus den Grundlagen der zweiten Verhandlung habe sich so ein Schluß auf eine homosexuelle Veranlagung des Grafen Moltke nicht ziehen lassen.

An sich sei übrigens der Vorwurf der Homosexualität überhaupt nicht als beleidigend zu betrachten, denn der Homosexuelle sei wegen seiner Triebrichtung noch nicht etwa als minderwertig anzusehen. Die geradezu wahnhaften Vorstellungen des Publikums hierüber bedürften einer gründlichen Korrektur. Aber „Herostratus" Brand, der in wahnwitziger Weise die Homosexualität in Wort, Schrift und Bild geradezu pries, sei sich wohl auch kaum des verhängnisvollen Charakters seiner Handlungsweise bewußt gewesen, als er dritten Personen die von ihm als gut und schön gefeierte Gefühlsrichtung imputierte. Dennoch habe er ausessen müssen, was der „Thersites" Gehlsen eingebrockt. Dieser Gehlsen, der anderthalb Menschenalter hindurch das öffentliche Leben Deutschlands beunruhigt habe, indem er gewerbsmäßig seinen Mitmenschen die Ehre abschnitt und dadurch mehr als einen in qualvollen Tod trieb, sei offenbar ein schwerer Paranoiker gewesen, und er sei in den letzten Jahren noch dem Alkoholismus und der senilen Demenz anheimgefallen. — Besonders verstimmend habe gewirkt, daß im Zusammenhang mit dem Hardenprozeß ein Flecken auf dem Ehrenschild und die Disziplin des Heeres, in der seine Größe und sein Ansehen wurzeln, gefallen sei. Niemals habe aber irgend jemand gefordert, daß Fälle zwischen Vorgesetzten und Untergebenen straflos bleiben sollen. Man habe sich gewundert, daß die bloßgestellten hohen Offiziere und Standespersonen verheiratet gewesen seien und sich deshalb ihre Handlungen nur als aus frevelhaftem Übermut und Überdruß am Weibe entsprungen erklären wollen. Da habe man aber vor allem das Problem der Bisexualität in Betracht zu ziehen vergessen. Bei einer nicht unbeträchtlichen Anzahl von Personen beiderlei Geschlechts bestehe die positive Möglichkeit, mit mehr oder weniger ausgesprochener Neigung eine größere Reihe von Jahren sowohl heterosexuelle wie homosexuelle Akte vorzunehmen, bis im Laufe der Zeit nur noch die ursprünglich stärkere Libido restiere, während die von vornherein schwächere Potenz allmählich schwinde, wodurch dann leicht der Anschein erweckt werden könne, als liege ein beabsichtigter Übergang von einem zum anderen Geschlecht vor. — Viele gingen auch eine Ehe ein, weil sie sich über ihren homosexuellen Zustand nicht klar seien und glaubten, innerhalb der Ehe werde sich alles spontan regeln. Die Frage der „unbewußten Homosexualität" habe ja auch bei der Persönlichkeit Moltkes eine Rolle gespielt. Ja in nahezu allen Fällen ginge der bewußten homosexuellen Neigung ein unbewußtes Stadium von sehr verschieden langer Dauer voran. Man höre immer wieder von Konträren, die ihre durchaus nicht schwachen Empfindungen völlig verkannten. Zumeist trete die Selbsterkenntnis erst im Verlauf des zweiten Lebensjahrzehntes ein, bei vielen aber auch erst im 30. Jahre oder noch später. Auch für Dritte sei die Erkenntnis der Homosexualität oft sehr schwierig. Das Punctum saliens der Sexualwissenschaft überhaupt sei die scharfe Differenzierung zwischen erotischem und nicht erotischem Empfinden, zwischen Freundschaft und Liebe. Hirschfeld sagt hierüber: „Einer der wesentlichen Unterschiede zwischen Liebe und Freundschaft ist, daß die erstere sich ungleich elementarer Geltung verschafft, daß den bestimmten Menschen die bestimmte Liebe mit gesetzmäßiger, von ihm unabhängiger Naturnotwendigkeit ergreift und in ihm körperliche Alterationen mannigfachster Art auslöst, die zumeist zwar außerordentlich subtil sind, was jedoch nicht ausschließt, daß man vielleicht einmal fein reagierende physikalische Instrumente findet, mit denen man

auch objektiv in einer Person Zustand und Grad der Verliebtheit feststellen kann.“ Eine Heilung von der Homosexualität sei sehr skeptisch zu betrachten, oft werde sie fingiert der äußeren Vorteile wegen, die daraus erwuchsen, daß man die Anomalie für beseitigt hielt. Wie der Mensch im allgemeinen, so sei auch der Homosexuelle geneigt, Empfindungen, deren Wirkungen nach außen fallen, auch in ihren Gründen nach außen zu projizieren. Für das anscheinend weniger Gute mache man gern andere verantwortlich; so könne es vorkommen, daß ein Homosexueller sage, ja überzeugt sei, er wäre durch einen anderen homosexuell geworden. Gewiß wäre der Trieb im Pubertätsalter oft indifferenziert, stets aber stelle er sich auf Grund der ihm innewohnenden Zielstrebigkeit nach einer kürzeren oder längeren Periode des Pendelns und Tastens auf das ihm endogen entsprechende Objekt ein, welchem letzteren nur die Bedeutung eines auslösenden Erlebnisses im Sinne Freuds zuerkannt werden könne. Natürlich wollten die Anhänger einer Bestrafung vom Angeborensein der Homosexualität nichts wissen. Was sollen nun die Homosexuellen tun? Normal werden? Ja, wenn das ginge! resignieren und weiter heucheln? Gewiß dächten viele, besonders durch ihr Vermögen relativ Geschützte so. Eine dritte Gruppe aber sage: „Lernen wir aus dem Vorgefallenen, arbeiten wir unverdrossen weiter für eine Toleranz dem Triebleben gegenüber, wobei man sich aber hüte, homosexuelle und bisexuelle Individualität höher einschätzen zu wollen wie die heterosexuelle.“ Durch diese Überschätzung sei eine Reaktion hervorgerufen worden, welche keinen Kenner der Volks- und Sexualpsychologie Wunder nehmen könne. Für solche Übertreibungen einzelner dürfe aber nicht die ganze Organisation verantwortlich gemacht werden. Trotz aller Angriffe und Enttäuschungen fühle er, Hirschfeld, nach eingehender Einkehr in sich: „Es kann kein Unrecht sein, nach bestem Können zu wirken für die Ehre gestorbener, für den Frieden gegenwärtiger und kommender Menschen.“

Nach **Praetorius** (249) ist das „richtige Recht“ zunächst das Recht, welches den heutigen allgemeinen Anschauungen entspricht, den Anschauungen unserer Kulturperiode, — welches der heutigen Kulturnorm konform ist. Nun sind nach heutigen Anschauungen nur solche Handlungen zu bestrafen, welche einen Eingriff in die staatliche, in die soziale Ordnung darstellen. Diese Ordnung wird verletzt sowohl durch Eingriffe in die Rechte einzelner Personen (indem dadurch das friedliche Zusammenleben, die soziale Gemeinschaft gestört wird) als durch Angriffe auf allgemeine Interessen. Ob ein solcher Eingriff im Delikt des § 175 Str.G.B. vorliegt, unterzieht der Verf. einer eingehenden Prüfung. Nicht jeder Eingriff in die staatliche Ordnung erscheine strafwürdig, sondern nur ein solcher, welcher wichtige Interessen verletze. Die historische Entwicklung der Bestrafung des gleichgeschlechtlichen Verkehrs zeige aber, daß bisher lediglich die Sünde, die Immoralität bestraft werden sollte. Eine Bestrafung von Handlungen, die nur Sünde, Verletzung des ethischen Empfindens darstellen, entspräche aber nicht dem „richtigen Recht“ und sei de lege ferenda abzulehnen. Wenn als Grund der Motive des deutschen Strafgesetzbuches angeführt werde, daß die gleichgeschlechtliche Handlung deshalb zu strafen sei, weil das Volksbewußtsein sie nicht nur als Laster, sondern als Verbrechen empfinde, so bedeute das nichts weiter als die Rechtfertigung der Bestrafung wegen Immoralität. Die allgemeine Anschauung entscheide zwar auch heute darüber, ob eine Handlung als strafwürdig oder nicht zu gelten habe, aber nicht planlos und nach bloßem Empfinden, sondern nach Abwägen der Bedeutung der verletzten staatlichen Interessen. Nun werde von der Wissen-



schaft nicht mehr geleugnet, daß es tatsächlich Menschen gäbe, sogenannte Homosexuelle, deren Trieb auf das eigene Geschlecht gerichtet sei. Nur über die Häufigkeit ihres Vorkommens habe man sich noch nicht geeinigt. Es stehe fest, daß regelmäßig die Verstöße gegen den § 175 von Homosexuellen, nicht von lasterhaften Heterosexuellen begangen würden. Sei nun die konträre Sexualempfindung eine krankhafte Erscheinung oder — was wahrscheinlicher — eine physiologische Varietät, so sei sie eben ein Naturtrieb, der nicht sündhafter sei als der heterosexuelle Trieb und ebensowenig wie dieser ohne qualifizierende Momente seiner in gegenseitiger Einwilligung ausgeführten Betätigung wegen als strafwürdige Greueltat erscheine. Vielleicht aber würden durch das Delikt des § 175 staatliche Interessen verletzt? Verkehre die gleichgeschlechtliche Handlung etwa die Moralvorstellungen, untergrabe sie die Gesundheit, erschüttere sie die Eheordnung und befördere die Entvölkerung? Nein, antwortet der Verf. Denn eine Verführung im größeren Maßstabe seitens Homosexueller könne man höchstens für Menschen im Pubertätsalter befürchten. Abhilfe schaffe hier schon aber eine Strafbarkeit des homosexuellen Verkehrs mit Jugendlichen, d. h. bis zum 16., höchstens bis zum 17. oder 18. Lebensjahre. Schwächere Eingriffe in Ehe und Zeugungsordnung könnten auch unmöglich strafbar sein, wenn stärkere Eingriffe in diese Ordnung straflos blieben, so z. B. u. a. die Onanie. Anschauungen an und für sich seien nach heute wohl allgemein geltender Ansicht überhaupt nicht strafrechtlich zu verfolgen. Eine Zunahme von irrigen Anschauungen geschlechtlich-sittlicher Natur durch die Aufhebung des § 175 sei aber überhaupt ausgeschlossen, das zeigten die Verhältnisse der Länder, wo seit Jahrzehnten der gleichgeschlechtliche Verkehr straflos ist. Eine homosexuelle Frage existiere dort überhaupt nicht. Eine Strafe habe ferner zu unterbleiben, wenn die Nachteile der Bestrafung größer als die Vorteile seien. Durch das Gesetz sei aber heute den Erpressern die leichte Möglichkeit gegeben, fast jedem Manne mit einer Anzeige wegen homosexueller Handlung drohen zu können. Ferner leide das Ansehen der Justiz, weil im Vergleich zu den tausenden begangenen homosexuellen Handlungen ein so verschwindend kleiner Bruchteil nur zur Bestrafung gelange. Man schaffe nur Märtyrer. Also fort mit dem Gesetz. — In einem Nachtrage wendet sich der Verf. gegen den Sturm der Entrüstung, der sich infolge der bekannten Skandalprozesse gegen die Homosexuellen erhoben habe. Diese Prozesse hätten nichts ergeben, was für die Notwendigkeit der Aufrechterhaltung des § 175 spräche. Nach dem Sturme werde sicher auch bei den Gegnern eine würdigere und ruhigere Betrachtungsweise Platz greifen.

Weygandt (322) gibt in seinem Vortrag eine gedrängte Übersicht über Äußerungen sexueller Anomalien, ohne näher auf die Psychologie dieser Anomalien selbst einzugehen. Er bietet dabei nichts neues. Bezüglich der Homosexualität referiert er über die Meinungen verschiedener Autoren über das Angeboren- oder Erworbensein dieser Triebanomalie. Er selbst kommt zu dem Resultat, daß es sich hier um verschiedenartige Zustände handele, als deren Produkt homosexuelle Regungen aufträten. Bei Geisteskranken, so öfter bei Paralytikern und Imbezillen, seien sie meist etwas Sekundäres, wenn auch bei der Imbezillität wohl auf einer angeborenen krankhaften Anlage Beruhendes. Hier bedinge schon die bestehende Geistesstörung Exkulpation nach § 51 Str.G.B. Es gäbe aber auch sicher Fälle mit angeborener Homosexualität ohne Geistesstörung; nur über ihre Häufigkeit ließe sich diskutieren, andererseits aber auch solche, die ursprünglich heterosexuell gewesen wären, durch Überreizung und Masturbation in ihrer Phantasie



auf das gleiche Geschlecht hingelenkt worden wären. Eine weitere Rolle zur Züchtung dieser Perversion bilde die Verführung durch autoritative Personen, der Mangel an Gelegenheit heterosexuellen Verkehrs und endlich die männliche Prostitution. Die Häufigkeit der Homosexuellen sei nach der unzureichenden Hirschfeldschen Statistik offenbar viel zu hoch angegeben worden, beachtenswert jedoch sei das Überwiegen der Bisexuellen über die ausgesprochen Homosexuellen. Dessoirs Theorie über die die Triebrichtung bestimmende Kraft der Jugendeindrücke habe manches für sich. Weygandt gibt dann einen Abriß über früher und jetzt bestehende Gesetze der verschiedenen Völker, die sich gegen homosexuelle Äußerungen richten. Bezüglich der deutschen Rechtspraxis meint er, daß es wohl anginge, daß auch die von Jugend auf Perversen ohne Geistesstörungen heute schon nach § 51 freigesprochen werden könnten, wenn man nur mit Wachenfeld betone, daß diesen Menschen die Strafeinsicht fehle, ihre Vorstellung sei krankhaft, und sie ständen unter dem pathologischen Einfluß der Vorstellungen anormalen Geschlechtsgenusses und seien somit der freien Willensstimmung beraubt. Am besten werde man ihnen mit der Annahme des von Aschaffenburg für andere Fälle empfohlenen Begriffs der „partiellen Unzurechnungsfähigkeit“ gerecht. Vorgeschichte und eventuell sekundäre Geschlechtsmerkmale müßten über Angeboren- oder Erworbensein der Triebrichtung entscheiden. Deshalb sei bei jedem Vergehen nach § 175 der psychiatrische Sachverständige zuzuziehen. Die medizinischen Gründe für die Aufhebung des § 175 hält Weygandt für zum großen Teil nicht stichhaltig. Als solche aufgestellten Gründe führt er an: alle ausgesprochenen Fälle beruhen auf angeborener Anlage, das sei aber falsch, ferner übertreibe man die Verbreitung der Homosexualität ganz außerordentlich. Ohne zureichende Begründung werde eine große Reihe hervorragender Männer für die Homosexualität in Anspruch genommen. Einige dieser Männer seien pervers gewesen, andere hätten nur sich der überschwenglichen Freundschaftsausdrücke ihrer Zeit bedient. Die Behauptung, daß der Geschlechtstrieb bei Homosexuellen besonders mächtig sei, sei durchaus unbegründet. Die Berechtigung der Theorie von der Grundlage der Perversion in der bisexuellen Anlage der Embryos völlig ungewiß. Daß bei Bestehen des Paragraphen Konträrempfindende nicht zum Arzt gingen, sei bei der Schweigepflicht des Arztes auch kein hinreichender Grund. — Der Nachdruck der Gründe zur Abschaffung der Paragraphen liege heutzutage auf juristischem Gebiet. Die Geschichte ergebe keinen sicheren Nachweis für eine die Völker depravierende Wirkung der Homosexualität. Durch freiwillige, geheim ausgeführte homosexuelle Handlungen Erwachsener werde auch keines Dritten Rechtsgut verletzt. Eine Einschränkung der Volksvermehrung brauche Deutschland nicht zu fürchten. Außerdem müßten im Hinblick auf sie noch ganz andere Praktiken unter Strafe gestellt werden. Von allen bedenklichen Sexualvorgängen greife der § 175 aber nur einen oder zwei heraus; dabei werde nur ein Bruchteil der Delikte des Paragraphen wirklich verfolgt. Weib-weiblicher Verkehr bleibe ganz frei. Die Chantage würde allerdings beim Fallen des Paragraphen nicht zum Schwinden gebracht werden. Denn ein Makel werde wohl immer an der homosexuellen Betätigung haften bleiben. Alles in allem könne der Paragraph recht gut verschwinden. Vom psychiatrischen Standpunkt aus bestehe aber für seine Beseitigung gerade kein dringender Grund.

Italienische Arbeiten über Kriminal-Anthropologie.

Referent: Dr. Camillo Tovo-Turin.

1. Agosti, Francesco, La delinquenza nei giovani. Studi e ricerche fatte su 40 ricoverati dell' Istituto di educazione e correzione dei minorenni discoli del Piemonte. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. I—II. p. 1.
2. Allevi, Giovanni, L'alcoolismo. Milano. Ulrico Hoepli.
3. Altavilla, E., Della forza provocatrice d'una semplice ingiuria nella pubertà. L'Anomalo. No. 4. p. 113—118.
4. Alvarez, Cerise L., El alcoholismo como factor de la degeneracion y la locura. Rev. méd. cubana. XII. 13—18.
5. Aly-Belfàdel, Gli „Sciuòr" o „Jivaros" dell'Ecuador. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 1—2. p. 126.
6. Antonelli, Il delinquente istintivo e l'articolo 46 del codice penale. Atti della Società di Medicina Legale. Anno I. Roma.
7. Antonini, La loi sur les asiles des aliénés en Italie et les aliénés criminels. Comptes Rendus du VI[e] Congrès International d'Anthropologie criminelle. Turin. Bocca.
8. Derselbe et Zanon, Anthropologie des fous et criminels du Friaul. ibidem.
9. Arrigo, Tomassia, Misticismo epilettico d'un parricida. Atti e mem. R. Accad. di Scienze, lettere ed arti in Padova. Vol. XXIX. disp. III. p. 181.
10. Ascarelli, Il tipo cranico facciale in 300 omicidi. Arch. di Psichiatr. Vol. XXIX. fasc. III.
11. Audenino, E., La banda del „Monfrin". Ann. di freniat. 1907. XVII. 239—242.
12. Bartlett, Il sistema di prova ed il suo sviluppo in Italia. Rivista di Pedagogia Correttiva. Torino. Fasc. III.
13. Berardi, Giudice e testimoni. Studio di psicologia giudiziaria. Detken. Napoli.
14. Blasio, A. de, La pubertà dei napolitani normali e deliquenti. Med. ital. 1907. V. 632—634.
15. Derselbe, Minuzzali di Paletnologia indigena ed esotica. L'Anomalo. No. 6—7. p. 166—172
16. Derselbe, Tatuaggi di delinquenti precoci. ibidem. Anno XII. 11—13.
17. Derselbe, Il tipo di Cro-Magnon fra i deliquenti napoletani. ibidem. No. 9—10.
18. Derselbe, I renitenti di Leva. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. VI. p. 545.
19. Bonnini, La prostituzione in rapporto alla sociologia criminale. Reggio Emilia Cooperativa tipografi.
20. Cascella, Franc., A proposito di un violatore di cadaveri. L'Anomalo. No. 4. p. 97—106.
21. Castro, Lincoln de, Ipnotizzati ed ipnotizzatori cercatori di ladri. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 6. p. 606.
22. Cevidalli, A., Nuove richerche per lo studio antropologico della mano. Parte 1. Le linee papillari della dita (Con proiezioni e dimostrazioni). Arch. di Biologia norm. e patol. Anno LXII. fasc. 1.
23. Derselbe, Nuove richerche per lo studio della mano. Parte II. ibidem.
24. Derselbe e Benassi, G., Saggio antropologico sulla mano. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 4—5. p. 337.
25. Cianni, L'opofisi lemurinica dell' Albrecht nei normali e nei delinquenti. Il Cesalpino. N. 10.
26. Colo, F. di, Intorno ai solchi e alle scissure della porzione orbitaria del lobo frontale nei delinquenti. Il Morgagni. No. 11. p. 745.
27. Corrado, G., Grimaldi, A. e Raffaele, A., La personalità somato-psichica d'una isterica omicida. Napoli. 1907. A. Tocco-Salvietti.
28. Crecchio, Giuseppe de, Studio sopra alcuni tatuaggi. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 4—5. p. 374.
29. Dati, Sur l'éthoïatrie-Science et art de la correction des criminels mineurs et adultes. Comptes Rendus du VI[e] Congrès International d'Anthropologie criminelle. Turin-Bocca.
30. Dupré, L'affaire Ullmo. Arch. d'Anthropol. crim. août-sept.
31. Falco, Richerche sulla frequenza e simpatia dei diversi tipi di figure papillari su 1579 individui. Atti della società di Medic. legale. Anno I Centenari. Roma.
32. Fanciulli, La perizia psichiatrica nel diritto penale. Palermo-Jandron.
33. Ferrari, La questione della responsabilità „attenuata" nelle perizie giudiziarie. Rivista di Psicologia applicata. Bologna. No. 3.
34. Ferrero di Cavallerleone et Consiglio, Essais de criminologie militaire. Compt. rend. du VI[e] Congr. internat. d'Anthropol. crim. Turin-Bocca.
35 Franchi, Riforma carceraria scientifica, manicomi e misure di sicurezia. La Scuola. Positiva" No. 9—12.
36. Frank, La dottrina lombrosiana in Germania. La Scuola positiva. No. 9.



37. **Frigerio**, Sexualité criminelle. Compt. rend. du VI[e] Congr. internat. d' Anthrop. crim. Turin. Bocca.
38. Derselbe, Dellachà Bartolomeo, capo-banda degli evasi dalle carceri di Novi. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 6. p. 611.
39. **Gasparini**, G. L., Un caso di omosessualità femminile. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. II—III. p. 24.
40. Giudice, A. del, Pervertimenti sessuali e giustizia punitiva. L'Anomalo. No. 5—7. p. 134—142. 192—202.
41. Derselbe, Un mattoide grafomane. ibidem. p. 178—184.
42. **Gómez Salazar**, R. A., La dipsofugas en los degenerados. Rev. frenopát. españ. VI. 109—115.
43. **Greco**, del, Vecchia e nuova antropologia criminale. Nocera Inferiore.
44. Derselbe, Sur le traitement moral des criminels fous. — Comptes Rendus du VI[e] Congrès d'Anthropologie criminelle. Turin. Bocca.
45. Derselbe, Le caractère criminal. ibidem.
46. **Grispigni**, La lotta delle scuole criminali in Germania. „La Scuola Positiva." No. 3. 4. 5. Roma.
47. **Gualino**, La „prominentia squamae occipitis" chez les normaux, criminels et aliénés. Compt. rend. du VI[e] Congr. internat. d'Anthropol. crim. Turin. Bocca.
48. Derselbe, Moyen facile pour se reconnaître parmi les homosexuelles. ibidem.
49. **Joerger**, J., La famille „Zéro". Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 201.
50. **Lecha-Marzo**, Antonio, Contribucion al estudio de una anomalia reversiva de la mano su frequencia en los degenerados y en los normales. Su significado. Revista de med. y cirurg. pract. p. 369.
51. Derselbe, El cerebro de los criminales. ibidem. p. 329. 369. 409. 449.
52. Levi **Deveali**, Comparation entre l'écriture des criminels et des fous. Comptes Rendus du VI[e] Congrès International d'Anthropologie criminelle. Turin. Bocca.
53. **Lombroso**, Il trattamento dei minorenni delinquenti. Riv. di pedagogia correttiva. Torino fasc. III.
54. Derselbe, Perche i criminali aumentano e peggiorano colle mitezze penali carcerarie. La Scuola positiva. No. 9.
55. Derselbe, La felicità nei pazzi e nei genii. Archivio di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 4—5. p. 381.
56. **Loughi**, Sul sistema di governo dei detenuti indisciplinati. La Scuola Positiva. No. 9.
57. **Maragnani**, Squelette de delinquant pseudo-politique aliéné. Compt. rend. du VI[e] Congr. d'anthropol. crim. Turin. Bocca.
58. **Masini**, La fascination de la criminalité. Comptes Rendus du VI[e] Congrès International d'Anthropologie criminelle. Turin. Bocca.
59. **Masini** e **Albertis** D. de, Oxicefalia, plagiocefalia e trigonocefalia in un anormale. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 4—5. p. 504.
60. **Mondio**, Guglielmo, L'antropologia criminale nella sua attuale evoluzione. Gazz. med. lombarda. No. 25—26. p. 239. 249.
61. **Muggia**, Come si conrengo meglio provvedere al ricovero dei pazzi criminali. Rivista d'Psichiatria. Pesaro.
62. **Negri**, de, La delinquenza in Italia dal 1890 al 1905. Roma. Tipografia Bertero 1908.
63. **Neyroz**, U., Un caso tipico di delinquenza congenita. Riv. di psicol. applic. IV. 490—506.
64. **Ottolenghi**, La classificazione dei delinquenti. Atti della Soc. di Medicina legale. Anno I. Roma.
65. **Panseri**, Sur trois crânes de criminels. Compt. rend. du VI[e] Congr. internat. d'anthropol. crim. Turin Bocca.
66. **Paravicini**, Quattro crani di criminali. Gazz. med. lombarda. No. 32—33.
67. **Pernando**, G. C., Difficoltà della diagnosi medico-forense di atti libidinosi ed atti carnali contro natura. Gazz. med. lombarda. No. 8. p. 69.
68. **Pighini**, Giacomo, Le crime dans la démence précoce (de Kraepelin). Observations psychiatriques-legales. Actes du VII. Congr. internat. d'Anthropol. crim. Turin-Bocca. frères. 1907.
69. **Prosperi**, C., Sui disegni formati dalle lesioni papillari nelle dita della mano in normali e in delinquenti. Cesalpino. IV. 6—11.
70. **Puccini**, La delinquenza e la correzione dei giovani minorenni. Firenze. Libreria Editrice Florentina.
71. **Quarta**, L'incremento e il trattamento della delinquenza dei minorenni. La Scuola Positiva. Roma. No. 1—2.



72. Referendum sul sistema di governo dei detenuti indisciplinati ribelli ed agitati negli stabilimenti carcerari. Riv. di discipline carcerarie. Roma.
73. Riva, Gli alienati criminali pericolosi e la necessità della loro custodia in Istituti speciali. Reggio Emilia.
74. Rivari, Enrico, Girolamo Cardano accusa e fa bandire da Bologna per furto il figlio Aldo. Studi e memorie per la storia dell' Univ. di Bologna. Vol. I.
75. Roasenda, G., Casi rari di precocità sessuale. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. II—III. p. 36.
76. Roncoroni, L., Come si pùo frenare la delinquenza giovanile? Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 1—2. p. 123.
77. Statistica delle carceri e delle colonie per domiciliati coatti. Anni 1904. 1905. 1906. 1907. Roma Tipografia delle Mantellate.
77a. Statistica dei Riformatoui Anni 1905—1907. ibidem.
78. Tamassia, Misticismo epilettico di un parricida. Atti e memorie dell' Accademia di Padova. Vol. XXIV.
79. Tamburini, A., Prof. Gaspare Virgilio. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2.
80. Derselbe, La difesa sociale dagli alienati criminali. Considerazioni. ibidem. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 274.
81. Derselbe, La pazzia nell' evoluzione della civilità. Discorso inaugurale per l'anno universitario 1907—08 tenuato il 4 nov. 1907 nell' Aula magna della Regia Univ. di Roma. Riv. ital. di Sociol. Anno XII. fasc. II.
82. Treves, De la criminalité des passionels geniaux. — Comptes Rendus du VIe Congrès International d'Anthropologie Criminelle. Turin. Bocca.
83. Zuccarelli, A., I postulati dell' antropologia criminale scolpiti nella conscienza di magistrati alti e sapienti (a proposito di qualche cicalata di giornali non scientifici). L'Anomalo. No. 6—7. p. 161—165.
84. Derselbe, I „malviventi" A Napoli, Note di diagnostica e terapia della deliquenza. Infiltrazione della „mala vita" e inquinamento nel popolino circostante. ibidem. No. 1—5 p. 65—73. 107—112. 129—133. 225—231.
85. Derselbe, I „malviventi" a Napoli. Parte II. (Terapia della delinquenza). Parte IIa. B.: Provvedimenti profilattici. ibidem. No. 6—8. p. 184—191. 225—231.

Die italienische Erzeugung im kriminalanthropologischen Gebiete während des Jahres 1908 ist nicht sehr ergiebig gewesen, auch zählt man keine außerordentlichen Arbeiten. Die Aufmerksamkeit der Verff. lenkt sich mehr auf die praktischen Beziehungen der kriminalanthropologischen Lehren im Kampfe der Gesellschaft gegen das Verbrechen als über die Fragen reiner Morphologie oder Psychopathologie. Jetzt verbreitet sich immer mehr das Gefühl der Notwendigkeit eines Urteils und einer Behandlung des Verbrechers, die nicht nur der Wichtigkeit und Art seiner Verbrechen, sondern auch und überhaupt seiner Personalität entsprechen. Man muß den Verbrecher nicht ausschließlich für das, was er begeht, verurteilen und strafen, sondern man muß zuvor betrachten, welche Ursachen seine Verbrechen haben entstehen lassen, und danach urteilen. Diesen Prinzipien nach erörtern einige der Arbeiten, die wir weiter unten anführen werden, manche Frage bezüglich der Anwendung der Strafen und der Behandlung der Verbrecher im Gefängnis.

Mehrere andere Verff. beschäftigen sich noch immer mit der Psycho-Anthropologie des Verbrechers, die sehr wichtig zu ergründen ist, um eine vollständige Kenntnis der Ursachen des Verbrechens zu erlangen. Aus diesen Studien ersieht man immer bei den Verbrechern die Häufigkeit der somatischen und psychischen Anomalien.

Vom Inhalt vieler Arbeiten gebe ich ein Referat so kurz wie möglich; von den übrigen Studien nur den Titel, weil sie, wenn sie auch nicht rein kriminalanthropologischer Natur sind, sich doch auch darauf beziehen können, oder weil sie wenigen oder keinen wissenschaftlichen Wert besitzen.



Agosti (1) untersuchte 40 internierte Korrigenden im Alter von 10 bis 18 Jahren. Oft fand er Narben, meist an der Stirn als Folge von Verwundung durch Spielgenossen und Eltern; frühzeitiges Auftreten von Stirn- und Nasolabialfalten, besonders bei sexuellen Exzedenten; spärlichen Haarwuchs am Körper, besonders der Scham; keine Tätowierung; Körpergröße und Gewicht, sowie Spannweite der Arme übertraf meist den bei Normalen vorhandenen Durchschnitt. Schädelkapazität und Umfang war dagegen kleiner als normal; der vordere Halbumfang größer als der hintere; Schiefköpfe (Plagiozephalie, Ypsizephalie usw.) vorwiegend. Das breite Gesicht zeigte meist vorspringende Jochbeine, eine niedrige schmale Stirn mit überfallenden Haaren und starken Höckern und Augenbrauenbögen. Selten fanden sich Augenanomalien, Stumpf- und Schiefnase, häufiger Henkelohr bei seltener Überentwicklung des Tuberculum darwini, helix und antitragus und Atrophie und Adhärenz des Hobulus; an Zähnen oft Makrodontie und Diastema lemurinicus; am Thorax, außer Rachitis nichts abnormes, dagegen am Abdomen selten die kugelförmige Form der niederen Rassen und Anthropoiden; an den Gliedmaßen selten die nach vorn überhängende anthropoide Gestalt der Schultern; öfter die abnorme Weite zwischen den leicht beweglichen Zehen; selten Kryptorchie. Die Sinnesorgane zeigten keine oder nur leichte Abnormitäten, ebenso die Reflexe; dagegen bestand sehr häufig eine angesprochene Analgesie. Psychische Eigenschaften waren Unempfindlichkeit gegen Züchtigung, Grausamkeit, Neigung zur Lüge und Diebstahl, Faulheit, Starrsinn, Unsauberkeit, Geheimbündelei mit eigenem Jargon, Gefräßigkeit, Alkoholismus, Tabagismus, sexuelle Exzesse und Perversitäten.

Antonini und **Zanon** (8) haben 300 Irrsinnige und Verbrecher vom Friaul untersucht. Sie haben Index cephalicus, Index frontalis, Gesichtswinkel, Unterschied zwischen Größe und Spannweite der Arme usw. geprüft. Von besonderem Interesse unter den Tafeln, welche die Arbeit begleiten, ist diejenige bezüglich der Zahl der erhaltenden Merkmale. Daraus sieht man, daß bei Verbrechern ein individueller Durchschnitt von 7,4 degenerativen Eigenschaften besteht, gegen 4,7 bei der Gesamtheit der Irrsinnigen und Verbrecher. Der individuelle Durchschnitt der atavischen Merkmale ist 5 bei den Verbrechern und 2,7 bei den Irrsinnigen, während jener der pathologischen Merkmale usw. 2,4 und 4,1 ist.

Nach **Ottolenghi** (65) ist bei Deliquenten im Gesichtsschädeltyp zu unterscheiden: Der gewöhnliche Typ ohne besondere Eigentümlichkeiten, der invertierte Typ, je nach dem Alter infantil oder senil, nach dem Geschlecht feminin oder viril, nach ethnischem Einfluß mongoloid oder negroid ist; der zarte und der grobe Typ; der inferiore oder regressive Typ mit geringer Schädelentwicklung, vorspringenden Augenbrauenbogen, auseinanderstehenden Nares, Henkelohren, starker Mandibula mit starken Eckzähnen; der asymmetrische Typ infolge pathologischer Einflüsse; der antieurythmische Typ auf dem Mißverhältnis zwischen Gesicht und Schädel beruhend; der pathologische Typ als Riesen- und Zwergwuchs, Akromegalie, Eunuchie, Kretinismus, Hydrozephalie, Mißgeburt u. a.; schließlich der gemischte Typ, an dem dieser oder jener der anderen beteiligt ist.

Ascarelli (10) sucht diese Typen an 300 Photographien von Mördern zu ermitteln. Er fand bei 40 % den gewöhnlichen, bei 20 % den inferioren, bei 12 % den antieurythmischen, bei 7 % den asymmetrischen Typ. Dabei waren bei gewöhnlichen Typen durchschnittlich 3, bei anderen Typen mehr als 8 Anomalien an einem Individuum festzustellen, am häufigsten prominente Augenbrauenbogen, Plagioprosopie, Henkelohr, starke Mandibula, Plagiozephalie.



Cascella (20) berichtet die Geschichte eines 25jährigen Mannes, der die Leichname ausgrub, von einem krankhaften Drang dazu getrieben. Er hat schwere somatische und psychische Entartungsmerkmale.

Ein 10jähriger Knabe, einmal wegen Raubes und dreimal wegen Diebstahls bestraft, hat, wie **de Blasio** (16) berichtet, am Brustbein eine Tätowierung, welche die heilige Jungfrau vorstellt; am Unterleib die Schrift: V. la Camorra (es lebe die Camorra), und auf dem rechten Arme ein Herz von einem Pfeil durchbohrt. Diese Tätowierungen ließ sich der Knabe selbst im Alter von 5½ Jahren freiwillig machen. Ein 17jähriger Taschendieb hat auf dem linken Arme einen gekreuzigten Christus und auf dem rechten Arme eine halbnackte Frau tätowiert. Ein Straßenbube, der Messerstiche versetzte, hat auf dem rechten Vorderarme eine Tätowierung, die einen Dolch vorstellt und darunter die Schrift „sempre teco" (immer mit dir). Ein 12jähriger Knabe, wegen Diebstahls und Körperverletzung bestraft, hat auf der Brust die Schrift „La galera è una pena, che mi piace come a crema" (Das Zuchthaus ist eine Strafe, die mir schmeckt wie die Sahne).

Unter 121 verhafteten Individuen, weil sie sich dem Militärdienst entziehen wollten, hat **de Blasio** (18) zahlreiche somatische und psychische Anomalien gefunden. So hatten 25 % eine ausweichende, enge und niedrige Stirn; 49 % hervorragende Augenbrauenbogen, 18,5 % Prognathismus, 7 % Progeneismus, 25 % Plagioprosopie, 15 % Plagiozephalie, 21,5 % abstehende Ohren, 23 % Darwinstuberkel am Ohr. In 9 Fällen war eine affenartige Anordnung der Kauzähne, in 9 Scaphozephalie, in 3 Trigonozephalie, in 2 Akrozephalie. Eines dieser Individuen hatte 5 überzählige Brüste an jeder Seite des Thoraco-abdominal-Gebietes. In 27 Fällen fand der Verf. schändliche und rachesüchtige Tätowierungen. Was die physischen Merkmale betrifft, fand de Blasio sehr oft Mangel an Verstand, unzüchtige Sprache, heftiges und unstätes Temperament, Liebe zur Trägheit. Endlich 63 % waren Alkoholisten. 65 % hatten gegen das Eigentum und 30 % gegen die Personen Verbrechen begangen.

Nachdem **de Blasio** (17) die Eigentümlichkeiten des sogenannten Cro-Magnonschädels, der einem prähistorischen Menschen gehörte, dargestellt hat, beschreibt er mit Hilfe der Photographie den Schädel eines Verbrechers aus Neapel, der schon im Alter von 9 Jahren wegen Diebstahl verurteilt wurde und 12 Jahre alt starb nach einer langen Reihe von Verbrechen. Er macht besonders aufmerksam auf die große Ähnlichkeit der zwei Schädel. Diesen Cro-Magnon-Typus hätte der Verf. in 9,35 % der Verbrecher (mehrere Tausende) von ihm untersucht, gefunden.

Die reiche Sammlung der Tätowierung im gerichtlich-medizinischen Institut aus Neapel untersucht **de Crecchio** (28). Am meisten interessieren auch hier die Hieroglyphen der Delinquenten. Sie wählen gern das Bild eines Kometen, der sie nach ihrer Meinung führe, wie der Stern von Bethlehem. Sie neigen zu religiösen Motiven, wie der Madonna, den Heiligen u. a. oder wählen das Bild eines Gewappneten, eines Dolches, einer Pistole oder schreiben Rache- und Drohungssätze. Linien und Punkte bezeichnen die verschiedensten Grade der Kamorra. Alle Typen von Tätowierung von Religion, Liebe, Rache, Verachtung, Beruf, Unzucht u. a. findet man in dieser Sammlung und sind in zwei Tafeln gezeichnet.

In einem Bande, der eine vorzügliche Fundgrube von statistischem Material ist, hat **de Negri** (63) das Wesen der italienischen Kriminalität von 1890 bis 1905 studiert. Er entnahm aus den strafrechtlichen Statistiken die Daten, die besser dazu dienen, eine richtige Erkenntnis der italienischen



Delinquenz zu geben; diese hat im ganzen eine nicht unbedeutende Vermehrung gezeigt, die, wenn sie meistenteils den Zuwiderhandlungen zuzuschreiben ist, auch von den Verbrechen abhängt. Diese Vermehrung war stärker in der Periode von 1896 bis 1906 mit einem Höhepunkt in 1898. Nach dieser Zeit bemerkt man eine fast allgemeine Verminderung mit Ausnahme jedoch der sittlichen Verbrechen und der Vergehen gegen die Familienordnung, welche in dem letzten Dezennium immer mehr zugenommen haben und der Gewalttaten, Widerstand gegen die Beamten und der Vergehen gegen die öffentliche Treue, die fast immer auf derselben bedeutenden Höhe stehen. Die einzige Art von Verbrechen, die in beständiger und progressiver Verminderung ist, ist die der Mörder. Jedoch betreffs des Mordes übertrifft Italien noch jetzt die anderen größeren Staaten Europas; während betreffs der Verletzungen Österreich und Belgien einen höheren Durchschnitt haben als Italien, und Deutschland denselben Durchschnitt wie Italien. Einige Seiten sind in dem Bande der Minderjährigendelinquenz gewidmet; sie nimmt auch zu.

Di Colo (26) veröffentlicht eine Reihe von neuen Bemerkungen über die Verschiedenheiten der Furchen und Windungen des Lobus orbitalis von 50 Mördern. Häufig sind bei ihnen die Verbindungen des Sulcus orbito-frontalis mit den nebenstehenden Furchen: mit der Scissura sylvii, mit der Scissura interhemispherica (5 linke Hemisphären), mit einem Aste der Scissura orbitaria (2 mal links). Die Gegenwart des Sulcus orbito-frontalis bemerkt man im größeren Durchschnitt, 19 mal links und 12 mal rechts, d. h. im Verhältnis von 31 %, während er in den Normalen nur zu 20 % steigt. Die Scissura olfactiva ist beständig, und nie in ihrem Lauf unterbrochen; jedoch kann sie mit den Ästen der Scissura orbitaria in Berührung kommen. Die letztere ist in ihrer Form unbeständig, und meistens wird sie durch die mittleren und beiläufigen Furchen sehr kompliziert. Man findet manchmal einen überzähligen Ast und den Mangel des schrägen Astes. Der Sulcus orbitalis externus ist unbeständig und überwiegend links. Die Hauptsache ist bei diesen Mördern das häufigere Vorkommen des Sulcus orbito-frontalis und der häufigere Mangel des schrägen Astes der Scissura orbitaria. Das erstere ist ein progressives und das letztere ein hereditäres Merkmal.

Obwohl die Arbeit **Falco**'s (31) sich mehr für die wissenschaftliche Polizei eignet, verdient sie doch hier erwähnt zu werden, weil die von ihm untersuchten Individuen Verbrecher waren. Der Verfasser beschäftigt sich mit der Häufigkeit der verschiedenen Formen von Fingerabdrücken je nach den Fingern, indem er für die Unterscheidung der Formen die Klassifizierung der wissenschaftlichen Polizeischule von Rom befolgt. Die Ergebnisse kann man jedoch nicht in einem kurzen Referat zusammenfassen.

In der italienischen Armee, nach den Untersuchungen von **Ferrero di Cavallerleone** und **Consiglio** (33), haben von 1885—1905 die Verurteilungen wegen einfacher Desertion zugenommen, was sich durch die vermehrte Auswanderung erklärt, die eine Verspätung im zeitigen Einfinden der Wehrpflichtigen, die im Auslande sind, mit sich bringt; im Gegenteil hat sich die Zahl der Desertionen während des Dienstes vermindert. In derselben Zeitperiode sind die Strafen wegen Verbrechen während des Dienstes von 43 % gesunken; die wegen Diebstahls von 468—261, d. h. von 45 %, die wegen Ungehorsams von 207—97, d. h. von 53 %, die wegen Mangel an Zucht von 332—227, d. h. 33 %. In der Kategorie der Unteroffiziere ist die Desertion von 14 auf 9 Fälle gefallen. Was die Art der Strafe betrifft, so ist zu erheben, daß die zum Gefängnis Verurteilten 1080



im Jahre 1885 waren und 828 im Jahre 1905, zum Zuchthaus bzw. 550 und 190. Auch die Rückfälle, die Strafen auch damit inbegriffen, die sie vor dem Dienste erhielten, haben von 840 zu 533 abgenommen mit einer Verminderung von 38 %. Es ist zu bemerken, daß die Gesamtzahl der Rückfälligen sich fast über die Hälfte der Totalzahl der Verurteilten erhebt, d. h. die verurteilten Soldaten sind größtenteils junge Verbrecher und schon vor dem Militärdienst verurteilt.

Frank (36) von Tübingen bespricht in seiner Arbeit den gegenwärtigen Zustand der Lehre Lombrosos und hebt richtig hervor, wie sie in Deutschland im allgemeinen mißverstanden wird. Er macht auf die Veränderungen aufmerksam, welche die Lehre des Typus criminalis durch Lombroso und seine Schüler erfahren hat, und bemerkt, wie die meisten Widersacher der Lombrososchen Theorien dieselbe nicht kennen. Frank ist auch nicht frei von Fehlern in seiner Arbeit, aber man kann sie nichtsdestoweniger mit Nutzen gebrauchen, wenn man sich über die gegenwärtige Entwicklung der Lehre Lombrosos klar ist.

Frigerio (37) berichtet einige verbrecherische Fälle, in welchen der hauptsächliche Faktor zum Verbrechen der erotische Kern war; besonders interessant ist der erste Fall, in dem die Unterbrechung des Koitus den Antrieb zum Mord gab, und der fünfte betreffs einer Frau, in der sich zur Zeit der Menopause eine sexuelle Hyperästhesie entwickelte, wodurch sie eifersüchtig wurde und an dem Mann, der unfähig war, ihre sexuelle Gier zu befriedigen, Mord verübte.

Nach den Untersuchungen **Gualino**'s (47) findet man die „Prominentia squamae occipitis" (Kephanomalie) in 21,7 % Schädeln von normalen Individuen, 9,8 % von Idioten, 8,1 % von Verbrecherinnen, 12,5 % von Verbrechern, 13,9 % von Epileptikern, 19,1 % von Irrsinnigen, im allgemeinen 11,1 % von Individuen der unteren Rasse.

Ein leichtes Mittel zur Erkennung unter den Homosexuellen sind, wie **Gualino** (48) berichtet, einige Sätze an den Wänden der öffentlichen Aborte, die als Angebot dienten oder ihre Rendezvous bestimmten.

Wenig Vertrauen in die Wirkung der Verbesserungsanstalten hat **Lombroso** (54) und gibt sie nur zu in außerordentlichen Fällen, wenn dort wenige Individuen, nach dem Alter, den Sitten, den Anlagen geteilt, mit einer verhältnismäßigen Freiheit und mit dem Versprechen von Preisen, aufgenommen werden. Dagegen würde er vorziehen, die jungen Verbrecher sittlichen und energischen Bauernfamilien anzuvertrauen, um sie von dem verkommenen Zentrum der großen Städte zu entfernen.

Nach **Lombroso** (55) ist es notwendig, bei der Verteilung der Strafen auf die Personalität des Verbrechers zu achten. Die Milde der Strafen, die jetzt aufs Geratewohl gegeben werden, ist die Ursache, daß viele unverbesserliche Verbrecher mehr als einmal die Gelegenheit haben, ihre Verbrechen zu begehen. Außerdem ist die Unterdrückung kleiner Vergehen im Gefängnis oft nicht logisch, und wenn auch die erteilten Strafen mild sind, jedoch, da diese Vergehen von dem widersinnigen Leben, das viele Gefangene führen müssen, d. h. nichts tun, verschlossen und still sein, verursacht sind, so folgt daraus, daß sie sich wiederholen. Daher vermehren sich die Strafen, und der Verbrecher häuft in seinem Herzen Haß und Rachegefühle, die seiner verbrecherischen Tätigkeit neue Kraft verleihen werden, wenn er frei sein wird.

In der Beschreibung des Skelettes eines Verbrechers bemerkt **Maragnani** (58) mehrere entartende und pathologische Eigenschaften: unter den ersteren enge und fliehende Stirne, Schädelasymmetrie, Pro-



gnathismus, längliches und weibliches Becken; unter den letzteren Plagiozephalie und einige Embryoreste (Trennung der Schulterblattdecke, Öffnung des schrägen Loches des Atlas) asymmetrische Thorax und Becken.

In seiner Arbeit berichtet **Neyroz** (64) den Fall eines 16jährigen Jünglings, der von einer verbrecherischen und neuropathischen Familie stammt. Er zeigte sehr früh Anlage zum Diebstahl und Landstreichen und Gewalttätigkeit gegen die Personen. Trotz der liebevollen Pflege in einer Privatanstalt gehorchte er nicht, war nicht unterwürfig, beging Diebstähle, Körperverletzungen, Widerstand usw. Dieser Typus eines angeborenen Verbrechers mit schweren psychischen und somatischen Anomalien ist jetzt im Gefängnis.

Ottolenghi (65) schlägt eine Klassifizierung der Verbrecher vor, welche dem gegenwärtigen Zustand unserer Kenntnisse der Kriminalanthropologie entspreche und den Ansprüchen der Praxis genüge. Die Verbrecher werden vom Verf. in Geistesgesunde und Geisteskranke geteilt. Die ersten werden in nach dem Verbrechen irrsinnig gewordene Verbrecher und angeborene irrsinnige Verbrecher geteilt. Die geisteskranken Verbrecher werden in Normale und Anormale klassifiziert; die Normalen bilden eine einzige Kategorie: gelegentliche Verbrecher. Die Anormalen teilen sich in zwei Kategorien: die beständigen und die zeitlichen Anormalen. Die Beständigen teilen sich noch in angeborene Anormale, d. h. angeborene Verbrecher und Kriminaloiden, und in gewordene Anormale, d. h. unerzogene Minderjährige und okkasionelle, dem Verbrechen angewöhnte Verbrecher. Die zeitlichen Anormalen enthalten die aus Rührung und Leidenschaft gewordenen Verbrecher.

Drei Schädel von Verbrechern, ein Blutschänder und zwei Brüdermörder, beschreibt **Panseri** (66); die Beschreibung ist sehr ausführlich, und man kann sie nicht kurz fassen.

Die Arbeit von **Paravicini** (67) enthält die genaue Beschreibung der morphologischen Anomalien von vier Verbrecherschädeln. Sie waren die eines Vatermörders, eines Mörders, einer Prostituierten und eines Diebes.

Die Zeitschrift **„Rivista di Discipline Carcerarie“** (72) hat ein **Referendum** über das Behandlungssystem der ungehorsamen, wiederspenstigen und unruhigen Gefangenen in den Strafanstalten angekündigt. Diesem Referendum haben viele der angesehensten Kriminalanthropologen und Penalisten mit Vorschlägen geantwortet, die im allgemeinen die Einrichtung von besonderen Anstalten für unverbesserliche Sträflinge empfehlen.

Eine geschichtliche Studie von Kriminalanthropologie ist die von **Rivari** (74) in bezug auf Girolamo Cardano. Der berühmte Arzt, der im XVI. Jahrhundert lebte, hatte kein Glück als Vater. Von seinen beiden Söhnen wurde der erste wegen des Mordes seiner Frau zum Tode verurteilt. Der zweite war ein Dieb. Der Verf. veröffentlicht in dieser Arbeit die gerichtlichen Dokumente der Zeit betreffs des Diebstahls, den er zum Schaden seines Vaters beging.

Die vorzeitige Geschlechtsreife bei Delinquenten bespricht **Roasenda** (75) an der Hand einer Kasuistik und Statistik. Sie trat bei Männern schon vor dem 13., bei Frauen vor dem 9., am häufigsten im 14. bzw. 11. Lebensjahre ein, und zwar am frühesten bei Dieben und Gewalttätigen und demnächst bei Fälschern und Betrügern, sowie besonders bei prostituierten Frauenzimmern, von denen eines schon mit 10 Jahren voll entwickelte Geschlechtsteile, breites Becken, runde Hüften, volle Brüste, starke Schamlippen, Schamhaare zeigte und regelmäßig menstruiert war, und zwei andere, die mit 9 Jahren abortiert hatten. *(Meisner.)*



Zwei große **Bände** (77) enthalten ein wichtiges statistisches Material bezüglich auf die Zahl, die allgemeine Bewegung, die juristischen Verhältnisse, das Alter, den Beruf, Todes- und Krankheitsursachen, die Arbeitsprodukte, die Disziplinsvergehen, die begangenen Verbrechen und darauf folgende Strafen der Gefangenen, der zu Zwangsdomizil Verurteilten und der internierten Korrigenden während der Jahre 1904, 1905, 1906, 1907.

Tamassia (78) berichtet den Fall eines unehelichen Sohnes, der nach den fortwährenden Beschimpfungen des Vaters, der ihn wie einen Diener behandelte, und seinen wiederholten Bedrohungen ihn zu enterben, mit Messerstichen tötete. Der Vatermörder war ein Epileptiker, ein der Familie ganz unbekannter Umstand, der sich aber aus der Prüfung einiger seiner Schriften, die der Ausdruck eines epileptischen Mystizismus waren, herausstellte.

Virgilio wurde von Lombroso der Vater der Kriminalanthropologie genannt wegen seines Werkes „Saggio di ricerche sulla natura morboso del delitto 1874", worin er mit Hilfe einer großen Zahl von ihm untersuchte Fälle die bestehenden Analogien zwischen Verbrechen und Irrsinn hervorhob. Virgilio starb 1907 und **Tamburini** (79) erinnert in einem Artikel „ad memoriam" an seine wichtige Tätigkeit auf wissenschaftlichem, besonders psychiatrischem Gebiete.

Die soziale Verteidigung gegen die irrsinnigen Verbrecher bildet, nach **Tamburini** (80) ein schwieriges und verwickeltes Problem, zu dessen Lösung die psychiatrische Wissenschaft und die soziale Gesetzgebung, nicht nur von dem einzig unterdrückenden Standpunkte aus, sondern auch von demjenigen einer wohltätigeren und wirksameren Vorbeugung, dazu beitragen müssen. Die wissenschaftliche Erfahrung empfiehlt: vernünftige Erziehungsmethoden, Bekämpfung der pathologischen und degenerativen Ursachen (Alkohol, Syphilis, Pellagra usw.), Behandlung und Aufhebung schon von Kindheit an der Epileptiker, Schwachsinnigen und der Anormalen im allgemeinen in besonderen Anstalten am besten als Kolonien, ein Schutzsystem, das sich auf alle anomalen Formen und auch auf die zum Irrsinn Veranlagten erstreckt und seine Wirkungen ausübt, bevor dieselben Schaden bringen können.

Zuccarelli (84, 85) beschreibt in seiner Arbeit nach einigen allgemeinen Erwägungen über die Wichtigkeit der anthropologischen Faktoren des Verbrechens, mit Hilfe von Photographien einige der berüchtigsten Kamorristen von Neapel. Er besteht besonders auf den somatischen Anomalien dieser Verbrecher. In dem zweiten Teile seiner Arbeit spricht der Verf. über die geeignetsten Vorsichtsmaßregeln gegen das Verbrechen, worunter er die Hemmung der Generation der am meisten Degenerierten, die Reform der Schule, den Kampf gegen den Alkoholismus, den Schutz der Minderjährigen usw. versteht.

Gerichtliche Psychiatrie.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Cramer-Göttingen.

1. Alkoholwahnsinnig: Tagebuch eines aus dem Irrenhause Entlassenen. Mit einem Vorwort von E. Meinert. Dresden. **1907.** O. V. Böhmert.
2. Allfeld, Zur Reform des Strafverfahrens gegen Jugendliche. Zentralbl. f. Nervenheilk. p. 841. **(Sitzungsbericht.)**
3. Anton, Gabriel, Forensische Psychiatrie. II. Band. Paul Dittrich: Handbuch der gerichtlichen Sachverständigentätigkeit. Wien-Leipzig. Wilhelm Braumüller.



4. Aschaffenburg, Ueber Pseudologia phantastica. Münch. Mediz. Wochenschr. p. 590. **(Sitzungsbericht.)**
5. Derselbe, Die Stellung der modernen Rechtswissenschaft zur verminderten Zurechnungsfähigkeit. Neurol. Centralbl. p. 549. **(Sitzungsbericht.)**
6. Derselbe, Alkohol und Zurechnungsfähigkeit. Aschaffenburgs Monatsschr. p. 422.
7. Derselbe, Ärztliche Sachverständigentätigkeit und die preußische Gebührenordnung. Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. S. A.
8. Derselbe, Gefängnis oder Irrenanstalt. Vortrag gehalten in der Gehe-Stiftung zu Dresden am 11./1. 1908. Dresden. v. Zahn & Jaensch.
9. Derselbe, Die Behandlung gemeingefährlicher Geisteskranker und Gewohnheitstrinker. Vergleichende Darstellung des Deutschen und Ausländischen Strafrechtes. Berlin bei Liebmann. S. A.
10. Derselbe, Die Prügelstrafe. März. S. A. Aschaffenburgs Monatshefte.
11. Derselbe, Zur Frage des ärztlichen Berufsgeheimnisses. Aschaffenburgs Monatsschr. p. 388.
12. Derselbe, Das Greisenalter in forensischer Beziehung. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 38. p. 1961.
13. Derselbe, Strafrecht und verbrecherische Gewohnheitstrinker. Internat. Monatsschr. f. Erforsch. d. Alkoholismus. XVIII. 241—247.
14. Auszterweil, Lad., Ueber die beschränkte Zurechnungsfähigkeit. Gyógyászat. No. 7.
15. Bailey, Pearce, Recommendations Concerning the Improvement of Medico-Legal Methods. The Journ. of Nerv. and Mental Disease. Vol. 35. p. 41. **(Sitzungsbericht.)**
16. Ballet, G., La responsabilité des criminels; réponse à Grasset. Journ. de psychol. norm. et path. V. 1—9.
17. Balser, Aull und Waldschmidt, Der Alkoholismus. Seine strafrechtlichen und sozialen Beziehungen. Seine Bekämpfung. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. VI. 2/3. und VI. 7. Halle a. S. Carl Marhold.
18. Bandettini, F., In tema di equivalenti epilettici; note di psichiatria forense e sociale a proposito di un caso di epilessia psichica. Med. ital. VI. 649—652.
19. Barnett, H. Norman, Legal Responsability of the Drunkard. With an Introduction by Sir Andrew Reed. London. Baillière, Tindall & Cox.
20. Baruk, J., Expertise psychiatrique. L'Encéphale. 3. Année. No. 2. p. 142.
21. Derselbe, Dégénérescence mentale: faible niveau intellectuel avec appoint alcoolique. Satyriasis. Inculpation de viol. Examen médicolégal. Irresponsabilité. Non-lieu. Internement. Journal de Méd. de Paris. No. 47. p. 469.
22. Becker, Einige Bemerkungen zum Entwurf eines Gesetzes über die Fürsorgeerziehung im Königreich Sachsen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 297. **(Sitzungsbericht.)**
23. Becker, T., Beitrag zur praktischen Verwendung des Sommerschen Reflexmultiplikators. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. Halle a./S. II. 548—558. 1907.
24. Behr, Beiträge zur gerichtsärztlichen Diagnostik an Kopf, Schädel und Gehirn. Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Würzburg herausgegeben von Reichardt. Drittes Heft. Jena bei Gustav Fischer.
25. Behrend, Die Zeugenaussagen von Kindern vor Gericht. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 5. p. 307.
26. Bennecke, Die Art der Delikte bei den einzelnen krankhaften Geisteszuständen Heeresangehöriger. Klinik für psychische u. nervöse Krankheiten. Bd. III. H. 2. p. 75. Halle a./S. Carl Marhold.
27. Bérillon, La responsabilité pénale dans le droit romain. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 273—282.
28. Berze, Josef, Über die sog. Moral insanity und ihre forensische Bedeutung. Vortrag gehalten in der Oesterreich. kriminal. Vereinig. am 3. Dez. 1907. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. H. 1—2. p. 123.
29. Derselbe, Über die sogenannte moral insanity und ihre forensische Bedeutung. Gekürzter Vortrag gehalten am 3. Dez. in der Oesterreich. Kriminal. Vereinigung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 26. p. 209.
30. Derselbe, Über das Verhältnis des geistigen Inventars zur Zurechnungs- und Geschäftsfähigkeit. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. Halle a./S. Carl Marhold.
31. Betz, W. A., Twee psychiatrisch-forensische rapporten. Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië. Deel XLVIII. Aflev. 5. p. 593.
32. Bleuler, Determinismus und Verantwortlichkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 437.
33. Boas, Kurt, Alkohol und Verbrechen. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 32. H. 1—2. p. 155.
34. Derselbe, Alkohol und Unzurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 4. Jahrg. H. 11/12. p. 698. (cf. Jahrg. XI. p. 1325.)



35. Boeck, de et Gilbert, Heger, Traité de médecine légale. Bruxelles. H. Lamertin.
36. Bogsch, Arpád, Beiträge zur Psychologie der Zeugenaussage. — Elme- és Idegkórtan. No. 1—2. (Ungarisch.)
37. Bombarda, M., Simulacio de loucura. Med. contemp. XXVI. 11—13.
38. Derselbe, Crime d'un microcephalo. ibidem. XXVI. 355.
39. Bonhoeffer, Zu dem Artikel der Herrn von Kunowski „der Fall Lubecki". Psychiatrisch-neurologische Wochenschr. S. A.
40. Braun, Troubles psychiques d'origine otique; leur importance médico-légale. Arch. de méd. et pharm. mil. **1907.** I. 409—417.
41. Bravo y Moreno, Notas sopra un informe de psiquiatria forense. Gac. méd. catal. XXXIII. 58—62.
42. Bresler, Joh., Die Willensfreiheit in moderner theologischer, psychiatrischer und juristischer Beleuchtung. Nebst einer Abwehr gegen den Oberstaatsanwalt F. Halle a./S. Carl Marhold.
43. Breton, Etats démentiels et mesures judiciaires. Soc. de Méd. légale. 9. nov.
44. Brioude, de, El crimen y las estaciones. Rev. de espec. med. XI. 341—351.
45. Buch, Lothar, Ein Beitrag zur Lehre der senilen Geistesstörungen und ihrer forensischen Bedeutung. Inaug.-Dissert. Kiel.
46. Buchholz, Ein Haarfetischist. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 20. p. 419.
47. Derselbe, Nachweisung der auf Grund des § 81 StrPO. in Privatanstalten Hamburgs zur Beobachtung aufgenommenen Personen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 854.
48. Burr, C. W., Imbecility and Crime, and Legal Restraint of Imbecilles. Pennsylvania Med. Journ. June.
49. Büttner, Georg, Über Jugendgerichte. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. u. Epil. No. 5. p. 88.
50. Calderoni, M., Forme e criteri di responsabilità. Riv. di psicol. applic. IV. 233—261.
51. Chapin, John B., The Insanity Defense for Crime. Albany Med. Annals. Vol. XXIX. No. 4. p. 315.
52. Charpentier, Clément, Sur un cas de Simulation de la Folie. Essai de psychologie Criminelle. Internat. Congress in Amsterdam bei Bussy. Amsterdam.
53. Chaslin, P., Sur la responsabilité des fous et des criminels. Rev. phil. LXVI. 301—306.
54. Chavigny, Les aliénés analgésies-anesthésies: leur diagnostic médicolégal. Ann. d'Hygiène publique. 4. S. T. IX. Juin. p. 498.
55. Clérambault, G. G. de, Notes sur le régime des aliénés en Angleterre. Ann. méd. psychol. 9. S. T. VII. p. 413. T. VIII. No. 1—3. p. 35. 257. 390.
56. Cooke, T., Should Prisoners Deficient Either Mentally or Physically be Tried in Our Courts of Justice? Maryland Med. Journ. April.
57. Cossa, S., Des modifications à apporter à la législation française sur les aliénés au double point de vue de la liberté individuelle et de la sécurité des personnes. L'informateur des Aliénistes. No. 1—2. p. 17. 62.
58. Cramer, A., Über Zeugnisfähigkeit. Neurolog. Centralbl. p. 606. **(Sitzungsbericht.)**
59. Derselbe, Gerichtliche Medizin. Ein Leitfaden für Mediziner und Juristen. Vierte vermehrte und verbesserte Auflage. Jena. G. Fischer.
60. Derselbe, Psychiatrische Wünsche zur Strafrechtsreform. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 29—30. p. 1529. 1593.
61. Dieulafoy, La manie de simuler. Escarres multiples et récidivants depuis deux ans et demi aux deux bras et au pied; amputation du bras gauche, discussion sur nature de ces escarres; pathomimie. Bull. méd.-chir. d. accid. du travail. II. 29—44.
62. Dittrich, Paul, Handbuch der gerichtlichen Sachverständigentätigkeit. Lief. 19—24. I. Band. Wien-Leipzig. Wilhelm Braumüller.
63. Dobrotworski, M. und Bechterew, W. v., Ueber Ehescheidung wegen Geisteskrankheit. Obosrenje psichiatrii. **1906.** No. 3.
64. Dohna, Alexander Graf zu, Der Kampf gegen den Modernismus im Strafrecht. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 2/3. p. 65.
65. Doria, Rodrigues, Toxemia e crime. Rio de Janeiro. **1907.**
66. Drouot, E., Un témoin sourd-muet. Rev. philanthrop. XXII. 449—457.
67. Dubief, Vergleich der für die Irrenfürsorge in den verschiedenen Ländern geltenden Gesetzesbestimmungen. Neurol. Centralbl. p. 1164. **(Sitzungsbericht.)**
68. Dufour, L'affaire Weber; ses diverses phases. Une maladie nouvelle. „Le spasme de la glotte familial". La réhabilitation des médecins-experts de Châteaux-roux. Marseille méd. XLV. 388—410.
69. Dugas, E., De la responsabilité civile des aliénés. (A propos d'un arrêt récent du tribunal des conflits.) L'Informateur des Aliénistes. No. 6. p. 176.



70. Dupré, Droit criminel et médecine mentale. La Presse médicale. No. 98.
71. Dupré, P. Le Mansois, Etude médico-sociale sur les questions de responsabilité atténuée. Lyon. P. Legendre.
72. Entwurf eines badischen Gesetzes die Irrenfürsorge betreffend. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 15. p. 117.
73. Fehlinger, H., Die Verurteilung von Jugendlichen und Unmündigen in Österreich im Jahre 1905. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 32. H. 1—3. p. 123.
74. Feigenwinter, Zur Kasuistik des Vergleiches in Strafsachen. Ein Beitrag zur Lehre vom Rechtsmißbrauch. Schweizerische Zeitschrift f. Strafrecht. 20. Jahrg. p. 3.
75. Derselbe, Über anonyme Briefe. Aschaffenburgs Monatsschrift. p. 512.
76. Ferrari, G. C., La questione della responsabilità „attenuata" nelle perizie giudiziarie. Riv. di psichol. applic. IV. 189—193.
77. Fialowszki, Adalbert, Die Trunkenheit vom forensischen Standpunkte. Orvosi Hetilap. No. 14. 15. (Ungarisch.)
78. Fialowszki, Béla, Der Rausch vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Pester mediz.-chirurg. Presse. No. 25. p. 553.
79. Fischer, Über die Sachverständigentätigkeit bei zweifelhaftem Geisteszustand. Neurolog. Centralbl. p. 1165. (Sitzungsbericht.)
80. Fischer, Ignatz, Epileptische Poriomanie. Elme- és Idegkórtan. 1908. No. 1—2. (Ungarisch.)
81. Fletcher, William, Latah and Crime. The Lancet. II. p. 254.
82. Fontane, F., Gutachten über den Geisteszustand des G. Neurasthenische Psychose mit Erregungszuständen, Beeinträchtigungsideen und halluzinatorischer Verwirrtheit. Friedrichs Blätter für gerichtl. Medizin. Sept./Dez. p. 321. 401.
83. Förster, Forensische Erfahrungen bei der Dementia praecox. Neurolog. Centralbl. p. 989. (Sitzungsbericht.)
84. Francotte, Xavier, Des circonstances qui justifient ou nécessitent l'examen mental de l'inculpé. Journal de Neurologie. No. 10—11. p. 281. 301.
85. Friedenreich, Ueber Zurechnungsfähigkeit (in strafrechtlicher Bedeutung). Monatsschrift f. Psychiatrie. Bd. XXIV. H. 1. p. 51.
86. Friedländer, Kritische Bemerkungen zum § 300 Str.G.B. Neurol. Centralbl. p. 554. (Sitzungsbericht.)
87. Derselbe, Die Bewertung der Imbezillität und der sogenannten Moral insanity in praktischer und forensischer Beziehung. ibidem. p. 1165. (Sitzungsbericht.)
88. Fritsch, Zur Behandlung geisteskranker und psychoseverdächtiger Untersuchungshäftlinge. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 40. p. 2207.
89. Garcia Diaz, D. F., Un caso de simulación de varios sindromes maniacos. Rev. frenopat. españ. VI. 85—92.
90. Garnier, Samuel, A propos d'un rapport médico-légal concernant un inculpé d'attentat à la pudeur. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. p. 386. (Sitzungsbericht.)
91. Gerlach, Der Fall Pastor Lang. Anonyme und pseudonyme Briefschreiberei. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 25—26. p. 201. 210.
92. Derselbe, Simulation oder Geisteskrankheit? Zeitschr. f. Medizinalbeamte. No. 14. p. 493.
93. Giani, P., La simulazione della epilessia e suo rapporto colla degenerazione e delinquenza. Gior. di med. mil. LVI. 161—181.
94. Giraud, A., La question de la responsabilité d'après les dernières publications de M. Grasset et M. Mairet. Ann. méd. psychol. 9. S. T. VIII. No. 1. p. 15.
95. Gomperz, Heinrich, Das Problem der Willensfreiheit. Jena. 1907. Diederichs.
96. González, J. R., La locuras volitiva. Rev. frenopát. españ. VI. 193—201.
97. Göring, Zur Begutachtung geisteskranker Sittlichkeitsverbrecher. Inaug.-Dissert. Bonn.
98. Grasset, Über die Verbrecher mit verminderter Zurechnungsfähigkeit. Neurol. Centralbl. p. 1164. (Sitzungsbericht.)
99. Derselbe, Les criminels a responsabilité atténuée. Journ. d. Sc. méd. de Lille. II. 409—418.
100. Derselbe, La responsabilité des criminels devant le congrês des aliénistes et neurologistes de Genève. Journal de Psychol. norm. et pathol. an. IV. 1907. No. 6. p. 482—516.
101. Derselbe, Les criminels à responsabilité atténuée. Tribune méd. n. s. XI. 657—660.
102. Gross, Alfred, Ein neues Jugendstrafrecht in Österreich. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 2/3. p. 92.
103. Gross, Hans, Über Zeugenaussagen Leichttrunkener. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 29. H. 1. p. 89.
104. Gumpertz, Karl, Das ärztliche Gutachten behufs Aufhebung der Entmündigung. Deutsche Medizin. Presse. No. 12. p. 90.



105. Haltermann, Wilhelm, Zur Lehre von den akuten Haftpsychosen. Inaug.-Dissert. Kiel.
106. Hamilton, Allan McLane, The Development of the Legal Relations Concerning the Insane, with Suggestions for Reform. Medical Record. Vol. 74. No. 19. p. 781.
107. Hampe, I., Beitrag zur Psychologie der Aussage. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. 1907. Bd. III. H. 1.
108. Heilbronner, Geistig Minderwertige. S. A. aus der psychiatrisch-juristischen Gesellschaft. Erschienen bei Tjarbing in Amsterdam.
109. Derselbe, Trunksuchtsdelikte und Strafrecht. Münch. Mediz. Wochenschr. No. 13. p. 657.
110. Hellpach, Willy, Psychopathische Kausalketten und ihre forensische Würdigung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 8. Jahrg. H. 8/9. p. 484.
111. Hellwig, Albert, Kriminalistische Aufsätze. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 31. H. 1—4. p. 67. 282.
112. Hitchcock, Charles W., Mental-Responsability. Medical Record. Vol. 74. p. 857. (Sitzungsbericht.)
113. Hoche, A., Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. Aschaffenburg, Prof. Dr. E. Schultze, Prof. Dr. Wollenberg, II. Auflage. Berlin. 1909. Aug. Hirschwald.
114. Hoepfer, Theodor, Der § 51 des DStGB. und das Stottern. Die Therapie der Gegenwart. Aug. p. 364.
115. Hoffmann-Paravicini, A., Simulierter Blödsinn. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1376.
116. Hollander, Bernard, Crime and Responsability. Ethological Society.
117. Hoppe, Fritz, Die Behandlung der kriminellen Geisteskranken im Staate New York. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 6. p. 346.
118. Hoppe, H., Trunkenheit und Zurechnungsfähigkeit. Reichs-Medizinal-Anzeiger. No. 13—15. p. 243. 264. 286. u. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 30. H. 1—2. p. 163.
119. Derselbe, Simulation und Geistesstörung. Kasuistische Beiträge. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. H. 1. p. 38.
120. Hughes, C. H., Jury Sanitation, Psychical and Physical, and Right Verdicts. The Alienist and Neurologist. Vol. XXIX. No. 4. p. 500.
121. Hummel, E. M., Medicolegal Consideration in Cases of Mental Defect or Disease. New Orleans Med. and Surg. Journ. May.
122. Ingegnieros, I., La alienacion mental y el delito; la condena de enfermos irresponsables. Protoc. med.-forense. X. 17—21.
123. Derselbe, La alienacion mental y los errores judiciales. Rev. frenopát. españ. VI. 174—185.
124. Jacoby, George W., Das psychiatrische Sachverständigen-Gutachten im Strafprozeß — Unzulänglichkeit und Abhilfe. New Yorker Mediz. Monatsschr. Bd. XIX. No. 12. p. 359.
125. Derselbe, Psychiatric Expert Evidence in Criminal Proceedings; its Imperfection and Remedy. ibidem. March. 7.
126. Jahrmärker, Krankhafte Rausch- und Affektzustände. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. 5. Jahrg. H. 1. p. 26.
127. Jemisch, Reinhold, Zur forensischen Beurteilung des Alkoholismus. Inaug.-Dissert. Leipzig.
128. Jolly, Ph., Gutachten über einen Fall von Querulantenwahnsinn. Friedrichs Blätter f. gerichtl. Medizin. 1907. p. 441. Jan.-April. p. 1. 81.
129. Jourdan, E., Expertise médicale et la question de la responsabilité. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 283.
130. Juliusburger, Otto, Die Stellung des Psychiaters zur Strafreform. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. XIII. Festschrift Forel. p. 82.
131. Jung, C. G., Le nuove vedute della psicologia criminale; contributo al metodo della „diagnosi della conoscenza del fatto". (Tatbestandsdiagnose.) Riv. di psicol. applic. IV. 285—304.
132. Kahl, Der Arzt im Strafrecht. Jena bei Gustav Fischer.
133. Derselbe, Aschaffenburg, Graf v. Dohna, Kleinfeller, v. Rohland, Loening, Kitzinger, Geminderte Zurechnungsfähigkeit, gemeingefährliche Geisteskranke und verbrecherische Gewohnheitstrinker usw. aus: Birkmeyer, K., Calker, F. van, Frank, F., Hippel, R. v., Kahl, W., Lilienthal, K. v., Liszt, F. v., Wahl, F. Vergleichende Darstellung des deutschen und ausländischen Strafrechts. Allgemeiner Teil. Bd. I. Berlin. O. Liebmann.
134. Kalmus, Ernst, Die vorübergehenden Geistesstörungen und ihre forensische Bedeutung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 21—22. p. 1189. 1259.

135. Kappelmann, Die Notwendigkeit einer gesetzlichen Regelung der Trinkerfürsorge. Vereinsbeil. d. Deutschen Mediz. Wochenschr. p. 1750.
136. Kinberg, Olof, Om det rättsliga förfaringssättet i Sverige rörande för brott tilltalade personer av tvivelaktig sinnesbeskaffenhet samt om behandlingen av kriminella sinnessjuka. Tidsskrift for nordisk retsmedicin og psykiatri. Jahrg. 7. S. 115.
137. Derselbe, Om behandlingen af kriminella sinnessjuka. Allmanna svenska läkartidningen. Bd. 5. p. 455.
138. Kloss, Alfred, Die Jugendfürsorgeausschüsse. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. 5. Jahrg. H. 1. p. 42.
139. Kluge, Die Zwangs- und Fürsorgeerziehung schwachsinniger und psychisch abnormer Minderjähriger. Aschaffenburgs Monatsschrift. p. 593.
140. Derselbe, Die Beziehungen der Psychiatrie zur Fürsorgeerziehung. Concordia. No. 5.
141. Kolotinski, W., Ein gerichtlich-medizinischer Fall von pathologischem Affekt. Obosrenje psichiatrii.
142. Kölpin, Mord bei Dementia praecox. Friedrichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Jan.-April. p. 27. 92.
143. Kornfeld, Hermann, Schwere Körperverletzung. Abortives Delirium potat. oder febrile. Gutachten über den Geisteszustand des Grubenarbeiters Hermann W. Archiv f. Psychiatrie. Bd. 44. H. 2. p. 576.
144. Kreuser, H., Geisteskrankheit und Verbrechen. Wiesbaden. 1907. Bergmann.
145. Kriegsmann, N. Hermann, Die Zentralisation der öffentlichen Jugendfürsorge in Hamburg. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 4. p. 193.
146. Kuffner, K., Der Arzt und die Zurechnungsfähigkeitsfrage. Revue v. neurol. p. 65.
147. Kühlewein, Kriminalpsychologie und Strafrechtspflege. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. p. 178. (Sitzungsbericht.)
148. Kulew, Theodor, Das Problem der Willensfreiheit und die Grundbegriffe des Strafrechts. Inaug.-Dissert. Straßburg.
149. Kutner, R., Der pathologische Rausch. Medizin. Klinik. No. 36. p. 1369.
150. Lac, A. du, L'affaire Waddington-Balmacéda. Arch. d'Anthropol. crim. T. XXIII. p. 191.
151. Lampe, Martin, Das Problem der Willensfreiheit bei Lippe, Eucken, Windelband, v. Hartmann und Wundt. Berlin. 1907. Trenkel.
152. Lauritzen, Einar, Farliga sinnesjukes vård i vårt land. Allm. svenska läkartidningen. Bd. 5. p. 663.
153. Lawrence, G. Alfred, Some Medico-Legal Aspects of Inebriety. The Post-Graduate. Vol. XXIII. No. 12. p. 1022.
154. Ledenig, Adolf, Zur Frage der Zeugenwahrnehmung. Zwei Fälle aus der Praxis. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 29. H. 2—3. p. 238.
155. Legas, Discussion sur le nouveau projet de loi concernant les aliénés. Arch. de Neurol. 4. s. T. II. p. 81. (Sitzungsbericht.)
156. Legrain, L'expertise médico-legale et la question de la responsabilité. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 242—252.
157. Lehmann, Die akute Alkoholvergiftung vom gerichtlichen Standpunkte. Friedreichs Blätter für gerichtl. Medizin. Jan.-Juni. p. 62. 124. 194. 241.
158. Lenhard, Dannemann, Osswald und Kullmann, Die Fürsorge für gefährliche Geisteskranke unter spezieller Berücksichtigung der Verhältnisse im Großherzogtum Hessen. Referate in der Versammlung für gerichtl. Psych. im Großherzogt. Hessen der Vereinigung am 30. Nov. 1907 zu Giessen. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. VI.
159. Leppmann, Die Minderwertigen im Strafvollzuge. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 19—20. p. 398. 417.
160. Leredu, Discussion du projet de loi relatif au régime des aliénés. Arch. de Neurol. 4. s. T. II. p. 80. (Sitzungsbericht.)
161. Leroy, Raoul, La responsabilité et l'hystérie. Annales d'hyg. publique. T. IX. Mai. p. 402.
162. Lilienthal, K. v., Über Zurechnungsfähigkeit. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 5. p. 257.
163. Lobedank, Die Bedeutung der Sachverständigen. Zu dem gleichnamigen Aufsatz des Herrn Oberstaatsanwalt Peterson No. 16/17 der „Deutschen Juristen-Zeitung". Jahrgang 1907. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 42. p. 373.
164. Lochte, Zur Psychologie der Aussage. Preußischer Medizinalbeamtenverein. S. A.
165. Loewenfeld, L., Homosexualität und Strafgesetz. Grenzfr. d. Nerven- u. Seelenlebens. Heft 57. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
166. Longard, John, Über strafrechtliche Reformbestrebungen im Lichte der Fürsorge. Jurist.-psychiatr. Grenzfragen. VI. 4. Halle a./S. Carl Marhold.
167. Loureiro, J., O estado mental na violencia epileptica. Journ. de méd. de Pernambuco. IV. 85—89.



168. Lydston, G. F., Inebriety in its Relations to Crime. Journ. of Inebr. XXX. 166—173.
169. Mairet, A., La simulation de la folie. Paris. Masson u. Cie.
170. Malloizel, L., Une classe spéciale de simulateurs. Médecin prat. IV. 405—408.
171. Mannicke, Vermindert Zurechnungsfähige und geistig Minderwertige. Leipzig. med. Monatsschr. **1907**. XVI. 323—325.
172. Mansuino, Guido, Sull'esame medico-legale delle macchie di sostanza cerebrale. Ricerche microscopiche. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. I—III. p. 113. 271.
173. Marbé, S., Un cas de kleptomanie prépubérale (hypoovarienne). Soc. roumaine de Neurol. 16 févr. **1907**. Riv. stiintelor medicale. No. 3—4. **1907**.
174. Marro, G., Giudizio peritale sulle condizioni psichiche e somatiche di B. A. Ann. di freniat. **1907**. XVII. 193—202.
175. Marx, Hugo, Ovulation und Schwangerschaft in ihrer Bedeutung für die forensische Psychiatrie. Berliner klin. Wochenschr. No. 39. p. 1776.
176. Mason, L. D., The Pauper Inebriate from a Medical and Legal Standpoint. Journal of Inebriety. Winter.
177. Material zu § 1569 BGB. (No. 23). Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 18. p. 147.
178. Material zu § 1569 BGB. (No. 24). ibidem. No. 35. p. 293.
179. Matet, P., Etude clinique et considérations médico-légales au sujet des fous moraux. Thèse de Montpellier.
180. Matz, Unsere Jugendlichen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 2/3. p. 123.
181. Maupaté, L.' Capacité civile des personnes remises en liberté après internement. L'Informateur des aliénistes. No. 5. p. 151.
182. Mercklin-Treptow, A, Sittlichkeitsvergehen; Zwangsvorstellungen. Monatsschr. f. Harnkr. **1907**. IV. 538—541.
183. Mesdag, S. van, De dynamometrische kromme als hulpmiddel bij het vaststellen van verhoogde suggestibiliteit bij psychisch normale en abnormale personen en van simulatie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. II. 619—635.
184. Mitautsos, T., A Case of Genuine Insanity before the Criminal Court. Ἰατρικὸς μηνύτωρ. Ἀθῆναι. VIII. 18.
185. Moll, Albert, Die forensische Bedeutung der modernen Forschungen über die Aussagepsychologie. Aerztl. Sachverst.-Zeitung. No. 5—6. p. 85. 108 u. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. Jahrg. X. No. 6. p. 417.
186. Derselbe, Über Heilmagnetismus und Heilmagnetiseure in forensischer Beziehung. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. H. 1. p. 1.
187. Mongeri und Anfosso, Über die italienische Gesetzgebung über die Anstalten für Irrenfürsorge. Neurol. Centralbl. p. 1164. **(Sitzungsbericht.)**
188. Mönkemöller, Über die Unterbringung gemeingefährlicher Geisteskranker. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19—21. p. 831. 879. 924.
189. Derselbe, Die Kriminalität der Korrigendin. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 8. Jahrg. H. 8/9. p. 506.
190. Moreira, Juliano, La loi fédérale d'assistance des aliénés et les critiques du prof. Nina Rodrigues. Archivos brasileiros de Psychiatria. an. III. No. 1. p. 77—92. **1907**.
191. Näcke, P., Zur Unterbringungsfrage der geisteskranken Verbrecher usw. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 11. p. 85.
192. Derselbe und Strassmann, Der Familienmord in gerichtlich-psychiatrischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXV. Supplementheft. p. 136—137. **(Sitzungsbericht.)**
193. Németh, Edmund, Die Frage der Gemeingefährlichkeit vom forensisch-psychiatrischen Standpunkte. Budapesti orvosi ujság, hygienisch-forensische Beilage. No. 2 u. 3. (Ungarisch.)
194. Derselbe, Beiträge zur Psychologie der Zeugenaussagen. Gyógyászat. No. 19—20. (Ungarisch.)
195. Derselbe, Die Zurechnungsfähigkeit hysterischer Personen. Orvosok Lapja. No. 40 bis 41. (Ungarisch.)
196. Derselbe, Die Psychologie der Simulation der Verbrecher. Budapesti Orvosi Usjág No. 4. Hygienische und gerichtsärztliche Revue. (Ungarisch.)
197. Németh, Ödön, Die epileptischen Bewusstseinsstörungen in forensischer Beziehung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 10—12. p. 77, 86, 97.
198. Neter, Eugen, Die Behandlung der straffälligen Jugend. Aerztliche Rundschau. No. 30—31. p. 358. 370.
199. Osborne, A. E., Crimes or Maladies? Californa State Journ. of Med. March.
200. Ostorero, M., Nota clinica di psicopatologia forense sopra un neurastenico omicida. Ann. di freniatr. XVII. 342—345.
201. Ottolenghi, S., Classification des criminels. Soc. de méd. légale de Rome. 13. déc. 07.



202. **Pailhas**, Note relative aux articles 21. 22. 23 et 24 du projet de loi sur le régime des aliénés. L'Informateur des Aliénistes. No. 3. p. 96.
203. **Parant**, Victor, De quelques inconséquences du nouveau projet de loi sur le régime des aliénés. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VII. No. 1. p. 59.
204. **Peri**, A., Relazione peritale sulla condizione mentale del trediceme E. P. di T. affetto da immoralità costituzionale. Cesalpino. IV. 12. 40. 61. 102. 147.
205. **Petrén**, Alfred, Om behofvet af fängelsehospital. Allm. svenska läkartidningen. Bd. 5 (1908). S. 583, 604, 621.
206. **Pilcz**, Alexander, Spezielle gerichtliche Psychiatrie für Juristen und Mediziner. Leipzig u. Wien. Franz Deuticke.
207. **Plaza Bianco**, V., La responsabilidad en los epilépticos. Rev. san. mil. y med. mil. españ. **1907.** I. 617—625.
208. **Plempel**, Zur Frage des Geisteszustandes der heimlich Gebärenden. Neurol. Centralbl. p. 989. **(Sitzungsbericht.)**
209. **Poletajew**, A., Ueber Simulation im Gefängnis. Russ. mediz. Rundschau. No. 3. p. 143.
210. **Pollak**, Max, Psychiater und Juristen. (Feuilleton.) Wiener klin. Wochenschr. No. 5. p. 154.
211. Derselbe, Ein Monstreprozess gegen Jugendliche. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 32. H. 1—2. p. 1.
212. **Pollitz**, Stellung und Aufgaben des Strafanstaltsarztes. Neurolog. Centralbl. p. 988. **(Sitzungsbericht.)**
213. **Przeworski**, Johann Jakob, Ein Fall von Schlaftrunkenheit. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 31. H. 1—2. p. 159.
214. **Punzi**, E., Il delinquente pazzo morale di fronte al codice penale vigente. Manicomio. XXIII. **1907.** 289—314.
215. **Puppe**, Georg, Atlas und Grundriss der gerichtlichen Medizin. Unter Benutzung von v. Hofmanns Atlas der gerichtlichen Medizin. Teil I u. II. München. J. F. Lehmann.
216. **Raecke**, Sachverständigentätigkeit bei Manie, Melancholie, Stupor, Dementia acuta, Katatonie. Sonderabdruck aus dem Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit.
217. **Raffegeau**, L'expertise médico-légale et la question de la responsabilité. Rev. de l'hypnot. et psychol. physiol. XXII. 282.
218. **Ransom**, Julius B., Relation of Tuberculosis to Crime and the Incarcerated Criminal. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. p. 1726. **(Sitzungsbericht.)**
219. **Raynaud**, L., Aggression injustifiée et inexplicable. Epilepsie larvée. Journ. de Méd. de Paris. No. 30. p. 303.
220. **Reichel**, Hans, Falscheid auf autosuggestiver Basis. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 30. H. 1—2. p. 152.
221. **Reiss**, Eine Brandstifterin. (32 Brandstiftungen.) Münch. Mediz. Wochenschr. p. 2068. **(Sitzungsbericht.)**
222. **Rhodes**, Ino. Milson, The Mentally Defective in Prison. Brit. Med. Journ. I. p. 1568.
223. **Riehm**, Walther, Zur Frage der Simulation von Geisteskrankheit. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 1. p. 28.
224. **Risch**, Die forensische Bedeutung der psychogenen Zustände und ihre Abgrenzung von der Hysterie. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 369.
225. Derselbe, Die Unschädlichmachung geisteskranker Verbrecher. Psychiatr.-neurol. Wochenschrift. X. Jahrg. No. 3. p. 21.
226. Derselbe, Beitrag zum Verständnis der psychogenen Zustände. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 2. p. 171.
227. Derselbe, Die Gehirnsperrung, eine Schutzmaßregel des Zentralnervensystems. Zentralblatt f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 561.
228. Derselbe, Über die phantastische Form des degenerativen Irreseins (Pseudologia phantastica). Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 4. p. 576.
229. **Riva**, Emilio, Gli alienati criminali pericolosi e la necessità della loro custodia in instituti speciali. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 549.
230. **Rixen**, Peter, Die für die gerichtliche Psychiatrie wichtigen Bestimmungen des Entwurfs einer Strafprozeßordnung. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 28. p. 229.
231. Derselbe, Zur Frage der Anrechnung des Irrenanstaltsaufenthaltes auf die Strafzeit (§ 439 StrPO.). ibidem. IX. Jahrg. No. 48—50. p. 433. 446. 451. 460.
232. **Robertson - Milne**, C. J., Statistical Notes on Criminal Lunacy in the Punjab Asylum. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. April. p. 362.
233. **Rohde**, M., Zeugenaussagen Geisteskranker. Zeitschr. f. angewandte Psychologie. Bd. 2. H. 1/2. p. 12. 243.
234. **Rooney**, R. F., The Weber Murder: Was Adolph Weber Insane? California State Journ. of Med. May.



235. Rosenbach, P., Drei Fälle simulierter Geistesstörung mit dem Symptom „falscher Antworten". Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 6. p. 978.
236. Rotering, Das Betteln als strafbare Handlung. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 2/3. p. 143.
237. Roth, August, Strafverfahren gegen einen noch nicht 14 jährigen Knaben wegen Bestialität, verhandelt 1715 und 1716 vor dem Markgräflich Baden-Durlachischen Hofrat zu Durlach. Archiv f. Kriminalanthropol. Bd. 29. H. 1. p. 24.
238. Rothschild, F., Über Einrichtung von Jugendgerichten. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 4. Jahrg. H. 10. Jan. p. 623.
239. Rouby, L'aliéné homicide du Dr. Montel. Bull. méd. de l'Algérie. XIX. 569—577.
240. Ruttiens, R., Les traces dans les affaires criminelles. Rev. de l'Univ. de Brux. XIII. 763—809.
241. Sartorius, Richard, Die forensische Bedeutung der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. H. 4. p. 666.
242. Schaefer, H., Schwachsinniger Erfinder und Querulant. — Kurpfuscherei und Geisteskrankheit. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. XXXV. 1.
243. Derselbe, Der Fall Pastor Lang. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 33. p. 277.
244. Derselbe, Verbrechen Jugendlicher und Geisteskrankheit. Therapeut. Rundschau. No. 44. p. 649.
245. Schmitz, A., Über psychische Dämmerzustände auf epileptischer Grundlage in forensischer Hinsicht. Neurolog. Centralbl. p. 991. **(Sitzungsbericht.)**
246. Schott, Über Dämmerzustände und ihre gerichtsärztliche Bewertung. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Jan.-Okt. p. 38. 136. 208. 356.
247. Schröder, Die Eklampsie der Schwangeren und Gebärenden in gerichtsärztlicher Beziehung, mit Verwertung eines einschlägigen Falles. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVI. H. 2. p. 271.
248. Schultze, Ernst, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie. VII. Aus der Literatur des Jahres 1907 zusammengestellt. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 1—9. p. 7. 15. 25. 34. 43. 49. 57. 65. 72. 81.
249. Schwandner, Praktische Erfahrungen in der Behandlung geisteskranker Strafgefangener. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 7. p. 401.
250. Schwartz, Auto-dénonciation chez un alcoolique dégénéré et mythomane. Ann. méd. psychol. 9. S. T. VIII. No. 3. p. 383.
251. Sedlmayer-Seefeld, Georg v., Der Rückfall als Wiederaufnahmsgrund des Strafverfahrens. Archiv f. Kriminalanthrop. Bd. 31. H. 1—4. p. 47. 205. Bd. 32. H. 1—2. p. 62.
252. Seki, N., Ueber die Gefängnispsychosen im Kagoshima-Lokalgefängnis. Neurologia. Bd. VII. H. 4. (Japanisch.)
253. Shaw, T. C., Legislative and other Measures for the Treatment of the Inebriate. Brit. Journ. of Inebr. 71—76.
254. Sölder, v., Diskussion über den Regierungsentwurf eines Entmündigungsgesetzes. Neurolog. Centralbl. p. 1155. **(Sitzungsbericht.)**
255. Sommer, Irrenärzte und Richter. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 34. p. 1477.
256. Soutzo fils et Dimitresco, D'une classe d'alcooliques chroniques anormaux envisagée au point de vue de la responsabilité légale. Ann. méd. psychol. 9. S. T. VII. p. 383.
257. Speck, Wilhelm, Strafvollzug an Jugendlichen. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 2/3. p. 118.
258. Staiger, Erfahrungen in der Behandlung geisteskranker Verbrecher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 7. p. 415.
259. Statistik über die Fürsorgeerziehung Minderjähriger (Gesetz vom 2. Juli 1900) und über die Zwangserziehung Jugendlicher für das Rechnungsjahr 1906. (1. April 1906 bis 31. März 1907.) Bearbeitet im Kgl. preuß. Ministerium des Innern. Berlin. Druckerei der Strafanstaltsverwaltung.
260. Stengel und Hegar, Die Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Neurolog. Centralbl. p. 1152. **(Sitzungsbericht.)**
261. Sternberg, Moriz, Kritische Bemerkungen zum oesterreichischen Gesetzentwurf betr. die strafrechtliche Behandlung und den strafrechtlichen Schutz Jugendlicher. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 5. Jahrg. H. 5. p. 277.
262. Derselbe, Zeugenaussagen vor Gericht. Die Medizin für Alle. No. 15—16.
263. Sterne, Albert E., Question of Legal Responsability. Medical Record. Vol. 74. p. 857. **(Sitzungsbericht.)**
264. Stoltenhoff und Puppe, Einweisung, Festhaltung und Entlassung von gemeingefährlichen bezw. nach § 51 freigesprochenen Geisteskranken in Anstalten. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 687. 689. **(Sitzungsbericht.)**



265. Stransky, Erwin, Psychiatrische Sachverständigentätigkeit und Geschworenengericht. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 49. p. 2681.
266. Strassmann, F., Das Verhalten des ärztlichen Sachverständigen vor Gericht. Aerztliche Sachverständigen-Zeitung. No. 1. p. 1.
267. Studley, C. D., Present Status of Medical Expert Testimony on Insanity. Plea for Corrective Legislation. Wisconsin Med. Journ. Sept.
268. Sutherland, J. F., Recidivism Regarded from the Environmental and Psycho-Pathological Standpoints. The Insanity Test of Criminal Responsability. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 68. April. p. 289.
269. Thoinot et Lacassagne, L'expertise médicale criminelle en France à l'époque actuelle. Bull. Accad. de méd. 3. s. LIX. 95—97.
270. Többen, Heinrich, Ueber die gerichtsärztliche Bedeutung der epileptischen Dämmerzustände. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVI. H. 2. p. 321.
271. Tovo, Camillo, Sopra due centinaia di autopsie medico-legali. Arch. di Psichiatria. Vol. XXIX. fasc. 4—6. p. 424. 578.
272. Vergely, I., Sinistrose et aggravomanie. Journ. de Bordeaux. XXXVIII. 53.
273. Vidal, E., Los médicos de prisiones y la enseñanza de la psiquiatria. Gac. med. d. Sur. de Espãna. XXVI. 30—36.
274. Vigouroux et Juquelier, Contribution clinique à l'étude des délires de rêve. Journal de Psychol. norm. et path. an V. No. 2. p. 131—146.
275. Vogt, Heinrich, Zur Fürsorgeerziehung. (Sprechsaal.) Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. p. 158.
276. Vogt, R., Lov om forsømte børn og psyckiatriens stilling dertil. Tidskrift for den norske laegeforening. S. 293.
277. Wachholz, L., Criminology of Congenital Dementia. Lewow tygodn. lek. III. 83—85.
278. Wachsmuth, Hans, Gutachten über den Geisteszustand des GB. Katatonie (Hallucinatorisch verwirrte Form) bei einem 32jährigen Hausierer. Friedreichs Blätter f. gerichtl. Medizin. Mai/Juni. p. 222.
279. Wagner, v., Der Entmündigungsentwurf. Neurol. Centralbl. p. 1184. (Sitzungsbericht.)
280. Waldschmidt, Entmündigung wegen Trunksucht. Zugleich eine Antwort auf die ministerielle Rundfrage vom 20. Mai 1906. Psychiatr. neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 14—15. p. 109. 120.
281. Weber, Konrad, Die Zwangserziehung Minderjähriger in Deutschland, dargestellt an dem preußischen „Gesetz über die Fürsorgeerziehung Minderjähriger vom 2. Juli 1900", nebst einem Überblick über die Regelung der Zwangserziehung in einigen außerdeutschen Staaten. Inaug.-Dissert. Leipzig.
282. Wedemeyer und Jahrmärker, Die Praxis der Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche. 1. Fragestellung für Entmündigungsgutachten. 2. Pflegschaft über entmündigungsreife Geisteskranke. Marburg. N. G. Elwert.
283. Weygand, Forensische Psychiatrie. I. Teil: Straf- und zivilrechtlicher Abschnitt. Leipzig. G. I. Göschen.
284. Derselbe, Die Ausbildung in der gerichtlichen Psychiatrie. Neurol. Centralbl. p. 552. (Sitzungsbericht.)
285. White, W. A., Expert Testimony and the Alienist. New York Med. Journ. July 25.
286. Wickel, C., Das Bewahrungshaus. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 37. p. 320.
287. Wilgris, S. D., Medical Examiners in Lunacy: Their Responsability. Long Island Med. Journ. Aug.
288. Wilmanns, Karl, Der Fall Hartlieb. (Hysterische Gefängnispsychose, periodische endogene Verstimmungen mit Ophthalmoplegia interna hysterica und hysterischem Fieber.) Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 1. 49. 97.
289. Derselbe, Über Gefängnispsychosen. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Geisteskrankh. VIII. 1. Halle a./S. Carl Marhold.
290. Winge, Paul, De sindssykes retsstilling i Norge. Tidskrift for den norske laegeforening. S. 73. 124. 166. 220. 262. 313.
291. Zosin, La nocivité comme symptôme dans l'aliénation mentale et comme substratum dans le penchant criminel. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 245.

Das Sammelreferat war in diesem Jahre leichter zu erstatten, weil entschieden, wenigstens für dieses Jahr, die überflüssige Literatur auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie zurückgegangen ist. Es scheint allerdings, daß an Stelle der vielen Publikationen über Geisteskrankheit und Geistesschwäche, welche früher planlos nach anderen Autoren ohne Namensnennung abgedruckt wurden, heute die Studien über die Frage der Be-

handlung, Erziehung und strafrechtlichen Behandlung der Jugendlichen, kurz die gesamte Jugendfrage, treten sollen. Denn wo eine neue Frage auftaucht, darauf stürzt sich auch das Heer der unberufenen mit anderer Leute Gedanken arbeitenden Publizisten.

Für uns in Deutschland dürfte es interessant sein, daß jetzt auch im Ausland mehr als früher die Grenzzustände studiert werden, es scheint auch dort die bei uns in der Hochflut befindliche Bewegung in Gang zu kommen, um eine ausgesprochene strafrechtliche Berücksichtigung dieser Grenzzustände zu erlangen. Ein charakteristisches Zeichen der Zeit ist auch, daß, nachdem in letzter Zeit die Homosexualität etwas in Mißkredit gekommen ist, die Publikationen über perversen Sexualbetrieb fast ganz verschwunden sind. Es wird eben jetzt in Jugendfürsorge gemacht.

1. Allgemeines, Zurechnungsfähigkeit, Lehrbücher, Irrengesetzgebung.

Daß in einer Zeit, wo Tausende von Federn sich rühren, um ihren Einfluß auf die im Gange befindliche Strafrechtsreform zu gewinnen, drei Bücher über gerichtliche Psychiatrie erscheinen, dürfte nichts Auffälliges haben, wenn wir aber hören, daß es sich bei zwei dieser Bücher um eine neue Auflage handelt, dann können wir wohl nicht von Überproduktion sprechen.

Das Handbuch von **Hoche** (113) hat in seiner neuen Form entschieden an Übersichtlichkeit gewonnen, es ist bei gleicher Gründlichkeit und gleich erschöpfender Behandlung übersichtlicher geworden. Es ist ein Handbuch, wie es sein soll, und kann jedem als ein fundamentales Nachschlagewerk empfohlen werden. Am besten haben uns die Kapitel von Aschaffenburg, Schultze und Hoche gefallen. Das kleine Werkchen von **Weygandt** (283) ist das Taschenlexikon für den in der gesetzlichen Materie nicht ganz sicheren forensischen Praktiker, der rasch etwas nachschlagen will. Die vierte Auflage des Buches **Cramer**'s (59) ist allmählich aus dem Rahmen eines Leitfadens herausgewachsen, es berücksichtigt jetzt auch die in Betracht kommende Literatur in weiterem Umfange und hat mit Rücksicht auf die Strafrechtsreform sich auch eingehend mit der Lex ferenda beschäftigt, dementsprechend sind auch die Grenzzustände eingehend im klinischen Teile berücksichtigt.

Es handelt sich um einen Vortrag von **v. Dupré** (70), der bestimmt ist, zwischen Juristen und Medizinern ein gegenseitiges Verständnis und Achtung vor beiderseitiger Arbeit zu erzielen. Dupré gibt zu dem Zwecke zunächst eine Definition dessen, was wir unter einem Geisteskranken zu verstehen haben, er betont dabei ausdrücklich, daß wir uns hierbei nicht auf einen metaphysischen Boden stellen dürfen, wie das die Rechtsbegriffe der Gesetze so häufig tun, sondern auf ein naturwissenschaftliches Fundament. Der Geisteskranke nimmt unter dem Einfluß eines krankhaften Prozesses für die Umgebung nichtmotivierte fremdartige Handlungen vor, welche sowohl für den Kranken selbst als für andere gefährlich sind. Das Gesetz sichert ihm für das, was er tut, sowohl für ihn als auch für seine Umgebung Schutz zu. Notwendig haben wir vor allem eine Klinik der Kriminalität und zunächst eine Klinik der Grenzzustände.

In der Mitteilung von **Giraud** (94) handelt es sich um eine sehr interessante Diskussion im Anschluß an Vorträge von Grasset und Mairet über Zurechnungsfähigkeit. Wir sehen aus diesen wie auch aus anderen Verhandlungen, daß man auch in Frankreich sich mehr mit der straftrechtlichen Behandlung der Grenzzustände zu beschäftigen beginnt. In den



Thesen, welche Grasset zu diesem Zwecke aufstellt, ist auffällig, daß der transitorischen Zustände von geistiger Minderwertigkeit noch nicht gedacht ist.

Bresler (42) referiert kurz die moderneren Anschauungen über Willensfreiheit in den drei in der Überschrift genannten Disziplinen. Wir können ihm recht geben, daß sich der Psychiater auch mit der Willensfreiheit beschäftigen kann, gewiß, wenn er metaphysische Studien betreiben will, wer soll ihm das verwehren. In foro aber geht streng genommen den Sachverständigen der Relativsatz mit der Willensfreiheit nichts an, darüber sprechen sich klipp und klar die Motive aus, es hat deshalb im Grunde genommen der Oberstaatsanwalt recht, was diesen Punkt betrifft, wenn er sich auch im übrigen die Angriffe auf die Psychiatrie hätte schenken können. Nach Überzeugung des Referenten ist auch gar nicht nötig und sicher nicht im Sinne der Lex lata, daß sich der Sachverständige über die freie Willensbestimmung ausspricht. Lassen wir doch die Sache dem Richter, wir sollen ja nicht Recht sprechen und uns deshalb auch nicht dazu drängen, uns über Dinge zu äußern, nach denen wir nicht gefragt sind. Auf jeden Fall ist es jedermanns Privatsache, wie er sich dazu stellen will, und ob er sich exponieren will. Ich habe in einer über 20 jährigen forensischen Praxis nie Differenzen und Schwierigkeiten gehabt, indem ich den Weg einschlug, den ich in allen Auflagen meiner gerichtlichen Psychiatrie angegeben habe, um Schwierigkeiten zu vermeiden.

Die **Kahl**'sche (132) Festrede ist eine klare und übersichtliche Zusammenstellung aller in Betracht kommenden Verhältnisse und sei jedem Arzte zum Studium empfohlen. Hier sei nur eins hervorgehoben; gerade bei Vorlesungen, welche mit Krankendemonstrationen verbunden sind, handelt es sich naturgemäß häufig um die Mitteilung von Dingen an die Studierenden, die man kraft seines Amtes oder Berufes erfahren hat. Im allgemeinen kann man von unseren deutschen Kandidaten der Medizin sagen, daß sie soviel Diskretion besitzen, daß sich hieraus unliebsame Verhältnisse wenigstens in der Öffentlichkeit noch nicht entwickelt haben. Die Zuhörer einer solchen Demonstration sind nun, wie Kahl in überzeugender Weise ausführt, ebenso an den § 300 gebunden wie der Vortragende, denn sie sind im Sinne des Gesetzes als Gehilfen des Vortragenden zu betrachten.

Der Hauptteil der lesenswerten kleinen Broschüre von **Berze** (30) beschäftigt sich mit der Frage der Intelligenzprüfung. Er hat sicher recht, wenn er betont, daß man dabei nicht zu schematisch (Fragebogen) vorgehen soll, sondern bei jeder Untersuchung sich der Individualität anpassen muß. Alle in Betracht kommenden Fragen werden sehr eingehend behandelt und interessieren uns besonders, da uns dabei auch Einblicke in die österreichischen Rechtsverhältnisse gewährt werden. Etwas zu kurz scheint uns die Frage der zivilrechtlichen Geschäftsfähigkeit gekommen zu sein, es mögen aber daran die österreichischen Rechtsverhältnisse Schuld sein.

Wedemeyer und **Jahrmärker** (282) publizieren den einleitenden Vortrag zur Diskussion in der Marburger forensisch-psychologischen Vereinigung. Aus dem Teil, den Jahrmärker bearbeitet hat, interessieren uns besonders die Ausführungen über die Pflegschaft und speziell die Ablehnung eines Antrages auf Einrichtung einer Pflegschaft durch das Gericht, weil die Patientin den gesamten Kreis ihrer Angelegenheiten nicht zu bewegen vermöge. Wedemeyer entwickelt klar und übersichtlich unter eingehender Berücksichtigung der Literatur und aller in Betracht kommenden juristischen und nicht wenigen medizinischen Gesichtspunkten die gesamte Frage der Entmündigung wegen Geisteskrankheit und Geistesschwäche, der vorläufigen



Vormundschaft und der Pflegschaft. Für alle, die sich auf diesem Gebiete genauer orientieren wollen, sei auf die erschöpfende Darstellung hingewiesen.

Winge (290) berichtet ausführlich über die straf- und zivilrechtliche Stellung der Geisteskranken in Norwegen, sowie auch über ihr psychiatrisches Observationsrecht. Die Darstellung ist wesentlich objektiv referierend gehalten und eignet sich nicht zu einer kurzen Besprechung. *(Sjövall.)*

Kinberg (136) veröffentlicht eine sehr umfassende Untersuchung (311 Seiten stark) über Verbrechen und Geisteskrankheit und beabsichtigt damit besonders das gerichtliche Verfahren Schwedens einer kritischen Prüfung zu unterwerfen. Die Mängel dieses Verfahrens sind nach der Meinung des Verf. zwei, und zwar: 1. daß eine vorhandene Geisteskrankheit resp. psychische Abnormität unentdeckt bleiben kann; 2. daß das Gericht den Verdacht einer solchen nicht zu berücksichtigen braucht. Da jetzt aus praktischen Gründen eine psychiatrische Untersuchung jedes Angeklagten nicht gefordert werden kann, sind folgende Kategorien um so mehr unbedingt zu untersuchen: 1. Gewisse Arten von Verbrechen, deren verdächtige Natur vom Verf. ausführlich belegt wird, sowohl durch einen interessanten Vergleich der Frequenz der verschiedenen Verbrechen unter Gesunden nnd Geisteskranken in Schweden, wie auch durch eine eingehende psychiatrische Erörterung. Die zu untersuchenden Arten sind folgende: (die Ziffern in den Klammern zeigen, wie viel öfter ein Verbrechen unter den Geisteskranken anzutreffen ist) Meineid (3,29), Mord (333,3), Totschlag (20,93), Kindesmord und verwandte Verbrechen (7,29), Notzucht (10,12), Sittlichkeitsverbrechen (3,11?), Beleidigung (7,5), Mordbrand (120,3) und andere Sachbeschädigungen (10,84), Plünderung; jedoch sei nur bei groben Beleidigungen und Sittlichkeitsverbrechen eine Untersuchung vonnöten ebenso wie unabsichtliche und ökonomisch begründete Beschädigungen unberücksichtigt bleiben können. — 2. Die Rekruten der Kriminalität, die Jugendlichen, ihre Stammtruppen, die Rezidivisten, und ihre Reserve, die Landstreicher. Unter den Jugendlichen sind sämtliche wegen grober Verbrechen Angeklagte im Alter von 15—17 Jahren zu untersuchen, die Rezidivisten immer bei groben Verbrechen und die Landstreicher, wenn bei der Verhaftung das Urteil einer Zwangsarbeit zu erwarten ist. — 3. Wenn die verbrecherische Tat den Charakter der Persönlichkeitsveränderung des Angeklagten besitzt oder auffallend eigentümlich begründet ist; hier kommt aber ein subjektiver Faktor zum Vorschein, und deshalb muß dem Anwalte oder dem Verteidiger das Recht zuerkannt werden, das Augenmerk hierauf zu richten, wonach das Ersuchen einer Untersuchung dem Gefängnisarzte übergeben wird, der nach einer vorläufigen Prüfung die Untersuchung beschließt und ausführt. Sämtliche Gutachten werden der Beurteilung der höchsten psychiatrischen Instanz unterworfen, die aus Sachkundigen bestehen soll.

Die Angeklagten, die für unzurechnungsfähig erklärt worden sind, sollen in eine Irrenanstalt zur fortgesetzten Beobachtung gesandt werden und hier bleiben, so lange ihr psychischer Zustand und die Sicherheit der Gesellschaft es wünschenswert machen; danach wird eine zweckmäßige Überwachung außerhalb der Anstalt angeordnet mit der Möglichkeit einer Wiederaufnahme, ebenso wie sie immer nur bedingungsweise zu entlassen sind. *(Sjövall.)*

Lauritzen (152), der selbst führender Arzt der Kriminalabteilung der Irrenanstalt zu Wexiö (Schweden) ist, gibt derartigen Abteilungen das Zeugnis, daß sie unnötig und für die Krankenpflege direkt unzweckmäßig sind. Die Kriminalpatienten sollen wie andere Geisteskranken behandelt



werden, und kleine feste Abteilungen für gefährliche Geisteskranke, ob kriminell oder nicht, sind den Irrenanstalten hinzuzufügen. *(Sjövall.)*

Vogt (276) diskutiert die Frage, welche Wünsche von psychiatrischer Seite aufgestellt werden müssen beim praktischen Gebrauche des norwegischen Gesetzes betreffs verwahrloster Kinder. Er zeigt — wesentlich durch Erwähnung der Arbeiten von Mönkemöller und Tippel —, daß etwa die Hälfte derjenigen verwahrlosten Kinder, die in eine Zwangserziehungsanstalt gelangen, psychisch abnorm sind, und daß ungefähr ebenso oft psychische Anomalien bei den Eltern zu finden sind. Die Hilfe, die die Psychiatrie deshalb leisten muß, ist folgendermaßen anzuordnen: 1. Psychiatrischer Sachverständiger stehe bei den Beschlüssen zur Verfügung; etliche psychiatrische Kenntnisse der Vorstände und Lehrer der Anstalten; 2. in fraglichen Fällen Observation eines sachverständigen Psychiaters sowohl vor als während des Aufenthalts in der Anstalt (eventuell in einer Irrenanstalt). *(Sjövall.)*

II. Strafrechtsreform.

Das von **Cramer** (60) in der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie erstattete Referat beschäftigt sich mit dem ganzen Gebiet der Strafprozeß- und Strafrechtsreform. In der Einleitung weist Cramer auf die Unzulänglichkeit der juristischen Ausbildung auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie hin und fordert, daß der Jurist wenigstens so viel von diesem Gebiet wissen soll, daß er imstande ist, wirklich Sachkundige als Sachverständige auszuwählen, imstande ist, das Gutachten des Sachverständigen zu verstehen. Eingehend wird sodann die strafrechtliche Behandlung der geistig Minderwertigen und der Jugendlichen erörtert, den Beschluß bilden die Erörterungen über Reformen an bestimmten Paragraphen und Einrichtungen der Strafprozeßordnung. So wird namentlich die Zeugnisfähigkeit, die Strafunterbrechung bei einem Anstaltsaufenthalt, die Anstaltsbeobachtung u. a. genauer erörtert.

Die Arbeiten von **Ledenig** (154), **Lochte** (164), **Behrend** (25) und **Moll** (185) bringen im wesentlichen nichts Neues zur Psycholgie der Aussage, es handelt sich um zusammenfassende Publikationen, um einem größeren Kreise die Ergebnisse der neueren Forschungen zugänglich zu machen. Die Arbeiten ergänzen sich aber gut, weil jeder der Autoren nach einer bestimmten Richtung hin die Frage behandelt. Lochte bringt klar und prägnant das Tatsächliche, entwickelt auch exakt die Verhältnisse in der Lex lata und sucht seine Darstellung durch geschickt ausgewählte Beispiele lebendig zu machen. Moll gibt mehr die historische Seite und studiert namentlich auch genauer die psychologischen Gesichtspunkte unter dem Spiegel des Hypnotismus, während Behrend das Tatsächliche zur Psychologie der Kinderaussage zusammenstellt. Wenn das erreicht werden könnte, daß Suggestivfragen vermieden werden könnten, wie es Behrend vorschlägt, wäre schon viel erreicht, ebenso wenn die unvorbereitete Vernehmung zu erzielen wäre. Als Beleg aus der Praxis für diese Ausführungen der drei genannten Autoren mag die Publikation von Ledenig dienen, der ausgezeichnet charakteristische Beispiele mitteilt, aus denen sich einmal die Unzulänglichkeit der Wahrnehmung der Zeugen bei rasch sich abspielenden Ereignissen dartut und anderseits aber doch sich zeigt, daß gelegentlich nur eine Zeugenaussage von großer Wichtigkeit werden kann.

Le Mansois Dupré (71) geht in einer Monographie näher auf die geminderte Zurechnungsfähigkeit resp. die Bedeutung der Grenzzustände der geistig Minderwertigen ein. Offenbar ist die ganze Frage noch nicht so

weit entwickelt als bei uns, es bestehen zwischen den angeseheneren Psychiatern selbst noch Differenzen, aber es wird dringend von denen, die die ganze Situation übersehen können, eine gesetzgeberische Maßnahme und prophylaktisehe Maßregeln verlangt. Der Autor erläutert seinen Standpunkt, der durchaus nach einer entsprechenden Reform hindrängt, an der Hand von geschickt ausgewählten Beispielen und stellt fest, daß an dem Vorhandensein der geminderten Zurechnungsfähigkeit nicht zu zweifeln ist, und daß die Gesellschaft erschreckt über die große Zahl der geistig Minderwertigen nach Repressivmaßregeln verlangt, die zurzeit noch durchaus unzureichend sind. Der Autor hofft auch, daß bei besserer Aufmerksamkeit auf die ganze Frage sich ihre Zahl verringern wird. Dringend sei eine Reform notwendig, um die Gesellschaft vor den Gefahren durch diese Minderwertigen zu schützen, das könne aber nicht durch die einfachen Strafen, sondern nur durch eine unbeschränkte Verwahrung geschehen. Unter den prophylaktischen Maßregeln spielen neben allgemeinen hygienischen Maßnahmen hauptsächlich die Einrichtung von Spezialanstalten eine große Rolle.

Friedenreich (85) bringt in seinem kurzen Artikel nicht viel Neues, dagegen im allgemeinen unseren Anschauungen Entsprechendes. Dabei präzisiert er sehr scharf. Die nachstehende Formel wird man für viele Fälle anwenden können. Die sozial möglichen Minderwertigen kann man bestrafen, die sozial unmöglichen müssen verwahrt werden.

Aschaffenburg (6) präzisiert scharf unser heutiges widerspruchsvolles Verhalten den betrunkenen Rechtsbrechern gegenüber. Entweder müssen alle Betrunkenen freigesprochen werden und die geringen Grade der Betrunkenheit als mildernde Umstände angesehen werden oder nur vereinzelte Fälle von besonders schwerer Berauschtheit als Zustände von Unzurechnungsfähigkeit aufgefaßt werden und alle anderen Betrunkenen verurteilt werden. Im einen Falle tut man den Rechtsbrechern unrecht, im anderen Falle der Gesellschaft. Für die Lex lata empfiehlt er unter dem Gesichtspunkt, daß Trunkenheit einen Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit darstellt, statt der Strafe eine geeignete Behandlung. Bedingte Verurteilung, Schadenersatzpflicht (Krankheit?), Einweisung in Arbeitshäuser und in Trinker-Heil- und Pflegstätten sei schon nach heutigem Rechte möglich.

Aus **Jacoby**'s (124) Ausführungen können wir entnehmen, daß in New York bei jedem Strafprozeß, wenn nur Geld da ist, Sachverständige in beliebiger Menge ernannt werden können, daß es aber an offiziell bestellten Sachverständigen, die gänzlich unabhängig sind und ex officio vom Staate bestellt werden, fehlt. Jacoby verlangt also die Ernennung von psychiatrisch-neurologisch gebildeten, vom Staate anzustellenden Gerichtsärzten. Interessant ist auch sein Verlangen, daß man die Sachverständigen ausreden lassen soll. Es scheint in New York jeder Prozeßbeteiligte jederzeit das Recht zu haben, den Sachverständigen zu unterbrechen, so daß er gar nicht dazu kommt, ein Gutachten im Zusammenhange zu erstatten.

Soutzo und **Dimitresko** (256) empfehlen ganz unseren deutschen Anschauungen entsprechend, wie sie auch in unserer Literatur selten belesen sind, für den chronischen ethisch defekten Trinker, der einen irreparablen Schaden genommen hat, die dauernde Verwahrung, auch machen sie darauf aufmerksam, daß solche Fälle in Anstalten für heilbare Trinker nicht passen. Überhaupt enthält der Aufsatz eine ganze Reihe richtiger und praktischer Gesichtspunkte, so daß er der Lektüre dringend empfohlen wird.

Juliusburger (130) stellt sich auf den Boden eines konsequent durchgeführten Determinismus. Statt Strafe und Sühne für die noch günstig veranlagten Individuen Heilerziehung, für die dauernd anpassungsunfähigen



Individuen eine bleibende Verwahrung. So wird die Gesellschaft am besten geschützt werden, da eine blinde Zeitbemessung der Strafe der Sozietät keinen sicheren Schutz gegen baldigen Rückfall des Verbrechers gewährt, da weder das Individuum gebessert entlassen wird, noch die Faktoren der Umwelt eine Besserung erfahren haben. Diese Sätze sieht der Verf. als die Hauptgrundlagen für die Strafrechtsreform an. Daß er zum Schluß noch auf die Alkoholfrage eingeht, ist in einer Festschrift für Forel selbstverständlich.

v. Lilienthal (162) versteht unter Zurechnungsfähigkeit den Inbegriff der Eigenschaften, die einen Menschen als strafrechtlich verantwortlich erscheinen lassen. In scharf juristischer Form geht der Verf. im weiteren auf die verschiedene Fassung der Zurechnungsfähigkeitsparagraphen in den einzelnen Ländern ein und betont schließlich, daß die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu ihrer vollen Lösung nicht nur strafrechtlicher, sondern vor allem auch sichernder Maßregeln bedarf. Wenn die Gesellschaft von den Ausschreitungen Unzurechnungsfähiger geschützt wird, dann brauchen auch die Juristen nicht mehr den Fortschritten der Psychiatrie mit ängstlichen Augen zu folgen. Was das Strafrecht etwa einbüßt, das gewinnt das Gebiet der Sicherungsmaßregeln, und damit wird auch der Gerechtigkeit am meisten gedient, denn schließlich ist immer noch das wahrhaft Zweckmäßige zugleich auch das Gerechte.

Rixen (230) bringt eine Nebeneinanderstellung des bisherigen Rechtes und des zukünftigen, soweit es den psychiatrischen Sachverständigen interessiert. Zum Schluß geht er namentlich kurz auf den § 80 des Entwurfes ein, den er mit Recht, wie das vielfach auch von anderer Seite geschehen ist, einer Kritik unterzieht.

Die Kritik, welche **Bleuler** (32) an den Ausführungen des Referenten über den Determinismus in seinem Referate über Strafrechtsreform übt, kommt lediglich auf einen Streit um Worte, auf eine Doktorfrage heraus, es verzichtet deshalb der Referent näher darauf einzugehen.

Stransky (265) berichtet in dem von uns schon länger und allgemein anerkannten Sinne und verlangt schließlich, um den Übelständen abzuhelfen, daß in jedem Gerichtsbezirke eine größere Anzahl qualifizierter Psychiater (Anstaltsärzte) und Akademiker dauernd zu Gerichtspsychiatern ernannt werden. Es ist dieser Vorschlag deshalb sehr wichtig, weil auf diese Weise vermieden wird, daß bei Gericht Ärzte als Sachverständige fungieren, welche die lebendige Fühlung mit der Praxis verloren haben und ihre Erfahrungen nur an kriminellem Material gewinnen.

III. Sachverständige.

Unter dem Titel Strafrichter und Juristen hat Senatspräsident Lindenberg in der deutschen Juristenzeitung eine Darstellung gegeben, welche die in Juristenkreisen noch vielfach zutage tretende Anschauung über das Verhältnis von Psychiatrie und Strafrecht wiederspiegelt. **Sommer** (255) hat in verdienstvoller Weise diesen Artikel einer Kritik unterzogen, welche wir voll zu der unseren machen. Es ist nur bedauerlich, daß diese Kritik nicht auch in einer juristischen Zeitschrift dem Forum der Juristen bekannt gemacht worden ist.

Aschaffenburg (7) stimmt das Klagelied an, daß jedem häufiger in foro tätigen Sachverständigen zur täglichen Gewohnheit geworden ist. Ob es zu ändern ist, ist eine andere Frage. Auf jeden Fall kommen bei an-



gestrengten Prozessen um die Gebühren lediglich verlorene Zeit und Arbeit und meistens auch noch die Gerichtskosten heraus.

IV. Unsoziale Geisteskranke.

Risch (225) sowohl wie **Mönkemöller** (188) und **Aschaffenburg** (8) bringen eine Übersicht der heute vorhandenen Methoden zur Unterbringung geisteskranker Verbrecher, ausführlicher geht Mönkemöller auf alle diese Verhältnisse ein, seine Ausführungen sind namentlich auch deshalb von Interesse, weil er einen Vorschlag dafür bringt, was mit denen geschehen soll, welche dauernd einer Behandlung bedürfen. Ref. glaubt, daß man hier seinem Vorschlag, diese Fälle allmählich in größerer Zahl in entsprechend gelegenen Ackerbaukolonien unterzubringen, näher treten wird.

Aschaffenburg (9) bringt genaues Material, soweit die Vergleichung der Verhältnisse in anderen Ländern in Betracht kommt. Im übrigen stellt er sich streng auf den Standpunkt von v. List und übergeht vollständig die Anschauung anderer Autoren, er kommt deshalb in seinen Schlußsätzen hauptsächlich auf die seinerzeit von v. List vorgeschlagene Entmündigung wegen Gemeingefährlichkeit heraus. Daß das Gros der sogenannten gefährlichen Geisteskranken in Irrenanstalten beliebiger Form wird untergebracht werden können, darin wird man ihm unbedingt recht geben müssen, dagegen fehlt uns ein schärferes Betonen der Notwendigkeit der Einrichtung gut gesicherter Häuser für die geringe Zahl der wirklich unsozialen Kranken einerlei, ob sie ein Verbrechen begangen haben oder nicht. Sehr wichtig sind die Ausführungen Aschaffenburgs zur Behandlung der verbrecherischen Gewohnheitstrinker. Hier wird man seinen Schlußsätzen rückhaltlos zustimmen müssen.

Aschaffenburg (10) macht mit einer vernichtenden Kritik, der wir uns voll anschließen, gegen die Einführung des Prügelgesetzes durch den dänischen Justizminister Alberti Front.

Es kommen in den Referaten von **Lenhard, Dannemann, Osswald** und **Kullmann** (158) alle die verschiedenen Anschauungen und deren Schwankungen zum Ausdruck, welche bis auf den heutigen Tag überall die Psychiatrie und Rechtspflege in Bewegung setzten, soweit die Unterbringung der sogenannten gefährlichen Geisteskranken in Betracht kommt. Vielleicht wäre es in einer Gesellschaft, an der auch Juristen teilnehmen, besser gewesen, wenn noch schärfer die Klinik dieser unsozialen Elemente betont worden wäre. Um zu zeigen, daß es eben meist nicht einmal Geisteskranke, sondern lediglich Grenzzustände sind, welche die großen Schwierigkeiten machen. Darin haben die Referenten sicher Recht, daß eine entsprechende gut gesicherte Abteilung in Verbindung mit einer Irrenanstalt vorläufig der beste Modus der Unterbringung dieser Elemente ist.

Die Mitteilungen von **Fritsch** (88) lassen erkennen, daß man in Österreich, was die Möglichkeit der Durchführung der Beobachtung bei einem Straf- und Untersuchungsgefangenen betrifft, entschieden in der Organisation uns gegenüber noch zurück ist. Es fehlt an mit den Gefängnissen verbundenen Beobachtungsstationen, und merkwürdigerweise scheint auch die Beobachtung in den Irrenanstalten selten zur Durchführung zu kommen.

Aus der sehr interessanten Mitteilung **Schwandner**'s (249) entnehmen wir mit die für uns sehr wichtige Tatsache, daß in Württemberg im Gegensatz zu Preußen und Baden in die Irrenabteilung auch diejenigen Geisteskranken Aufnahme finden, die längerer Pflege bedürfen, ja sogar die



unheilbaren bis zu ihrem Strafende, sei es durch Ablauf der Strafzeit, sei es durch Begnadigung.

Robertson-Milne (232) weist auf die große Zahl der kriminellen Geisteskranken in der Irrenanstalt des Punjab hin, auf 591 Patienten beiderlei Geschlechtes kommen 121 Kriminelle, darunter befinden sich eine sehr große Zahl von Gewaltverbrechern. Im Vergleich mit unseren Verhältnissen erscheint sehr auffällig, daß sich darunter nur ein Imbeziller und nur 7 Epileptiker befinden. Die große Gesamtzahl findet dadurch ihre Erklärung, daß in die genannte Anstalt nur Gemeingefährliche Aufnahme finden.

Wenn auch das Oberverwaltungsgericht bei uns anders entschieden hat, so hat doch **Heilbronner** (108) sicher Recht, wenn er betont, daß die geistig Minderwertigen zum Teil sicher besser in den Strafvollzug als in eine moderne Irrenanstalt passen. Denn psychiatrische Gesichtspunkte kann man auch in Gefängnissen zur Geltung kommen lassen, nicht aber in den Irrenanstalten die Gesichtspunkte des Strafvollzuges. Und doch finden sich nicht wenige unter den Grenzzuständen mit kriminellen Neigungen, welche entschieden gelegentlich ein scharfes Anfassen bedürfen, wenn man nicht der Sklave von ihnen werden will. Auf jeden Fall sind zur Behandlung dieser Formen besonders gesicherte Häuser erforderlich.

Leppmann (159) stellt die verschiedenen Typen von Grenzzuständen zusammen, wie sie im Strafvollzuge vorkommen, und bespricht die Art der Behandlung und die Grenzen des Strafvollzuges an denselben. Gleichzeitig teilt er ein interessantes Formular zur Krankengeschichte und besseren Übersicht für die in Betracht kommenden Kranken mit.

In einer umfangreichen Arbeit bespricht **Németh** (193) die Frage der Gemeingefährlichkeit nicht bloß der Geisteskranken, sondern der Verbrecher überhaupt, namentlich mit Berücksichtigung ihrer Rückfälligkeit, und verweist auf die im Herbst 1908 gelegentlich des Amsterdamer Kongresses zur Besprechung gelangende Frage, ob und inwiefern der Begriff der Gemeingefährlichkeit an Stelle des Begriffes des Verbrechens gesetzt werden könnte? Als Gemeingefährlichkeit bezeichnet Verf. jenen dauernden, durch innere oder äußere Momente bedingten Zustand, in welchem das betreffende Individuum die persönliche und Vermögenssicherheit ständig und in höherem Grade gefährdet. Dieser Zustand kann unter physiologischen und pathologischen Umständen vorkommen; zur ersteren Gruppe gehören die Vagabunden, arbeitsscheue Bettler, Wanderzigeuner, Gewohnheitsverbrecher, Hochstapler usw.; zur zweiten Gruppe einerseits die Geisteskranken, andererseits jene an der Grenze der Geisteskrankheit stehenden Kranken: Hysterische, Degenerierte usw., welche gewöhnlich als beschränkt zurechnungsfähig bezeichnet werden. Unter diesen sind am wenigsten gemeingefährlich die eigentlichen Geisteskranken, und Verf. bespricht gerade die Gemeingefährlichkeit der Geisteskranken, ihre Bedingungen und Erscheinungen in überaus klarer Weise. Die Frage der Gemeingefährlichkeit bei Geisteskranken steht ziemlich einfach da, sie werden in Ungarn nach speziellen Vorschriften behandelt und überwacht. Komplizierter ist die Frage der Gemeingefährlichkeit bei den sog. beschränkt Zurechnungsfähigen: gerade solche erfahren seitens der Justizbehörden, eben mit Rücksicht auf ihren Zustand, eine mildere Behandlung, ihnen wird das geringste Strafausmaß zugeurteilt, so daß sich ein solcher Entarteter dem Verf. gegenüber in zutreffender Weise dahin äußerte, daß „das Gesetz nur dafür sorge, daß sie sich von den Aufregungen ihrer Straftat im ruhigen Kreise der Detentionsanstalt erholen und ausruhen können“.



Verf. hat vom anthropologischen und kriminal-pathologischen Standpunkte die Gemeingefährlichkeit der Verbrecher, namentlich der Rückfälligen untersucht und namentlich die Gruppe der beschränkt Zurechnungsfähigen vor Augen gehalten. Im Laufe der Jahre hat Verf. insgesamt untersucht 6049 Verbrecher; davon waren Erstlingsverbrecher 2947 = 48,75 %, und Rückfällige 3102 = 51,27 %; von diesen wieder waren zum ersten Male rückfällig 1408 = 42,16 % und wiederholt rückfällig 1794 = 57,84 %; unter diesen wieder waren in dasselbe Verbrechen mehr als zum dritten Male rückfällig 1021 = 56,3 %, resp. für sämtliche Untersuchte 16,87 %. Von sämtlichen Rückfälligen waren wegen Verbrechens gegen die Vermögenssicherheit verurteilt 2309 = 74,45 %, wegen anderer Verbrechen 793 = 25,55 %. Demgegenüber waren im Zuchthause Illava, wo nur die mit längeren Freiheitsstrafen bestraften schwereren Verbrecher interniert sind, bloß 34,4 % Rückfällige. Bemerkt muß werden, daß über die Hälfte der Illavaer Insassen zu lebenslänglicher oder 15 Jahre überschreitender Freiheitsstrafe verurteilt sind. Unter den vom Verf. untersuchten 6049, und zwar nicht geisteskranken Verbrechern waren 650 = 10,7 %, bei welchen sich unzweifelhafte somatische und psychische Stigmen nachweisen ließen: Degenerierte, Hysterische, Epileptiker, Schwachsinnige, erblich Belastete. Weitere 846 = 13,98 % waren Alkoholisten. Werden ausschließlich die Rückfälligen in Betracht gezogen, so befinden sich unter diesen 3102 Individuen 496 = 15,98 % Degenerierte und 737 = 23,75 % Alkoholisten, während unter den Erstlingsverbrechern bloß 5,22 % Degenerierte und 3,69 % Alkoholisten sind. 39,75 % der Rückfälligen sind somit solche, bei welchen die Gemeingefährlichkeit bereits gelegentlich des ersten Verbrechens hätte festgestellt werden können, und welche nur durch mildere Strafe zu weiteren Verbrechen angespornt wurden. Des weiteren hat Verf. beobachtet, daß die Mehrzahl der Disziplinarstrafen in den Detentionsanstalten gerade gegenüber den Degenerierten mußte angewendet werden. Für solche Individuen passen weder die strengen Detentionsanstalten, noch der übertriebene Humanismus in der Form der Minimalstrafe; gegen solche muß sich die Gesellschaft ebenso schützen, wie gegen gemeingefährliche Geisteskranke. Deshalb wünscht Verf. für dieselben die Anwendung der Maximalstrafe, doch nicht in gewöhnlichen Detentions-, sondern in Spezialanstalten, eventuell besondere Anstalten für die Trinker. Vor Ablauf der Strafzeit sollen dieselben durch eine ärztliche Spezialkommission bezüglich ihrer Gemeingefährlichkeit geprüft werden, und das Gericht soll entscheiden ob sie entlassen, oder weiter präventiv inhaftiert bleiben sollen. Nach Entlassung sollen solche Individuen unter behördliche oder gesellschaftliche Aufsicht gestellt werden. *(Hudovernig.)*

Kinberg (137) bespricht die Behandlung der kriminellen Geisteskranken und stellt folgende Forderungen auf: Sie müssen nach allgemeinen psychiatrischen Prinzipen behandelt werden. Den größeren Strafanstalten ist eine Abteilung für Geisteskranke hinzuzufügen, die zur Aufnahme und Observation Untersuchungsgefangener und Sträflinge dienen soll. Chronische oder unheilbare Geisteskranke werden in eine Irrenanstalt gesandt; akute Geisteskrankheiten werden öfters möglich in der genannten Abteilung gepflegt, besonders wenn Genesung vor dem Ende der Strafzeit zu erwarten ist; nach dieser Zeit darf kein Patient in der Abteilung bleiben. Die Pflegezeit in einer Irrenanstalt wird der Strafzeit abgerechnet. — Bei größeren Irrenanstalten sind kleine feste Abteilungen für gefährliche Patienten, kriminelle oder nicht, einzurichten; die meisten kriminellen Geisteskranken sind vom Anstaltsgesichtspunkte aus ungefährlich und können in den gewöhnlichen Abteilungen der Irrenanstalt gepflegt werden. *(Sjövall.)*



Rhodes (222) macht Vorschläge, um zu verhindern, daß geistig abnorme Verbrecher ins Gefängnis gebracht werden und offenbar Geisteskranke mit anderen Gefangenen vereinigt sind. Die geistig Abnormen und Minderwertigen müßten getrennt untergebracht werden und für die gefährlichen kriminellen Geisteskranken sichere Abteilungen geschaffen werden. Dagegen genüge für Trinker die Kolonisation auf dem Lande. Psychiatrische Beaufsichtigung sei erforderlich. *(Bendix.)*

Baruk (20) hatte einen 20jährigen jungen Mann zu begutachten, der sich Sittlichkeitsverbrechen und -Vergehen hatte zuschulden kommen lassen. Baruk kam auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat, daß es sich um einen geistesschwachen, unzurechnungsfähigen und gemeingefährlichen Menschen handle, der von früher Jugend an verschlossen war, sich von anderen stets absonderte und viele Lehrstellen hatte. Sein Schädel war dolichozephal, unsymmetrisch, die Stirn flach, die Ohrläppchen angewachsen. An den Vorderarmen zeigt er Tätowierungen erotischer Beziehung. *(Bendix.)*

V. Jugendliche.

Es ist unmöglich, in einem kurzen Referat, wie es hier der Raum erlaubt, auf alle die Details einzugehen, welche die Arbeiten von **Kluge** (139), **Kloss** (138), **Vogt** (275), **Longard** (166), **Kluge** (140), deren Zahl sich noch leicht vermehren liesse, bringen. Das kann man aber heute bereits sagen, daß alle einsichtigen Autoren darin einig sind, daß alle Einrichtungen für Jugendfürsorge zusammen arbeiten müssen. Daß also die Fürsorgevereinstätigkeit mit dem Jugendrichter zusammengehen muß, und daß dabei der sachkundige Beirat des Arztes nicht fehlen darf, wenn auch uns immer noch das dringendste Desiderium, ein Jugendstrafrecht, fehlt; denn so lange wir noch die kurzfristigen Freiheitsstrafen für die Jugendlichen haben, arbeiten wir immer noch mit Palliativen. Als Muster für das Zusammenarbeiten aller in Betracht kommenden Instanzen muß heute Frankfurt gelten. Auch in Hamburg wird das erstrebt, wie **Kriegsmann** (145) ausführt. Den österreichischen Gesetzentwurf lernen wir in dem Artikel von **Sterberg** (261) kennen, während **Neter** (198) uns im Anhang das dänische Gesetz über die Behandlung verbrecherischer und verwahrloster Kinder und junger Personen abdruckt.

Die Schaffung von Jugendgerichten nach Köhnes Vorschlag mit dem Vormundschaftsrichter als Vorsitzenden des Schöffengerichts ist nach **Rothschild** (238) ohne Gesetzesänderung im Wege der Geschäftsverteilung erreichbar und im Interesse der Erziehung der jugendlichen Übeltäter anzustreben. Bei der Behandlung der Strafsache sind die erziehungswidrigen Momente zu beseitigen (Untersuchungshaft, theatralische Hauptverhandlung, kurzzeitige Freiheitsstrafe). Die Behandlung der Strafsache durch einen Vormundschaftsrichter gewährleistet die Berücksichtigung der Eigenart des Jugendlichen; wichtiger aber ist die organische Verbindung der durch Straf- und Vormundschaftsrecht gegebenen Machtmittel, die zur Erziehung angewandt werden sollen. Unentbehrlich ist die Mitwirkung der Leiter von Fürsorgevereinen bei den Ermittlungen (statt der Polizei), in der Hauptverhandlung und in dem anschließenden Erziehungsverfahren. Wie eine solche Heranziehung von „probation officers" nach geltendem Recht möglich ist, wird an der Hand der einschlägigen Gesetze dargelegt; ihre Aufgaben werden im einzelnen aufgeführt und beleuchtet. *(Autoreferat.)*



VI. Kasuistik, einzelne Formen, Untersuchungsmethoden.

a) Simulation.

Rosenbach (235) macht im Anschluß an die Mitteilung von drei charakteristischen Fällen auf die absichtlich falschen Antworten bei Simulation aufmerksam. Er betont mit Recht, daß man dies Symptom hauptsächlich bei leicht Schwachsinnigen, bei degenerativen Grenzzuständen und geistig Minderwertigen überhaupt zu sehen bekommt. In der Regel ist nach Erfahrung des Referenten die absichtlich falsche Antwort auch so unglaublich plump und dumm, daß man daraus schon den Schluß ziehen kann, daß neben der Simulation noch ein psychopathischer Zustand vorhanden ist.

Gerlach (92) berichtet über einen Matrosenartilleristen, bei dem die Vorgutachter eine Simulation angenommen hatten, bei dem aber sicher ein schwer stuporöser Zustand wahrscheinlich eines Jugendirreseins vorgelegen hatte. Im Anschluß an diese Mitteilung referiert er kurz über den heutigen Standpunkt der Literatur in der Frage der Simulation von Geisteskrankheit im Strafprozeßverfahren.

Charpentier (52) ist Rechtsanwalt und teilt einen Fall mit, der, eine Louise Klamuse betreffend, zeigen soll, daß es doch noch sehr geriebene Simulanten gibt, welche selbst die erfahrensten Irrenärzte zu täuschen imstande sind.

Francotte (84) weist mit Nachdruck darauf hin, wie wichtig es ist, bei allen irgendwie auffälligen Verbrechen den Täter einer genauen Untersuchung zu unterwerfen. Er gibt dabei genau den Weg an, wie man vorzugehen hat: Genaue Anamnese, Heredität, Vorleben, Art der strafbaren Handlung selbst, und bespricht in kritischer Weise unter eingehender Berücksichtigung der Literatur, die verschiedenen in Betracht kommenden Grenzzustände.

Während einer zehnjährigen gerichtsärztlichen Praxis hat **Németh** (196) im ganzen 956 Verbrecher bezüglich ihres Geisteszustandes beobachtet; 499 waren gesund, 418 geisteskrank, 39 simulierten Geisteskrankheit. Simuliert haben: progressive Paralyse, Katatonie und postapoplektische Demenz je 1, Amentia 3, Epilepsie 5, Paranoia 10, Anoia 17 Individuen, während einer durch fortwährendes unsinniges Lachen den Verdacht der Geistesstörung zu erwecken trachtete. Die Verbrechen der Betreffenden waren, je ein Fall von Raubmord, Notzucht, Dokumentenfälschung, Betrug und Geldfälschung, dreimal Mord, Totschlag und Defraudation je viermal, und 23 mal Diebstahl. Das Alter der Simulanten bewegte sich zumeist zwischen 20 und 25 Jahren. 19 waren rückfällige Verbrecher, 35 waren Untersuchungshäftlinge und bloß 4 verurteilt. Motiv der Simulation war bei letzteren das Bestreben, sich Erleichterungen zu verschaffen, bei den Untersuchungshäftlingen die Hoffnung, der Verurteilung zu entgehen. Demnach waren 4% sämtlicher Beobachteten Simulanten, und nur 0,4% bereits verurteilte Simulanten. In weitaus überwiegender Zahl wurde Blödsinn, Paranoia und Epilepsie simuliert; je intelligenter das Individuum, um so komplizierter die simulierte Krankheitsform; akute Psychosen werden selten simuliert, da dies auf die Dauer zu ermüdend wirkt. Im weiteren enthält die Arbeit Fingerzeige zur Entlarvung von Simulanten und zwei eingehend mitgeteilte Fälle. *(Hudovernig.)*

Riehm (223) teilt zwei Fälle ausführlich mit, die nach seiner Überzeugung das Vorkommen bewußter und raffinierter Simulation zum Zweck, sich einen Vorteil zu erringen, beweisen. Beidemal handelt es sich um nicht geisteskranke, aber degenerierte (!) Personen, denen der Gedanke,



eine Psychose zu simulieren, teils durch ihre Lebensschicksale, teils durch zufällige Einflüsse nahegelegt wurde. Der erste Fall betraf einen degenerierten Gewohnheitsverbrecher, der andere einen jugendlichen Verbrecher. *(Bendix.)*

Poletajew (209) berichtet über seine 20jährigen Erfahrungen bezüglich der Simulationskrankheiten im Moskauer Gefängnis. Männer schienen häufiger zu simulieren als Frauen. Besonders die Untersuchungsgefangenen stellen ein viel größeres Kontingent an Simulanten, als die anderen Internierten. Zum Schlusse meint Poletajew, daß jeder Gefängnisarzt sich lange bedenken soll, bevor er mit Sicherheit die Diagnose „Simulation" ausspricht. *(Bendix.)*

Hoppe (119) teilt zwei Gutachten mit über zweifelhafte Geisteszustände, bei denen er zur Annahme von Simulation und Zurechnungsfähigkeit gelangte. Der erste Fall betraf einen an neurasthenischer Geistesstörung (!) leidenden Zahlmeister, der zweite einen auf Demenz verdächtigen Mann. *(Bendix.)*

b) Alkoholismus.

Den objektivsten Standpunkt in der Frage des strafrechtlichen Behandlung des Rausches nimmt **Heilbronner** (109) ein. Er betont, daß es ihm, so lange nicht eine durchgreifende Änderung der Gesetzgebung erfolgt ist, nicht erforderlich erscheint, allzu energisch auf die Zuziehung bei der Sachverständigentätigkeit in Trunkenheitsdelikten zu drängen. Sodann schildert er die Schwierigkeiten bei der Begutachtung des einfachen Rausches, welche in den äußeren Verhältnissen liegen, aber auch darin bestehen, daß bisher alle angeblichen Merkmale für den sinnlosen Rausch für den Sachverständigen bisher wenig befriedigend ausgefallen sind. Was die strafrechtliche Behandlung der Trinker betrifft, so sind viele Autoren einig auf die Formel nicht Bestrafung, sondern Behandlung. So lange noch antisoziales Handeln überhaupt mit Strafe belegt wird, wird das aber nicht durchzuführen sein. Sehr praktisch aber schwer zu kontrollieren wäre, dem Täter die Verpflichtung zur Abstinenz aufzulegen. Besonders reformbedürftig sind die Delikte der Gewohnheitstrinker. Hier kommt namentlich die Erziehung zur Abstinenz in Betracht und die Abhängigkeit der Entlassung aus jeder Art von Anstalt hauptsächlich unter dem Gesichtspunkte der dauernden Abstinenz. Noch wichtiger sind zivilrechtliche Maßnahmen, wenn auch präventive Maßregeln sich praktisch kaum mit Erfolg werden durchführen lassen.

Boas' (34) Aufsatz ist mehr referierenden Charakters, er lehnt sich hauptsächlich an Aschaffenburg und Hoppe an und gibt ein gutes Literaturverzeichnis über die ganze Frage. Dabei macht er aber im Gegensatze zu Aschaffenburg und mit Recht darauf aufmerksam, wie schwer es zu entscheiden ist, was geringe Trunkenheitsgrade sind.

Fialowski (78) steht im allgemeinen auf dem Standpunkte, daß der Sachverständige sich auch vor einer Begutachtung über den normalen Rausch nicht scheuen soll, daß aber für die wegen Trunkenheitsdelikten Freigesprochenen besondere Anstalten zur Behandlung vorhanden sein sollen. Im übrigen bringt der Autor eine Kasuistik. **Lawrence** (153) dagegen fordert eine besondere Spezies von Sachverständigen für die Trunkenheitsdelikte.

Fialowski (77) spricht sich dagegen aus, daß die Trunkenheit bei Straffällen als mildernder Umstand angerechnet werde. Noch unrichtiger ist es, daß Trunksüchtige wegen Bewußtseinsstörung infolge Trunkenheit frei-



gesprochen oder in einer Irrenanstalt interniert werden, denn im ersteren Falle erhalten sie einen Freibrief zur Verübung weiterer Übeltaten, im zweiten Falle aber werden sie bald entlassen. Für straffällige Trunkene wünscht Fialowski besondere Anstalten; sämtliche Trunksüchtige müßten unter polizeilicher Aufsicht gehalten werden. *(Hudovernig).*

Lehmann (157) stellt Betrachtungen der verschiedenen Gesichtspunkte an, von denen aus die gerichtsärztlich festgestellte akute Alkoholvergiftung zum Straf- und Zivilrecht in Beziehung tritt. *(Bendix).*

Gross (103) berichtet über unrichtige Aussage eines sonst völlig verläßlichen Leichttrunkenen. Die Universität Graz hat einen braven, vielbewährten Diener, der als Unteroffizier in der Schlacht bei Königgrätz — 3. 7. 1866 — mit der silbernen Tapferkeitsmedaille ausgezeichnet wurde. Am 6. Juli 1906 hatte dieser Diener sog. Türdienst beim Prüfungssaal, und so sah Gross den Mann an diesem Tage (Prüfungszeit) wiederholt und gratulierte ihm dreimal zum 40jährigen Erinnerungstage. In der Frühe versicherte der alte Krieger, daß ihm damals gar nichts geschehen sei. Mittags gab er an, daß ihm ein alter General, ein damaliger Hauptmann, eine Flasche schweren Wein zur Erinnerung gesandt habe. Nachmittags erzählte er von einem „Streifschuß", und abends, nach Schluß der Prüfungen, erzählte er von einem fürchterlichen Schuß mitten durch die Brust.

Offenbar hatte er die Erinnerungen durchgedacht und hierbei das, was anderen geschehen ist und ihm auch hätte geschehen können, mit der Wirklichkeit verwechselt.

Zu bemerken ist, daß ihm nicht die mindeste Trunkenheit anzumerken war, daß ihm also auch bei einer Vernehmung als Zeuge die letzte Verwechselung sicher geglaubt worden wäre. *(Autoreferat.)*

c) Epilepsie. Dämmerungszustände.

Schröder (247) teilt einen sehr interessanten Fall von Kindesmord in und nach der Geburt mit, bei dem kurz nach der Tat die Eklampsie zur Entwicklung kam und deshalb angenommen wurde, daß die strafbare Handlung im präepileptischen Zustande begangen worden war.

Többen (270) hat in sehr eingehender Weise die Literatur über die epileptischen Dämmerungszustände zusammengestellt und bespricht an der Hand derselben und auf Grund eigener Erfahrungen die Klinik derselben und ihre Beziehungen zum Straf- und Zivilrecht. Für jeden, der auf diesem Gebiete arbeiten will, sei die Zusammenstellung wegen ihrer großen Vollständigkeit empfohlen; es handelt sich auch keineswegs lediglich um eine Zusammenstellung, sondern Többen nimmt zu den strittigen Fragen direkt Stellung.

Kalmus (134) gibt eine kursorische Übersicht über alle die Grenzzustände und Psychosen, bei denen rasch vorübergehende Attacken psychischer Störung auftreten, die sich mit kriminellen Handlungen komplizieren können. Er fordert unter anderem zivilrechtlich für diese Fälle eine ähnliche Einrichtung wie unsere Pflegschaft.

Schott (246) stellt nach der Literatur und nach eigenen Beobachtungen alles Wissenswerte nach unseren heutigen Anschauungen über die Dämmerzustände zusammen. Seine gesamten Anschauungen faßt er zum Schluß in 27 Punkte zusammen. Man wird den meisten derselben zustimmen können. Nur hätten wir bei Punkt 5 und 13 die Bewußtseinsstörung gerne etwas schärfer in ihrer Bedeutung hervorgehoben gehabt.

Auf Grund von drei Krankengeschichten von Wandertrieb kommt **Fischer** (80) zu folgenden Schlüssen: 1. Der Wandertrieb kann auf epi-



leptischer Grundlage, aber auch ohne solche entstehen; 2. er ist nicht als Krankheit sui generis, sondern als Symptom einer Krankheit aufzufassen; 3. aus der Art des Herumwanderns kann man selbst dann nicht auf Epilepsie schließen, wenn das Wandern sich periodisch wiederholt; 4. diese Zustände sind, wie dies Heilbronner tut, als krankhafte Reaktion degenerierter Individuen auf dysphorische Reize aufzufassen; 5. als epileptischen Ursprunges sind sie dann aufzufassen, wenn epileptische Antezedentien nachweisbar, oder somatische Symptome vorhanden sind; die Diagnose wird bestärkt, wenn das Bewußtsein gestört war.

d) Verschiedenes.

Mönkemöller (189) hat in sehr gründlicher Weise die Akten von 1920 Korrigendinnen durchstudiert und unterzieht auf Grund des so gewonnenen Materials und auf Grund seiner langjährigen Erfahrung als Arzt am Korrektionshaus in Himmelsthür die Natur der Korrigendin einer eingehenden Prüfung. Die größte Mehrzahl der Korrigendinnen war wegen Unzucht bestraft, 1572, gleich dahinter kommen 860, welche wegen Diebstahls verurteilt wurden. Auch Betrug und Unterschlagung kommt 277mal vor. Dagegen treten die Verbrechen, zu deren Ausführung Mut und Kraft erforderlich ist, mehr zurück, also Vergehen gegen Leben und Person, während immerhin die Körperverletzung noch 79mal beobachtet worden ist, als Ausdruck dafür, daß es sich eben unter den Korrigendinnen häufig um sehr reizbare Personen handelt. Interessant ist, daß nur einmal eine Zolldefraudation sich findet. Die Ursache dafür liegt sicher in den von Mönkemöller angeführten Gründen. Wie bei der Körperverletzung, so ist auch bei der Sachbeschädigung (50) meist der Alkohol der Agent provocateur. Nur 7mal findet sich Brandstiftung, häufiger dagegen führt Unaufrichtigkeit zu einem Konflikt mit dem Strafgesetzbuch. Führung eines falschen Namens, Führung falscher Legitimationspapiere, falsche Anschuldigung, Verleumdung usw.

Auch die Beleidigung weist eine verhältnismäßig hohe Ziffer auf (288). Wir sehen also, daß die Art des Verbrechens der Korrigendinnen sich hauptsächlich auch nach den weiblichen Charaktereigenschaften richtet, wenigstens insoweit bei dem in Betracht kommenden Milieu die entsprechende Betätigung möglich war.

Es handelt sich bei dem Falle **Aschaffenburg**'s (11) um die Verurteilung eines Arztes zu 5000 Frank Schadenersatz an zwei verschiedene Personen, weil er in einem Aufnahmeattest für eine Irrenanstalt von den beiden Anverwandten des Aufzunehmenden in dem Sinne berichtet hatte, daß sie an krankhaften degenerativen Zuständen litten. Dies geschah lediglich in der Absicht, die Heredität klar zu legen. Das Gericht faßte die Mitteilung im Atteste aber als eine unbefugte Offenbarung auf, zu der der Arzt nicht berechtigt war. Ich füge hinzu, daß mir kürzlich der Anfang zu einem solchen Verfahren auch passierte. Sollte es wider Erwarten noch weiter gehen, werde ich darüber berichten.

Das Gutachten **Fontane**'s (82) behandelt einen interessanten Grenzzustand, wie sie häufig bei den Vergehen in Armee und Marine eine Rolle spielen. Wir glauben aber nicht nach der mitgeteilten Krankengeschichte, daß man hier noch von Neurasthenie sprechen kann, so schwer das nach einer Publikation zu beurteilen ist. Es scheint uns vielmehr ein degenerativer Grenzzustand mit allen seinen klinischen Zeichen vorgelegen zu haben. Begreiflicherweise hat diese andere klinische Auffassung mit dem Tenor des Gutachtens nichts zu tun.

Aschaffenburg (12) bringt interessante Beiträge zur Psychologie und Kriminalpsychologie des Greisenalters. Aus einer von ihm mitgeteilten Statistik können wir entnehmen, daß nicht nur die Sittlichkeitsvergehen, sondern auch, wie noch nicht allgemeiner bekannt, die Verletzung der Eidespflicht unter den kriminellen Vergehen der Greise eine große Rolle spielen. Der Autor bespricht dabei auch einige Fälle aus seiner eigenen Praxis, macht den Versuch einer Erklärung dieses auffälligen Verhaltens durch die Gesetze der senilen Involution und wendet sich schließlich mit Recht gegen eine allgemeine Berücksichtigung des Greisenalters in der Gesetzgebung, während er dem vom Referenten schon früher gemachten Vorschlag zustimmt, unter Umständen in zweifelhaften Fällen von einer bedingten Verurteilung Gebrauch zu machen.

Die beiden von **Kölpin** (142) mitgeteilten Beobachtungen sind wichtig, weil sie uns zeigen, wie bei dem Jugendirresein plötzlich auftauchende Impulse in die Tat umgesetzt werden und so zum Morde führen können.

Raecke (216) beschreibt zunächst kurz und prägnant die einzelnen in der Überschrift genannten Krankheitsformen und legt alsdann die Beziehungen zur Zivil- und Strafrechtspflege klar. Dieser forensische Teil ist vielleicht etwas kurz. Ein ausführliches Literaturverzeichnis ist beigegeben.

Nach der Zusammenstellung von **Sartorius** (241) sind die hauptsächlichsten Delikte von 41 Fällen von Dementia praecox die folgenden: öffentliches Ärgernis in 7, Diebstahl in 6, Bettel, Körperverletzung, Betrug und Fahnenflucht in je 4, Sittlichkeitsverbrechen und Zechprellerei in je 3 und Mord und Prostitution in je einem Falle. Dabei ist zu bemerken, daß diese 41 kriminellen Fälle von Dementia praecox auf 831 Aufnahmen von dieser Krankheit kommen.

Es handelt sich um eine etwa 50jährige Patientin **Jolly**'s (128), bei der auf einer psychopathischen Grundlage ein Querulantenwahnsinn sich aufgebaut hatte. Sie wurde deshalb in einer Beleidigungssache exkulpiert und schließlich entmündigt. Diese Entmündigung focht sie an und kam deshalb zur Begutachtung in die Kieler Klinik. Die Aufhebung der Entmündigung wurde abgelehnt.

Wilmanns (289) stellt in seiner Broschüre die neueren Anschauungen über die Haftpsychosen zusammen, ohne indessen die Literatur genauer und erschöpfend zu berücksichtigen. Er vertritt die bereits allgemein anerkannte Anschauung, daß es keine spezifische Gefängnispsychose gibt, und bemüht sich, die verschiedenen Formen nach ihrer Eigenart und Häufigkeit zu schildern. Auch die degenerativen Grenzzustände kommen dabei zu ihrem Recht.

Chavigny (54) macht auf die Schwierigkeiten aufmerksam, welche sich entgegenstellen, wenn eine anästhetische Stelle in foro demonstriert werden soll. Er gibt eine Reihe von Momenten an, welche die Differenzierung einer hysterischen von einer organisch bedingten Anästhesie ermöglichen sollen. Dabei spielt auch die Pupillenerweiterung eine Rolle. Auf jeden Fall sei die Arbeit zur eventuellen Nachprüfung empfohlen.

Moll (186) gibt in einem klar und prägnant geschriebenen Artikel eine gute Übersicht über die Ausdehnung, welche der Heilmagnetismus heute genommen hat, wie derselbe zur Anwendung gelangt, was für ein Schwindel damit getrieben wird, und wie es kommt, daß gelegentlich Heilerfolge dabei beobachtet werden. Moll hat sich nach seinen Angaben redlich bemüht, durch eigene Anschauungen sich von der Wirksamkeit der Heilmagnetiseure zu überzeugen, aber bei exakt wissenschaftlicher Prüfung der Manipulationen sogenannter anerkannter Heilmagnetiseure immer nur das Fiasko der „großen“



Herren erlebt. Den Beschluß bilden interessante Fingerzeige für den Gerichtsarzt, wie bei gerichtlichen Verfahren dem mit großem Geschick kämpfenden Magnetismus entgegengetreten werden kann.

Feigenwinter (75) gibt einen kurzen Überblick über Geschichte und Praxis und Praktiken der anonymen Briefschreiber. Er kommt zu dem Resultat, daß wie für den Briefschreiber auch für den Inhalt der Briefe ein besonderer Seelenzustand erforderlich ist. Es handelt sich häufig um den Wegfall von Hemmungen bei Psychopathen unter dem Einfluß von Affekten, bei gewaltsam zurückgedrängten Gefühlen und Empfindungen. Oft haben die heimtückischen Machwerke einen direkt puerilen Charakter. Auf jeden Fall muß man auch hier immer Veranlagung und Milieu prüfen.

Németh (194) teilt einige interessante Fälle mit, in welchen Geisteskranke, Alkoholiker, Degenerierte ohne böse Absicht, bloß auf pathologischer Grundlage, u. a. auch gegen sich selbst, bis ins kleinste Detail gehende falsche Zeugenaussagen machen, die unter Umständen geeignet sind, die Rechtspflege in eine falsche Bahn zu leiten. Erwähnt wird weiterhin ein Fall, wo mehrere Verbrecher mit Bezug auf ein Delikt bewußt falsche Selbstanklagen erheben, um die Richter irrezuführen, was ihnen insoweit gelang, daß die Untersuchung erschwert und um 15 Monate vergrößert wurde, bis es endlich gelegentlich der Schlußverhandlung gelang, die Angelegenheit zu klären. *(Hudovernig.)*

Die Frage der Zurechnungsfähigkeit bei Hysterie faßt **Németh** (195) in folgenden Punkten zusammen: 1. Hysterie allein beeinflußt nicht unbedingt den freien Willen und die Entschließungsfähigkeit. 2. Besteht neben Hysterie auch hereditäre Belastung und Degeneration, so kann auch die moralische und ethische Widerstandskraft und damit der Grad der Strafbarkeit vermindert sein, aber das Individuum kann wegen seiner Taten zur Verantwortung gezogen werden. 3. Im Falle seltener auftretender hysterischer Anfälle ist die Zurechnungsfähigkeit bloß dann aufgehoben, wenn die strafbare Handlung während eines Anfalles oder als Folge eines Anfalles, d. h. im deliranten oder Dämmerzustande oder unter dem Einflusse von krankhaften Vorstellungen — welche in den Wachzustand übertragen wurden — begangen wurde. 4. Ausgesprochene hysterische Geistesstörung. Dämmerzustände oder pathologische Affekte heben die Entschließungsfähigkeit des freien Willen vollkommen auf, und die Kranken sind für in solchen Fällen begangene Handlungen nicht zurechnungsfähig.

(Hudovernig.)

Bogsch (36) hat drei Versuchsreihen zur Prüfung der Zeugenaussagen vorgenommen: I. 24 Seminaristen wurden in vier gleiche Gruppen eingeteilt und ihnen das Wesen des Versuches erklärt; der Gruppe A wurde eine Zeitungsnotiz vorgelesen; sodann erzählte ein Mitglied der Gruppe A diese Notiz der ganzen Gruppe B, einer aus dieser der Gruppe C usw. Danach mußte jeder einzelne das Geschehnis niederschreiben. Die Daten wurden nach 10 verschiedenen Kategorien (Ort, Zeit, Personen usw.) geordnet und so eine zahlenmäßige Grundlage gewonnen. Gruppe A hat 498, B 337, C 261, D 218 Daten reproduziert; davon waren richtig bei A 87,67, bei B 76,27, bei C 66,66, bei D 50,91%. An Zusätzen gab es bei A 4,34, bei B 8,01, bei C 8,88, bei D 28,91%. — Im II. Versuche ähnliche Anordnung, nur bestand jede Gruppe aus 7 Mitgliedern, wovon nur 5 ihre Angaben niederschrieben und 2 ausgefragt wurden. Ergebnis der spontanen Mitteilungen ähnlich wie bei I. Das Ausfragen jedoch ergab an richtigen Angaben bloß 45,78%, während die Zahl derselben bei der spontanen Aussage 70,62% betrug. — III. Versuch: 3 Wochen nach II. wurden die an-



wesenden Teilnehmer desselben aufgefordert, das ihnen Erinnerliche niederzuschreiben. Das Ergebnis war wohl infolge der am Schlusse des II. Versuches erfolgten Wiederholung besser, als man erwartet hätte; die Zahl der richtigen Angaben war z. T. um ein weniges kleiner, z. T. sogar größer; wesentlich geringer waren die richtigen Angaben über Zahlen; ein schlechteres Ergebnis zeigte sich auch bezüglich der Zusätze. *(Hudovernig.)*

Reichel (220) erörtert die Bedenklichkeit des Schlusses, der falsch Schwörende habe früher um die Unwahrheit des Beschworenen gewußt, es habe ihm folglich auch zur Zeit der Eidesleistung dieses Bewußtsein innegewohnt. Demgegenüber wird auf die Tatsache der Autosuggestion hingewiesen. Die oft wiederholte oder lange festgehaltene Lüge wird schließlich vom Lügner selbst geglaubt. Ist dies der Fall, so ist der nunmehr gutgläubig seine Lüge Beeidende außer Strafe zu lassen. Da die Autosuggestion großenteils unter der Bewußtseinsschnelle arbeitet, so ist nicht einmal fahrlässiger Falscheid angezeigt. *(Autoreferat.)*

Risch (228) beschreibt ausführlich sechs typische Fälle der phantastischen Form des degenerativen Irreseins (Pseudologia phantastica). Risch zieht aus seinen zahlreichen Beobachtungen den Schluß, daß der Symptomenkomplex der Pseudologia phantastica, in dessen Mittelpunkt die „phantastische Lüge" steht, seiner ungünstigen Prognose wegen von anderen Zustandsbildern abzugrenzen ist. Er entstehe sicher auf dem Boden der Degeneration, mit der Hysterie habe er nur das psychogene Moment gemeinsam. *(Bendix.)*

Wilmanns (288) veröffentlicht den Fall Hartlieb, der außerordentlich wechselnde Erscheinungen in den verschiedenen Irrenanstalten geboten hatte. Es handelt sich um eine krankhaft veranlagte Persönlichkeit, die während der Haft an einer Gefängnispsychose erkrankte mit besonders hervortretenden hysterischen Störungen. Von diesen Symptomen gaben die Ophthalmoplegia interna und Temperaturstörungen, die besonders während starker Verstimmungszustände beobachtet wurden, zu mancherlei Bedenken Anlaß. *(Bendix.)*

Hampe (107) bringt als einen Beitrag zur Psychologie der Aussage ein gerichtliches Gutachten über einen Schwachsinnigen, der wegen Meineides angeklagt und verurteilt wurde, trotzdem Hampe für Unzurechnungsfähigkeit eintrat. (Nach einem Referat im Zentralbl. f. Nervenheilk. p. 431.) *(Bendix.)*

e) Untersuchungsmethoden.

Auf die Publikation von **Behr** (24), welche auf sehr exakter Grundlage sich aufbaut, sei auch hier hingewiesen, weil gelegentlich auch der Psychiater zu derartigen Gutachten aufgefordert wird und in den Angaben von Behr eine brauchbare Grundlage finden kann.

Therapie der Geisteskrankheiten, Anstaltswesen, Wärterfrage usw.

Referent: Dr. B. Ascher-Berlin.

1. Adam, Fritz, Einige methodische Hindernisse im Rechenunterricht. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. No. 3/4. p. 58.
2. Alt, Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt. Neurolog. Centralbl. No. 15. p. 706. und Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 480. **(Sitzungsbericht.)**
3. Derselbe, Über ländliche Beschäftigung der Kranksinnigen in Anstalt und Familienpflege. Ztschr. f. d. Erf. u. Behandl. d. jugendl. Schwachsinns. II. 390—403.



4. Ameline, Note sur le traitement des corps étrangers du tube digestif. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. No. 3. p. 373.
5. Anonym, The Guest or the Personal Experiences of a Patient in a Hospital for the Insane. Told by Herself. Albany Med. Annals. Vol. XIX. No. 2—6. p. 161. 273. 348. 486. 728. 865.
6. Armaret, L'atoxyl dans la paralysie générale progressive. Bull. Soc. méd.-chir. de la Drôme. IX. 54—56.
7. Arriaga, J., Algunas consideraciones sobre la tolerancia excepcional que presentan los enajenados para la administración de los medicamentes. Gac. méd. de Mexico. III. 194—198.
8. Audemard, Sur l'oeuvre de l'enfance anormale à Lyon et sur les classes de perfectionnement qui ont été ouvertes depuis quelques mois. Revue neurol. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
9. Awtokratow, P., Verpflegung, Behandlung und Evacuation der Geisteskranken während des russisch-japanischen Krieges 1904—05. Obosrenje psychiatrii. No. 10—11.
10. Baily, Percy, J., The Care and Nursing of the Insane. London. Scientific Press.
11. Bancroft, C. P., Women Nurses on Wards for Men in Hospitals for the Insane. Amer. Journ. of Insan. Vol. 63. No. 2.
12. Derselbe, Reception Hospitals and Psychopathic Wards in State Hospitals for the Insane. ibidem. LXV. 57—62.
13. Baraschko, S., Die Grundlagen der Erziehung in den Correctionserziehungscolonien. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 7.
14. Barjon et Garin, Guérison de morphinomanie chez une névropathe syphilitique. Lyon médical. T. CX. p. 1147. **(Sitzungsbericht.)**
15. Barrus, Clara, Nursing the Insane. New York. Macmillan.
16. Baugh, Leonard D. H., Observations on Insane Epileptics Treated under Hospital Principles. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. p. 518.
17. Bayerthal, Jahresbericht über die schulärztliche Tätigkeit an der städtischen Hilfsschule zu Worms (Schuljahr 1907/08).
18. Beach, Fletcher, Sur les mesures prises en faveur des enfants anormaux mentalement et physiquement, et des enfants épileptiques en Angleterre et aux Pays de Galles. L'Assistence. No. 11. p. 611.
19. Beattie-Smith, W., Treatment of the Insane in Private Praxis in Victoria. Intercolonial Med. Journ. of Australasia. Nov.
20. Bechterew, W. und Pussep, J., Die Chirurgie bei Geisteskrankheiten. Rundschau f. Psychiatrie. No. 2 u. 4.
21. Berger, Über den Bau von eigenen Pavillons für geisteskranke Verbrecher in Irrenanstalten. Neurol. Centralbl. p. 1163. **(Sitzungsbericht.)**
22. Berillon, La psychothérapie graphique, son importance dans le traitement des idées fixes. Soc. d'hypnot. et de psychol. févr.
23. Derselbe, Über die von Aerzten geleiteten Erziehungsanstalten in Paris. Neurol. Centralbl. p. 1162. **(Sitzungsbericht.)**
24. Berkley, Henry J., An Abstract of the Results Obtained in the Treatment of Catatonia by Partial Thyroidectomy and Thyro-Lecithin. Folia Neuro-biologica. Bd. II. No. 1—2. p. 1. 157.
25. Biauté, Dans les quartiers d'hospices d'aliénes. L'Informateur des Aliénistes. No. 5. p. 147.
26. Derselbe, Des moyens de désencombrer les asiles d'aliénés. Gaz. méd. de Nantes. 2. s. XXVI. 521—526.
27. Bischoff, Über Dauerbäder und Dauerbadbehandlung. Neurolog. Centralbl. p. 139. **(Sitzungsbericht.)**
28. Borreil, P., Considérations sur l'internement des aliénés sénégalais en France. Thèse de Montpellier.
29. Bourneville et Richet, Charles fils, De quelques-unes des améliorations obtenues par le traitement médico-psychologique chez les idiots. Revue neurol. p. 896. **(Sitzungsbericht.)**
30. Bowers, Walter G., Hydrotherapy; Method of Application with Results; as Used in the Philadelphia Hospital for the Insane. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. LI. No. 17. p. 1420.
31. Bresler, Gegenwärtiger Stand des Irrenwesens. Zusammenfassender Bericht, erstattet auf dem III. internationalen Kongress für Irrenpflege in Wien. 7. Okt. 1908. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 31. p. 253.
32. Derselbe, Sur la situation actuelle des aliénés. Rapport présenté au III[e] Congrès international de l'assistance des aliénés. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. No. 3. p. 405.
33. Briggs, L. V., Observation Hospital or Wards for Early Cases of Mental Disturbance. Boston Med. and Surg. Journ. April 9.



34. Brown, R. Cunyngham, The Boarding Out of the Insane in Private Dwellings. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. p. 532.
35. Burghardt, A., Das Formen, seine Bedeutung und Stellung in der Hilfsschule. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. No. 3/4. p. 63.
36. Bushnell, F. G., Asylum Dysentery and Ulcerative Colitis. Brit. Med. Journ. II. p. 831. **(Sitzungsbericht.)**
37. Büttner, Georg, Sonderklassen für höhere Schulen. Zeitschr. f. d. Beh. Schwachs. No. 3/4. p. 56.
38. Derselbe, Heilpädagogisches Seminar. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. XXI. Jahrg. 1907. p. 24.
39. Derselbe, Wormser Erholungsheim für kränkliche, schwächliche Kinder. ibidem. p. 361.
40. Derselbe, Hilfsschulen für das Land. ibidem. No. 9. p. 583.
41. Caballera, J. B., Importancia del trabajo en la terapeutica de la locura. Rev. espec. méd. XI. 361—366.
42. Campbell, R. N., Outbreak of Epidemic Dropsy in the Lunatic Asylum. Indian. Med. Gazette. Sept.
43. Carroll, J. B., Why Pennsylvania Should Build, Equip and Maintain a Hospital for the Restraint, Care and Treatment of Inebriates and What the Hospital Should Be. Pennsylvania Med. Journ. May.
44. Charon, Réné, Recrutement du personnel infirmier des asiles. L'Informateur des Aliénistes. No. 7. p. 215.
45. Derselbe, L'assistance des enfants anormaux. Revue neurol. p. 871. **(Sitzungsbericht.)**
46. Charpentier, Clément, Les expériences d'assistance des enfants anormaux tentées au patronage familial. L'Assistance. Avril. p. 444.
47. Christiani, Andrea, L'abolizione dell'uso del tabacco per gli alienati. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 286.
48. Clérambault, G. H. de, Notes sur le régime des aliénés en Angleterre. Ann. méd.-psychol. 9. S. T. VIII. No. 3. p. 390.
49. Cohn, Eugen, The Systematic Occupation and Entertainment of the Insane in Public Institutions. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. Vol. L. No. 16. p. 1249.
50. Colin, H., L'énseignement professionnel du personnel infirmier dans les asiles d'aliénés de la Seine. Revue de Psychiatrie. Tome XII. No. 3. p. 89.
51. Coste de Lagrave, Education de la volonté et de l'intelligence par l'auto-suggestion. Rev. de l'hypnot. et psychol.-physiol. XXII. 214. 238.
52. Courjon et Grandvilliers, Louis, L'assistance des enfants anormaux en France. L'Assistance. Sept. p. 575.
53. Cron, Hie Arzt — hie Lehrer. Ztschr. f. d. Erforsch. u. Beh. des jugendl. Schwachs. Bd. II. H. 1.
54. Croustel, Du rôle dévolu dans quelques départements à l'inspecteur départemental de l'Assistance publique à l'égard des asiles d'aliénés. L'Informateur des aliénistes. No. 4. p. 114.
55. Damaye, H., Considérations thérapeutiques sur les troubles mentaux d'origine toxique. La médication iodée. Echo méd. du nord. XII. 381—386.
56. Dannemann, Fürsorgeerziehungstag und Psychiatrie. Psychiatr. Neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 13. p. 101.
57. Dannreuther, W. T., Treatment of Delirium tremens. New York Med. Journ. July 11.
58. Decknatel, D. J. N., Comment doit-on organiser l'assistance des aliénés criminels? L'Assistance. No. 12. p. 627.
59. Decroly, Principes généraux relatifs au traitement des enfants irréguliers. Policlin. XVII. 81—87.
60. Dees, Eine wichtige Standesfrage. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 51. p. 460.
61. Deventer, v., Die Pflege der gefährlichen und schädlichen Geisteskranken. Neurol. Centralbl. p. 1160. **(Sitzungsbericht.)**
62. Drastisch, Über die Fürsorge bezüglich Geisteskranker im Kriege. ibidem. p. 1168. **(Sitzungsbericht.)**
63. Dubourdieu, Retraites des médecins des asiles d'aliénés. L'Informateur des Aliénistes. No. 7. p. 205.
64. Dunston, J. T., Some Considerations Regarding the Advisalility of Asylum Treatment. Transvaal Med. Journ. VI. 280—284.
65. Dupureux, De l'éducation et de la psychologie des anormaux en Belgique. Journal de Neurologie. No. 19—20. p. 361. 381.
66. Elkins, Frank Ashby, Asylum Officials: is it Necessary or Advisable for so Many to Live on the Premises? The Journ. of Ment. Science. Vol. LIV. Oct. p. 691.



67. Eltes, Math., Das Hilfsschulwesen in Ungarn. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 7/8. p. 132.
68. Esposito, Giovanni, Sull' isolamento. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. 1—2. p. 1.
69. Evangelische Heilanstalt „Sonnenhalde" für weibliche Gemütskranke bei Riehen. Siebenter Jahresbericht. (1. Sept. 1906 bis 31. Aug. 1907.) Bâle. 1907.
70. Evensen, Hans, Et moderne sindsykeasyl (Alt-Scherbitz). Tidsskrift for den norske laegeforening. p. 855. 899. 953.
71. Fabinyi, Rudolf, Die Familienpflege Geisteskranker im Auslande und in Ungarn. Vortrag. Pester Mediz.-Chir. Presse. No. 14—15. p. 321. 349.
72. Derselbe, Über die häusliche Pflege der Geisteskranken. ibidem. p. 667. **(Sitzungsbericht.)**
73. Ferrari, Über die Beziehung zwischen den Gesellschaften zur Fürsorge für Geisteskranke und der Familienpflege. Neurolog. Centralbl. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
74. Fischer, **Jahresbericht** der Großherzoglich-Badischen Heil- und Pflegeanstalt bei Wiesloch für das Jahr 1907. Karlsruhe. Macklotsche Buchh.
75. Derselbe, Über die einheitliche Gestaltung der Jahresberichte. Neurol. Centralbl. p. 1163. **(Sitzungsbericht.)**
76. Derselbe, Zum Bau der Irrenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 18. p. 345.
77. Fock, Die Heilung Trunksüchtiger. Hamburg. Deutschlands Grossloge II des I.O.G.T.
78. Frey, Ernst, Ueber die hydriatische Behandlung der Exzitationszustände. Fürdö- és Vizgyógyászat. No. 4.
79. Friedländer, A., Schlußwort zu dem Aufsatz: Noch einmal die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 27. p. 221.
80. Friedmann, M., Zur Indikationsstellung für den künstlichen Abort wegen psychischer Krankheit. Deutsche Mediz. Wochenschr. No. 19—21. p. 821. 873. 908.
81. Fröderström, Harald, Fransk sinnessjukvård. Allm. svenska läkaretidningen. Bd. 5. p. 535.
82. Fürstenheim, W., Fürsorge für Schwachsinnige. Soziale Fürsorge für geistig-abnorme Kinder. Fortschritte der Medizin. No. 3. p. 65.
83. Ganter, Rudolf, Über Entweichungen von Geisteskranken. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 1. p. 3.
84. Garnier, S., De l'augmentation du traitement des directeurs-médecins et médecins en chef des asiles d'aliénés. L'Informateur des Aliénistes. No. 7. p. 198.
85. Geller, Aus dem Bewahrungshause in Düren. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie. 5. Jahrg. H. 1. p. 14.
86. Gerényi, Über die Irrenpflege und Verwaltung. Neurol. Centralbl. p. 1162. **(Sitzungsbericht.)**
87. Giannelli, A., De l'assistance des alcoolistes, des épileptiques et des fous moraux, et surtout de leur assistance hétéro-familiale. L'Assistance. No. 13—14. p. 541.
88. Derselbe, L'alimentazione nei manicomi. Gior. di psichiatr. clin. e tecn. manic. XXXVI. 301—333.
89. Gordon, Alfred. Special Provisions for Management of Certain Forms of Mental Disorder. Medical Record. Vol. 74. No. 23. p. 964.
90. Gregory, M. S., Reception Hospitals, Psychopathic Wards and Psychopathic Hospitals. Am. Journ. of Insan. LXV. 63—67.
91. Grimme, Ueber die Typhusbazillenträger in den Irrenanstalten. Münchener Mediz. Wochenschr. No. 1. p. 16.
92. Heilmann, Über den Typhus in Irrenanstalten unter Bezugnahme auf die in Bunzlau gemachten Erfahrungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 424. **(Sitzungsbericht.)**
93. Heller, Über fürsorgliche Erziehung und geistige Pädagogik. Neurol. Centralbl. p. 1166. **(Sitzungsbericht.)**
94. Hellwig, Alfred, Jahresbericht der mährischen Landes-Irrenanstalt Brünn für das Jahr 1906. Brünn. Päpstliche Druckerei der Raigerner Benediktiner. Verlag des mähr. Landesausschusses.
95. Hermann, J. S., Zur Frage des weiblichen Wartepersonals in den männlichen Abteilungen der psychiatrischen Heilanstalten. Zeitschr. f. Krankenpflege. Mai. p. 138.
96. Herting, Über die bauliche Entwicklung der Anstalten für Geisteskranke. Neurol. Centralbl. p. 1163. **(Sitzungsbericht.)**
97. Hess, Über die pädagogische Therapie bei jugendlichen Nerven- und Geisteskranken. ibidem. p. 1166. **(Sitzungsbericht.)**
98. Hildebrand, Hermann, Ueber den Stand der Jugendfürsorge in Kurland. St. Petersb.-Mediz. Wochenschr. No. 36. p. 419.
99. Hollós, Stephan, Notizen aus einer überfüllten Irrenabteilung. Gyógyászat. No. 6—9.



100. Horrix, Hermann, Wie vermittelt die Hilfsschule ihren Zöglingen die Fertigkeit, mit Geldstücken richtig umzugehen? Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 9/10. p. 145.
101. Horsford, F. C., Prevention of Mental Disease. Journ. of the Med. Soc. of New Jersey. Dec.
102. Hrase, Joh., Die Pflege der Geisteskranken. Leitfaden für Irrenpfleger. Prag. Bursik & Kohout.
103. Hughes, C. H., An Insane Hospital Annex Reformatory and Sanatorium for Insanoids or Semi-Fous. The Alienist and Neurol. Vol. XXIX. No. 3. p. 311.
104. Derselbe, The Right Management of an Hospital for the Insane. A Letter of Opinion Thereon. ibidem. Vol. XXIX. No. 4. p. 475.
105. Hutchings, Richard H., Tuberculosis in Hospitals for the Insane. Medical Record. Vol. 74. No. 25. p. 1040.
106. Ireland, W. W., L'assistance des imbéciles et des arriérés. L'Assistance. No. 13—14. p. 556.
107. Irrenanstalten, Zum Bau der Irrenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 7. p. 53.
108. Jacobi, Lichtbilder von der Anstalt in Castricum. Neurol. Centralbl. p. 1051. **(Sitzungsbericht.)**
109. Jones, Robert, The Mental Recreations of the Mental Nurse. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. p. 490.
110. Kannegiesser, F., Der Gesangsunterricht in der Hilfsschule. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 12. p. 197.
111. Kapff, Erwiderung auf die Ausführungen des Herrn G. Chr. Schwarz. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 17. p. 138.
112. Derselbe, Welches Interesse hat die praktische Psychiatrie an der Spezialbehandlung Alkoholkranker? Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 529.
113. Derselbe, Trinkerfürsorge und Heilanstalt. Medizin. Reform. No. 33.
114. Kaschtschenko, P., Zur Frage über die Organisation der Irrenfürsorge im St. Petersburger Gouvernement. Rundschau f. Psychiatrie. No. 4.
115. Keay, J., Fifty Years of Scottish Lunacy Administration. Caledon. Med. Journ. VII. 318—339.
116. Kerris, Zur Aerztefrage. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 51. p. 459.
117. Derselbe, Zum Pflegeunterricht. ibidem. X. Jahrg. No. 19—23. p. 153. 161, 172, 188.
118. Kluge, Die Zwangs- und Fürsorgeerziehung schwachsinniger und psychisch-abnormer Minderjähriger. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. 4. Jahrg. H. 10. Jan. p. 593.
119. Knapp, P. C., The Psychopathic and Neurologic Wards. Boston Med. and Surg. Journ. Aug. 27.
120. Kögler, Über die Bedeutung der Irrenfürsorge für die Arbeiterversicherung und insbesondere Invaliditätsversicherung der Arbeiter. Neurol. Centralbl. p. 1164. **(Sitzungsbericht.)**
121. Kolb, G., Vorschläge für die Ausgestaltung der Irrenfürsorge und für die Organisation der Irrenanstalten. Unter besonderer Berücksichtigung der bayerischen Verhältnisse. Halle a. S. Carl Marhold.
122. Konrád, Über den heutigen Stand der Irrenfürsorge in Ungarn. Neurol. Centralbl. p. 430.
123. Kreuser, Über Bestrebungen und Erfolge der Irrenhilfsvereine. ibidem. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
124. Langwill, Hamilton Graham, Note on the Treatment of a Type of So-Called „Fainting Attack". The Edinbourgh Med. Journ. N. S. Vol. I. No. 2. p. 116.
125. Látrányi, J. S., Hypnoticum und Sedativum. Gyógyászat. No. 38. (Ungarisch.)
126. Lauschner, Beitrag zu einer Pflegerfrage. Psychiatr. neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 24. p. 193.
127. Lazar, Erwin, Zur Hilfsschulbewegung. Wiener Mediz. Wochenschr. No. 44. p. 2437.
128. Lebeaupin, A. und Jennings, Combretum Sundaicum zur Morphium- und Opium-Entziehungskur. Klin.-therapeut. Wochenschr. No. 12. p. 321.
129. Legrain et Marie, Mmes., Rapport moral sur le patronage familial des aliénés sortis guéris du département de la Seine. L'Assistance. No. 2—3. p. 355.
130. Lemesle, H., Les obsessions et la psychothérapie. Gaz. méd. du centre. XIII. 69—72.
131. Lemos, M., Note sur l'assistance des aliénés en Portugal. Méd. mod. XV. 311—313.
132. Lépine, Jean, Essai de traitement de divers états mentaux par la réaction provoquée au moyen du nucléinate de soude. Lyon médical. **1907.** 10. nov.
133. Derselbe et Popoff, V. S., Notes hématologiques sur les effets du nucléinate de soude chez des aliénés. Compt. rend. de la Soc. de Biol. **1907.** T. LXIII. p. 364.
134. Le Rütte, Nog iets over de vooropleiding van verplegenden. Nosokómos. VIII. 785—789.



135. Levison, Ph., Besøg paa franske Sindsygeanstalter. Bibliotek for Laeger. Jahrg. 100. p. 411.
136. Derselbe, L'assistance des aliénés en Danemark. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 272.
137. Ley, A., La situation des anormaux en Belgique. L'Assistance. Oct. p. 602.
138. Derselbe, Over bedbehandeling van Krankzinnigen en zunnnwzieken. Handel v. h. vlaamsch nat. en geneesk. Cong. Brugge. XI. 189—192.
139. Lomer, Georg, Kurzgefaßter praktischer Ratgeber für Irrenärzte und solche, die es werden wollen. Wiesbaden. J. F. Bergmann.
140. Lucien-Graux, L'hospitalisation des nerveux. L'Assistance. No. 13—14. p. 525.
141. Mac Donald, C. F., The Development of the Modern Care and Treatment of the Insane as Illustrated by the State Hospital System of New York. Amer. Journ. of Insan. LXIV. 645—667.
142. Mackenzie, Treatment of Incipient Mental Disease. Scot. Med. and Surg. Journ. March.
143. Malzew, A., Ueber die Dezentralisation der psychiatrischen Hilfeleistung im Allgemeinen und für das Poltawasche Gouvernement im Besonderen. Obosrenje Psichiatrii. **1906.** No. 2.
144. Mann, L., Psychiatrische Aufgaben der Gemeinden. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 65. p. 397. **(Sitzungsbericht.)**
145. Marcy, Alexander, Institute for Inebriates. Medical Record. Vol. 74. p. 81. **(Sitzungsbericht.)**
146. Marie, A. Mme, Pour les aliénés convalescents à soumettre à un patronage familial transitoire. L'Assistance. No. 3. p. 359.
147. Derselbe, Patronages d'aliénés convalescents au Japon. Rev. philanthrop. XXII. 710.
148. Derselbe, L'atoxyl dans le traitement de la paralysie générale. Soc. de thérapeutique. 22. Oct. 07.
149. Derselbe, Notes sur les asiles d'aliénés en Asie Mineure. France méd. IV. 25.
150. Derselbe, Le régime des aliénés en pays turc. Rev. philanthrop. XXII. 600—604.
151. Derselbe, Documents anciens sur le traitement des aliénés au XVIII[e] siècle. Ann. méd.-psychol. No. 3. p. 431. **(Sitzungsbericht.)**
152. Derselbe, Hospitalisation des débiles en Allemagne, Autriche, Danemark et Norvège. Rev. philanthrop. XXII. 160—172.
153. Derselbe, De la nécessité d'organiser l'assistance et le traitement des aliénés dans les colonies françaises. Arch. de thérap. d'Hygiène et de l'assistance coloniale. **1907.** p. 179.
154. Derselbe et Levison, Ph., L'assistance des aliénés en Danemark. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 272.
155. Derselbe et Martial, R., Travail et folie. ibidem. 4. S. Vol. I. p. 311.
156. Masini, Umberto, Das neue Irrenhaus der Provinz Genua. Neurol. Centralbl. p. 1163. **(Sitzungsbericht.)**
157. Matthies, Über berliner Familienpflege. ibidem. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
158. Maupaté, L., Capacité civile des personnes remises en liberté après internement. L'Informateur des Aliénistes. No. 5. p. 151.
159. Meltzer, Die Aufgaben des Arztes in der Schwachsinnigenanstalt. Zeitschr. f. die Beh. Schwachsinniger. No. 1. p. 3.
160. Meyer, A., Reception Hospitals, Psychopathic Wards, and Psychopathic Hospitals. Amer. Journ. of Insan. LXIV. 221—230.
161. Derselbe, Problem of the Public Care of the Insane. Illinois Med. Journal. Nov.
162. Michael, Die Heil- und Pflegeanstalten des Deutschen Reiches, Österreich-Ungarns und der Schweiz und das an ihnen beschäftigte Oberpflegepersonal. Halle a./S. Carl Marhold.
163. Michell, Über die Entwicklung der modernen Methoden der Irrenpflege in Illinois. Neurol. Centralbl. p. 1163. **(Sitzungsbericht.)**
164. Derselbe, Die modernen Methoden der Irrenfürsorge. ibidem. p. 1163. **(Sitzungsbericht.)**
165. Milowidow, A., Heilung eines Falles von Zwangsideen durch Suggestion. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 6.
166. Moreira, J., Ligeira vista sobre a evoluçao da assistencia a alienados na Allemanha; a clinica psychiatrica de Munich. Arch. brasil. de psychiat. IV. 172—186.
167. Morel, J., Du patronage des aliénés sortants, ce qu'il est, ce qu'il devrait être. Assistance postasilaire. Arch. de Neurol. 4. S. T. II. No. 1—10. p. 38. 101. 197. 280.
168. Derselbe, L'assistance familiale et les colonies d'aliénés. L'Assistance. No. 11—12.
169. Derselbe, Manuel des gardes-malades dans les hôpitaux pour maladies mentales. Mons. Bruges, Houdmont.
170. Morini, A. Rodriguez, L'Assistance des aliénés criminels dans les asiles espagnols et spécialement dans l'asile de San Baudilio (Barcelona). L'Assistance. No. 12. p. 630.
171. Moses, Jul., Statistik über die Fürsorgeerziehung Minderjähriger und über die Zwangs-



erziehung Jugendlicher für das Rechnungsjahr 1906. Bearbeitet im Königl. Preuss. Ministerium des Innern. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. No. 6. p. 370.
172. Mosher, J. Montgomery, Need of Better Provision for the Treatment of Mental Disease in its Early Stage. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. p. 1270. **(Sitzungsbericht.)**
173. Mount Hope, Retreat for the Insane. Maryland Med. Journ. II. 463—469.
174. Müller, Hellmut, Gehalt und Anstellungsbedingungen der Aerzte an den Irrenanstalten. Psychiatr.-neurolog. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 45. p. 405.
175. Murdoch, J. M., The Psychic Treatment of Mental Defectives. Journ. Psycho-Asthenics. X. 220—230.
176. Muskens, L. J. J., Sur la nécessité de séparer les épileptiques en deux catégories différentes; l'une des cas récents, propres au traitement, l'autre des cas invétérés, propres à l'internement. L'Assistance. Sept. p. 573.
177. Neisser, Clemens, Ein Absonderungshaus für geisteskranke Typhusbazillenträger (weiblichen Geschlechts). Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 5. p. 37.
178. Obermayer-Wallner, Die Notwendigkeit der Errichtung einer humanitären Arbeitsstube für aus den Irrenanstalten als geheilt entlassene Frauen. Neurol. Centralbl. p. 1160. **(Sitzungsbericht.)**
179. Obregia, Alb. et Antoniu, A., Sur quelques ponctions rachidiennes de guerisons rapides. Compt. rend. de la Soc. de Biologie. T. LXV. No. 27. p. 242.
180. Ökonomakis, Über Heilerfolge durch Beschäftigung in den Anstalten. Neurol. Centralbl. p. 1162. **(Sitzungsbericht.)**
181. Ortner, N., Über klinische Prognose. Wien-Leipzig. Braumüller.
182. Ostankow, P., Das ärztliche Gefüge der psychiatrischen Krankenhäuser. Obosrenje psichiatrii. No. 10. 1907.
183. Pactet, F., Les aliénés de l'armée et dans les Pénitenciers militaires. L'Assistance. No. 11—12. p. 618.
184. Pailhas, Projet de création d'un musée reservé aux manifestations artistiques des aliénés. Revue neurol. p. 898. **(Sitzungsbericht.)**
185. Pándy, K., Das Irrenwesen in Finnland. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 41—42. p. 365. 397.
186. Derselbe, Die Irrenfürsorge in Europa. Deutsche Ausgabe, durchgesehen von E. Engelken jun. Berlin. Georg Reimer.
187. Papadaki, A., Les asiles d'aliénés, les médicins experts et l'opinion publique. L'Informateur des Aliénistes. No. 7. p. 236. No. 9. p. 279.
188. Peeters, Über die Folgen der engen Beziehungen zwischen den Irren und ihren Pflegern. Neurol. Centralbl. p. 1162. **(Sitzungsbericht.)**
189. Peterson, F., The After-Care of the Insane. New York Med. Journal. Febr. 29.
190. Derselbe, What we have not Done for the Insane. ibidem. April 4.
191. Pierce, Bedford, Discussion on Hospital Treatment in Incipient Insanity. Brit. Med. Journ. II. p. 818. **(Sitzungsbericht.)**
192. Pini, Paolo, Les Sanatoria populaires pour les maladies nerveuses. L'Assistance. No. 13—14. p. 537.
193. Prato, Salvatore, Il nuovo ipnotico „Medinale", nella pratica psichiatrica. Riv. sperim. di Freniatria. Vol. XXXIV. fasc. III—IV. p. 671.
194. Prevnitzky, États obsédants traités par la méthode psycho-analytique de Breuer-Freud. Assemblées scient. des méd. de la Clirique psychiatr. de Saint-Pétersbourg. 13. mars.
195. Puesch, L. M. de R., Considerações sobre a therapeutica cirurgica na alienação mental. Arch. brasil de psychiat. IV. 102—124.
196 Raffle, A. Banks, Some Notes on Status Epilepticus and its Treatment. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 94.
197. Rayneau, Des réformes à apporter à la situation des médecins de quartiers d'hospices et des asiles privés faisant fonctions d'asiles publics. L'Informateur des Aliénistes. No. 7. p. 201.
198. Reformatski, N., Ein Versuch zur Familienpflege Geisteskranker, welche aus den St. Petersburger städtischen psychiatrischen Krankenhäusern evacuiert wurden. Obosrenje psichiatrii.
199. Régis, E., Faut-il donner de l'alcool aux délirants alcooliques? Journ. de méd. de Bordeaux. XXXVIII. 469.
200. Rehm, Ernst, Ueber die künftige Ausgestaltung der Irrenfürsorge in Bayern. Zentralbl. f. Nervenheilk. N. F. Bd. 19. p. 601.
201. Reif, Du traitement de l'accès de délire alcoolique. Thèse de Bordeaux.
202. Resch, Fr., Ist das Selbständigkeit? (Bemerkungen zu den Kommissions-Beschlüssen.) Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 51. p. 457.
203. Ricca, S., Experience e considerazioni sull' ergografia usata a scopo clinico nei pazzi. Riv. di pat. norm. e ment. XIII. 150—168.



204. Richer, Modes divers d'assistance aux aliénés dans le département de la Seine. Arch. de Neurol. 4. S. Vol. I. p. 286.
205. Ritti, Ant., Les aliénés en liberté. Annales méd.-psychol. 9. S. T. VII. No. 1. p. 5.
206. Rivano, F., Relazione della visita fatta ad alcuni manicomi italiani e dell' estero. Ann. di freniat. XVIII. 46—97.
207. Rodiet, A., L'infirmière en France et dans les autres pays. L'Informateur des Aliénistes. No. 5. p. 155.
208. Derselbe, L'infirmerie en France et dans les autres pays. Les écoles d'infirmières en province. ibidem. No. 6. p. 181.
209. Derselbe, Les „colonies familiales" d'aliénés inoffensifs. Journal de Méd. de Paris. No. 19. p. 183.
210. Rohden, G. v., Darf bei der Ueberweisung von Fürsorgezöglingen deren Erziehbarkeit in Frage kommen? Die Jugendfürsorge. Heft 5. p. 257.
211. Rolet, Jacques, La tuberculose dans les asiles d'aliénés. L'assistance. p. 327.
212. Rouby, Les aliénés en liberté. Bull. méd. de l'Algérie. XIX. 625—630.
213. Rouma, Notes pédagogiques sur une classe d'enfants anormaux. Paris. Paulin.
214. Rybakow, Th., Ueber die Rolle der psychiatrischen Analyse bei ärztlicher Verordnung narkotischer Mittel. Russki Wratsch. **1907.** No. 50.
215. Sanctis, Sante de, De l'assistance des phrénasthéniques. L'Assistance. No. 13—14. p. 550.
216. Sandner, Handbuch der Heil- und Pflegeanstalten Bayerns für Psychisch-Kranke, Idioten, Schwachsinnige, Epileptiker, Blinde, Taubstumme und Alkoholiker. Ansbach. G. Oppel.
217. Derselbe. Die Selbständigkeit der Anstaltsärzte. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 4. p. 35.
218. Sartorius, Richard, Fürsorge für krampfkranke schulpflichtige Kinder. Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medizin. 3. F. Bd. XXXVI. H. 2.
219. Schenk, A., Die Arbeitslehrkolonie und die Arbeiterkolonie für Schwachbefähigte. Die Hilfsschule. Heft 4—5. p. 39. 54.
220. Schiner, Über die Fürsorge für Idioten, Epileptiker und geistig Minderwertige. Neurol. Centralbl. p. 1166. **(Sitzungsbericht.)**
221. Schmidt, Friedrich, Jugendfürsorge. Die Jugendfürsorge. Heft 6. p. 338.
222. Scholz, Noch einmal: Die Heilungsaussichten in der Irrenanstalt. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 22—23. p. 177. 185.
223. Derselbe, Über die Ausbildung des Pflegepersonals im allgemeinen. Neurol. Centralbl. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
224. Schröder, Heilungsaussichten in den Irrenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 27. p. 222.
225. Schroeder, Über die Frage der besonderen Ausbildung, der wissenschaftlichen Fortbildung und der geistigen Anregung und Erholung der Anstaltsärzte. ibidem. IX. Jahrg. No. 47. p. 425.
226. Seiffer, W., Die Lumbalpunktion bei Geistes- und Nervenkrankheiten. **(Sammelreferat.)** Medizin. Klinik. No. 5. p. 165.
227. Simon, La situation des aliénés dans les hôpitaux coloniaux. Revue neurol. p. 899. **(Sitzungsbericht.)**
228. Sioli, Über die Aufgabe der Irrenasyle bei der Beurteilung und Behandlung abnormer Jugendlicher. Neurol. Centralbl. p. 1166. **(Sitzungsbericht.)**
229. Smith, Margaret Kiever, Sixty-two Days Training of a Backward Boy. Psychol. Clin. II. 522.
230. Sommer, Depressionszustände und ihre Behandlung. Klinischer Vortrag. Deutsche Medizin. Wochenschr. No. 25. p. 1081.
231. Ssorowikow, G., Dionin in der psychiatrischen Praxis. Obosrenje psichiatrii. **1907.** No. 6.
232. Stadelmann, Heinrich, Der Stand des Unterrichts an den Schulen für Schwachbefähigte in Deutschland. Referat, erstattet beim II. internationalen Kongress für Schulhygiene in London. Zeitschr. f. Pädagog. Psychologie. 9. Jahrg. H. 4/5. p. 275.
233. Starlinger, Jos., Streifzüge durch das Budget der n.-ö. Landesirrenanstalten. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 32. p. 265.
234. Stelzer, D., Die Jubiläumsausstellung in der n.-ö. Landes-Heil- und Pflege-Anstalt Mauer-Öhling. ibidem. X. Jahrg. No. 27. p. 217.
235. Stier, H., Die Behandlung der Geisteskranken im Kriege. Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Heft 13. p. 545—556.
236. Stockton, Geo, Hydrotherapy in its Treatment of the Insane. Medical Record. Vol. 74. No. 15. p. 612.
237. Strangman, Mary S. P., The Atropine Treatment of Morphinomania and Inebriety. The Journ. of Mental Science. Vol. LIV. Oct. p. 727.



238. Suck, Hans, Schulbänke für Hilfsschulen für Schwachbefähigte. Zeitschr. f. pädagog. Psychol. 10. Jahrg. H. 2. p. 80.
239. Svensson, Frey, Den moderna sinnesjukvördens hufoudprinciper. Föredrag vid Upsala Läkareförenings högtidsdag den 17 sept. 1908. Upsala Läkareförenings Förhandlingar. Ny Följd. Fjortonde. Bandet. p. 1.
240. Tamburini, Über die Ausbildung des Pflegepersonals. Neurol. Centralbl. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
241. Taylor, J., In the Out-Patient Department of the National Hospital for the Paralysed and Epileptic. Clin. Journ. XXXII. 209—215.
242. Teupitz, Die neue Landesirrenanstalt in Teupitz. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 40—41. p. 345. 353.
243. Thiesen, O., Das Alltagsleben als Gegenstand schriftlicher Arbeiten. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachs. No. 6. p. 102.
244. Timofejew, A., Ueber die Entlassung Geisteskranker. Obosrenje psichiatrii. No. 7.
245. Tirelli, V., Studi di tecnica manicomiale; effetti di massaggio sulla pelle di alienati. Ann. di freniatr. **1907.** XVII. 346—362.
246. Victorio, A. F., Clinica de enfermedades mentales instantaneas diagnósticas. Rev. san. mil. y Med. mil. españ. II. 269—281.
247. Derselbe, Instantáneas diagnósticas de las enfermedades mentales. Rev. frenopát.-españ. VI. 266—275.
248. Vocke, Die Selbständigkeit der Anstaltsärzte. Psychiatr.-neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 1. p. 1.
249. Voisin, Über die Fürsorge für geheilte Irre. Neurol. Centralbl. p. 1161. **(Sitzungsbericht.)**
250. Derselbe, Über die Frage der Behandlung der geistig abnormen Kinder. ibidem. p. 1167. **(Sitzungsbericht.)**
251. Derselbe, La question des enfants anormaux. Comment et pourquoi elle est avant tout du domaine médical. L'informateur des Aliénistes. No. 4. p. 119.
252. Derselbe, Classification et Assistance des enfants dits „anormaux intellectuels". L'Assistance. p. 562.
253. Wachsmuth, Hans, Aerztliche Dienstverteilung an den Anstalten. (Selbständigkeit der Ober- und Abteilungsärzte, Zuteilung und Dienstverrichtung der Assistenzärzte usw.). Psychiatr.-neurol. Wochenschr. IX. Jahrg. No. 46. p. 417.
254. Derselbe, Nachtrag zu dem Referat: Aerztliche Dienstverteilung an den Anstalten. (IX. Jahrg. No. 46.) ibidem. IX. Jahrg. No. 52. p. 468.
255. Wagner, Ein Vorschlag zur Verbesserung der irrenärztlichen Karriere. ibidem. IX. Jahrg. No. 48. p. 437.
256. Walter, F. K., Über ein „Schutzbett" für erregte Geisteskranke. ibidem. X. Jahrg. No. 29—30. p. 237. 246.
257. Waugh, W. F., After the Morphine has been Stopped. Med. Council. XIII. 416.
258. Weber, L. W., Die Behandlung der psychischen Erregungszustände. Therapeutische Monatshefte. Febr. p. 57.
259. Weniger, M., Die Artikel der „Zeitschrift für die Behandlung Schwachsinniger und Epileptischer" seit ihrem Bestehen. Zeitschr. f. die Beh. Schwachs. No. 1. p. 15.
260. Weygandt, W., Zur Frage der Selbständigkeit der Irrenärzte. Psychiatr. neurol. Wochenschr. X. Jahrg. No. 2. p. 11.
261. Wickel, C., Das Bewahrungshaus. ibidem. X. Jahrg. No. 37.
262. Derselbe, Was hat der Irrenpfleger bei Verabreichung der Nahrung zu beachten? Die Irrenpflege. No. 4.
263. Derselbe, Einige Daten und Bemerkungen über die Entwickelung, Pflege und Ernährung der Kinder. ibidem. No. 5.
264. Wiglesworth, J., On the Treatment of Cases of Acute Insanity by Rest in Bed in the Open Air. The Journal of Mental Science. Vol. LIV. Jan. p. 105.
265. Wilson, A. L., Plea for State Control and Treatment of Dipsomania, Inebriety and Drug Addiction. Journal of the Indiana State Med. Assoc. Nov.
266. Wisler, Der Anschauungsunterricht in der Hilfsschule unter Berücksichtigung der modernen Bestrebungen. Die Hilfsschule. Heft 5. p. 49.
267. Woods, R. A., Massachusetts State Hospital for Inebriates and Dipsomaniacs. Pennsylv. Med. Journ. Nov.
268. Würschmidt, Aug., Die neueren arzneilichen Beruhigungs- bezw. Schlafmittel im Dienste der Psychiatrie. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. No. 8—10. p. 240. 302. Monatsschr. f. Psychiatrie. Bd. XX. H. 1. p. 6. u. New Yorker Mediz. Monatsschr. p. 56.
269. Ziegler, K., Über die Unterscheidungsübungen in den sogenannten Vorklassen der Schwachsinnigenschulen. Zeitschr. f. die Behandl. Schwachsinniger. No. 11. p. 177.
270. Zuzak, Die Irrenanstalten des österreichisch-ungarischen Heeres. Neurol. Centralbl. p. 1168. **(Sitzungsbericht.)**



Auch im Jahre 1908 ist wieder eine große Anzahl von Arbeiten erschienen, die die im vorliegenden Kapitel zu besprechenden Gegenstände betreffen und darauf hinausgehen eine Besserung der bestehenden Zustände zu erreichen. Besondere Aufmerksamkeit wird den sanitären Verhältnissen der großen Irrenanstalten zugewandt. Tuberkulose und Typhus sucht man aus den Anstalten zu bannen; besondere Abteilungen sollen für Tuberkulöse errichtet werden; Typhusbazillenträger, welche durch ihre Dejektionen immer wieder von neuem die Krankheit zum gelegentlichen Aufflackern bringen, sollen eruiert und ausgesondert werden. Eine zweckmäßige Ausbildung des Personals, ihre sittliche und geistige Hebung läßt man sich angelegen sein, besonders nachdem eine materielle Besserstellung mancherorts erreicht ist.

Hervorzuheben ist noch besonders das Interesse, das der Schwachsinnigenfürsorge zugewandt ist. Bereits spielt das Hilfsschulwesen eine bedeutende Rolle im Schulsystem. Die Ausbildung der geistig Schwachen soll so weit gehen, daß sie möglichst zu brauchbaren und sich selbst erhaltenden Mitgliedern der menschlichen Gesellschaft werden, indem sie in einem bestimmten ihnen angemessenen Beruf ausgebildet werden. Die der Zwangserziehung anheimgefallenen jugendlichen Personen bilden ein weiteres Glied in der Kette, die die Mitwirkung des Psychiaters nicht entbehren soll; mit Recht muß man betonen, wie die Statistik und Erfahrung lehrt, daß ein hoher Prozentsatz dieser Zöglinge geistesschwach bzw. geisteskrank ist.

Anstaltswesen. Irrenpflege im allgemeinen.

Bresler (31) berichtet vorwiegend über diejenigen in den letzten Jahren gemachten Fortschritte der Irrenpflege, welche, wenn auch ursprünglich Frucht der Erkenntnis, ihre Anbahnung und ihr Gelingen der Humanität zu verdanken haben. Während es in der letzten Zeit als Ideal angesehen worden ist, in der Anstalt ohne Zelle und Zwangsjacke auszukommen, so ist zuerst von Bleuler dagegen die Einwendung gemacht, daß einzelne Kranke oft, wenn sie in gereizter Stimmung sind, verlangen, allein zu sein, so daß diesen die Isolierung eine Wohltat ist, da sie sich daselbst rascher beruhigen. Ähnliche Bemerkungen zu diesem Punkte sind auch von andern erfahrenen Irrenärzten gemacht. Verf. präzisiert sich dahin, die aus ernsten ärztlichen Erwägungen heraus geschehende Anwendung des Restraints und der Isolierung darf nicht gegen die Humanität verstoßen, sie soll nicht nur der Kritik standhalten, sondern in manchen Fällen wissenschaftlich begründet und geboten sein. Für das Pflegepersonal ist die Einführung eines systematischen Unterrichts mehr und mehr durchgeführt; vorbildliches hat der Seinepräfekt durch ein Reglement geschaffen. Die Verwendung weiblichen Pflegepersonals bei männlichen Geisteskranken findet immer mehr statt. In bezug auf die Beköstigung des Kranken ist in neuester Zeit, dadurch in mehreren Anstalten ein Fortschritt erzielt, daß den Direktoren in bezug auf diese größere Bewegungsfreiheit gegeben ist, so daß ohne Erhöhung des Etats den Kranken eine größere Abwechslung der Speisen gewährt werden kann.

Ausführlich beschäftigt sich Verf. mit der Frage der belgischen Irrenpflege. Daß diese nach modernen Grundsätzen zu reformieren ist, ist ein Wunsch, der von den belgischen Irrenärzten ganz besonders geteilt wird. Berührt wird auch die Frage der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. In Deutschland drängt man zur Errichtung besonderer Häuser. In Preußen sind in letzter Zeit mehrere errichtet worden. Die Gefahren, welche damit verknüpft sind, zeigt ein Aufruhr in der nordamerikanischen Anstalt Daunemora, wo 320 Insassen gemeinsam und gleichzeitig gegen die Wärter



vorgingen. In bezug auf die Therapie hebt Verf. namentlich die Bestrebungen der nordamerikanischen Irrenanstalten hervor, wo Versuche nach allen Richtungen, so z. B. in Illinois mit der Farbenkur gemacht werden.

Kolb (121) macht eingehende Vorschläge der Irrenfürsorge, indem er dabei namentlich die bayrischen Verhältnisse berücksichtigt. Der Anstaltsdirektor soll die Oberleitung der Irrenfürsorge für seinen ganzen Aufnahmebezirk erhalten. Vertrauensmänner in einzelnen Gemeinden haben die Kenntnis wenigstens schwererer Erkrankungen zu vermitteln, so daß bald nach der Erkrankung der Kranke unter spezialärztliche Kontrolle gelangt. Es ist deshalb ein externer ärztlicher Dienst an den Kreisirrenanstalten einzurichten, wodurch die Feststellung, Behandlung und Kontrolle aller Geisteskranken im Aufnahmebezirk gestattet wird. Dadurch würden wesentliche Vorzüge geschaffen; eine Verwahrlosung der Geisteskranken würde verhütet, die Entwicklung der Verpflegung in der eigenen Familie würde gefördert, die Zuführung der Kranken in die Anstalten würde erleichtert. Eine rechtzeitige Erkennung und Beratung der Trinker ließe sich ermöglichen, genaue Statistiken wären zu erzielen. Das Mißtrauen gegen die Anstalten würde schwinden. Die Ärzte würden ebenfalls gewinnen, wenn sie aus dem engen monotonen Rahmen der Anstalt hinausgeführt würden. Wie Verf. die Organisation der Anstalt im einzelnen geändert haben will, ist eingehend nicht zu referieren möglich. Er bringt aber so manche empfehlenswerte Anregung, daß dem Interessenten nur geraten werden kann, die Originalarbeit zu lesen.

Marie (153) wirkt für eine Verbesserung der Irrenpflege in den französischen Kolonien. Selbst in Algier liegt sie sehr darnieder. Eine große Zahl der Geisteskranken wird nach Frankreich in die Irrenanstalten gesandt. Unter diesen wirkt die Tuberkulose verheerend. Für die arabischen Geisteskranken kann man es daher als eine Wohltat bezeichnen, wenn sie sich der Internierung entziehen, um so mehr da die Kranken als Heilige verehrt werden und ihnen übernatürliche Kräfte zugeschrieben werden. Die Einrichtung von Irrenanstalten in Algier ist als eine Notwendigkeit anzusehen. Auch in den asiatischen Besitzungen Frankreichs ist bisher für die Irrenpflege wenig oder nichts getan.

Gordon (89) legt dar, daß in vielen Fällen die Aufnahme Geisteskranker in eine Irrenanstalt sich als überflüssig erweist, sei es daß die betreffende Person im Hause behandelt werden kann, sei es daß eine Behandlung in einem Sanatorium für Nervenkranke möglich und hinreichend ist. Für ärmere Personen müßte in der Weise gesorgt werden, daß im Anschluß an die großen Krankenhäuser eigene Stationen zur Behandlung geistiger und nervöser Störungen eingerichtet werden.

Wickel (261) sieht in dem Bau von Bewahrungshäusern die beste Lösung der Unterbringung geisteskranker Verbrecher. Die Entscheidung darüber, welcher Kranke in das Bewahrungshaus gehört, soll eine ärztliche sein. Das Bewahrungshaus muß aus- und einbruchsicher sein. Es muß durch Anlage mehrerer Abteilungen Gelegenheit zur Bildung kleiner übersichtlicher Gruppen bieten. Für jeden Kranken muß zumal für die Nacht ein festes Einzelzimmer vorgesehen sein. Für hinreichende Gelegenheit zur Beschäftigung ist zu sorgen. Die Zahl der Kranken soll 40 bis 50 nicht übersteigen. Das Verhältnis der Pfleger, die zuverlässig sein müssen, zur Zahl der Kranken soll 1 : 2 oder 1 : 3 sein. Das Bewahrungshaus ist einer der Anstalten der Provinz anzugliedern, ev. falls mehrere nötig, sind sie auf die Anstalten zu verteilen. Die in der Anstalt verbrachte Zeit wäre auf die Strafzeit anzurechnen.



Elkins (66) legt dar, daß durchaus nicht die Notwendigkeit vorliegt, daß das gesamte Pflegepersonal innerhalb der Anstalt wohnt. Er zeigt die Vorteile, die das Außerhalbwohnen begründen; dabei weist er namentlich darauf hin, wie dadurch die geistige Frische und das leibliche Wohl des Personals gefördert wird.

Grimme (91) spricht die Ansicht aus, daß die Tatsache, daß in den Irrenanstalten soviel Typhusbazillenträger gefunden werden, nur darauf beruht, daß bisher systematische Untersuchungen überhaupt nur in den Irrenanstalten möglich waren. Es werden jetzt alle in die Göttinger Anstalt neu Eintretenden auf Bazillen untersucht, um keine Bazillenträger unentdeckt in die Anstalt hinein zu lassen. Vier derartige Kranke wurden bisher gefunden, von diesen waren drei akute Fälle. Schwierig ist es in solchen Fällen die Isolierung der Kranken durchzuführen, die notwendig ist, um eine Verbreitung der Bazillen und Übertragung auf die Mitpatienten zu verhindern. In einem Falle wurde die Patientin, um sie von ihren Typhusbazillen zu befreien, operiert. Es wurde nach vorheriger Punktion die Gallenblase herausgenommen. Entzündliche Veränderungen fehlten, doch wurden zahlreiche erbsengroße Steine, ungefähr 30—40 Stück, vorgefunden. Aus der Galle konnte eine Reinkultur von Typhusbazillen gezüchtet werden. Im Stuhl konnten nach dem 15. Tage nach der Operation keine Bazillen mehr nachgewiesen werden.

Für die Irrenanstalten wird die Frage nach der Zeit der Operation allein von dem Einfluß abhängig gemacht werden müssen, den die Isolierung der Kranken auf das psychische Befinden ausübt, vorausgesetzt, daß die Art der Erkrankung überhaupt eine Operation gestattet. Bei allen akuten Erkrankungen, bei denen eine Isolierung die Behandlung ganz illusorisch zu machen droht, und bei den chronischen Geisteskranken, die gleichfalls durch die Isolierung in ihrem Befinden beeinträchtigt werden, wird man sich leichter zur Operation entschließen.

Walter (256) beschreibt ein nach Angabe von Prof. Wolff hergestelltes Bett, dessen Wände aus Drahtgeflecht bestehen, und das durch zwei Türen beliebig geöffnet und geschlossen werden kann.

Es wird dann über die seit zirka zwei Jahren mit diesem Schutzbett gemachten Erfahrungen im einzelnen berichtet. Dabei kommt Verf. zu dem Schluß, daß dasselbe in mehrfacher Hinsicht wesentlichen Nutzen bei der Behandlung erregter Patienten bietet. Denn einerseits gestattet es auch, die gefährlichsten Kranken im Bett im Wachsaal resp. draußen im Freien zu halten, andrerseits schränkt es aber den Gebrauch der Hypnotika und der übrigen bisher bei Erregten üblichen Mittel ein, denen sich manche Patienten nur mit äußerstem Widerstreben unterziehen.

Von 72 Patienten (30 männliche und 42 weibliche), bei denen das Schutzbett Anwendung fand, reagierten nur zwei (ein Manischer und ein Delirant) in der Weise auf dasselbe, daß sie es gewaltsam zu öffnen versuchten und darin weiter tobten, so daß sie wieder herausgenommen werden mußten. Alle anderen ignorierten das Schutzbett als solches mehr oder weniger oder wurden direkt ruhig darin.

Verf. weist noch besonders darauf hin, daß das Schutzbett nicht als „Zwangsmittel“ wirkt, da den Patienten in demselben völlige Bewegungsfreiheit außer Stehen und Gehen gestattet ist, sondern daß die Kranken von sich aus auf das Toben usw. verzichten. Jedenfalls ist es Tatsache, daß das Bett auf viele auch stark erregte Kranke, bei welchen andere Maßregeln versagten, einen beruhigenden Einfluß ausübte. *(Autoreferat.)*



Hildebrand (98) gibt einen historischen Überblick über die Irrenpflege in Rußland. Er betont, daß die derzeitige Versorgung der Geisteskranken noch eine ungenügende ist. Zurzeit sind 425 Anstaltsplätze zur Verfügung, und zwar hat die Anstalt Thabor 250, das Kollegium der allgemeinen Fürsorge in Mitau 115, die Anstalt Günthershof 60, Libau und Goldingen je 25 Betten. Es würde nach dieser Aufstellung 1 Platz auf je 1419 Bewohner kommen. Nach den vorhandenen Statistiken ergibt sich aber ein Verhältnis von 1 : 350, so daß ein erheblicher Mangel an Plätzen besteht. Ausführlicher wird die vom Verf. geleitete Anstalt Günthershof beschrieben. Geklagt wird besonders über die mangelhafte Qualität des Pflegepersonals.

Geller (85) berichtet über das Bewahrungshaus in Düren, daß es jetzt den zu stellenden Anforderungen genügt. Es hat einen Krankenbestand von 48 Köpfen mit 20 Pflegern. Die Zahl der Einzelzimmer beläuft sich auf 16. Bei der Reizbarkeit und Unverträglichkeit der Degenerierten und Imbezillen, sowie mit Rücksicht auf die sexuellen Perversitäten und manche andere Umstände wäre das Alleinschlafen dieser Kranken das Wünschenswerteste, so daß mindestens für 50 % Einzelzimmer vorhanden sein sollten. Beschäftigt sind 80—90 % der Kranken. 60 % machen Papierdüten. Die Gartenarbeit ist am beliebtesten. Als Belohnung wird 8 Pfennig pro Tag gewährt. Als ungeeignet erwiesen sich zur Aufnahme in das Haus Katatoniker und Paralytiker, ferner Epileptiker, wenn viele Anfälle auftraten. Das degenerative Irresein bildete 34 % der Aufnahmen. Die Erfahrungen des Verf. führen ihn zu folgenden Schlüssen. Geisteskranke sollen nicht in der Strafanstalt und auch nicht in einem Adnex der Strafanstalt bleiben. Bei einer kleinen Zahl solcher Elemente lassen sie sich ohne Schwierigkeit in die Abteilungen der Irrenanstalt einordnen. Bei Häufung derselben ist die Einrichtung einer festen Abteilung mit besonderen Vorrichtungen notwendig. Die prinzipielle Trennung der Geisteskranken in bestrafte und nicht bestrafte hält Verf. nicht für einen Fortschritt, sondern für einen Rückschritt zu moraltheologischer Auffassung. Die Irrenanstalten für Kriminelle würden Irrenanstalten zweiter Klasse sein. Die Insassen wären geächtet und würden im Falle der Genesung nicht wieder zu einer sozialen Stellung gelangen. Auch an Ärztenot würden derartige Anstalten leiden.

Alt (2) tritt in seinen Ausführungen den Ansichten Scholzs entgegen, nach welchen die Irrenanstalten nur Pflegestätten sind, welche die Heilchancen in keiner Weise zu bessern, den Heilverlauf auch der an sich heilbaren Psychosen nicht irgendwie zu fördern oder zu beeinflussen vermögen. Die Erfahrung zeigt dagegen, daß in vielen Fällen von akutem Delir durch rechtzeitig eingeleitete Anstaltsbehandlung der rasche Ausgang in Tod vermieden und damit allein schon die Möglichkeit der Heilung offen gehalten wird. Verf. weist ferner nach, daß von Scholz der exogene Faktor unterschätzt, das endogene Moment einseitig überwertet wird. Es wird an die Einflüsse erinnert, welche die Strapazen des russisch-japanischen Krieges und die Entbehrungen der Kämpfer in Südwestafrika gezeitigt haben. Die Zahl der akuten Geistesstörungen war eine bedeutende. Auch körperliche Erkrankungen, wie Infektionskrankheiten, akuter Gelenkrheumatismus, Nierenerkrankungen, Magendarmstörungen spielen bei der Entwicklung von Geisteskrankheiten eine große Rolle; in solchen Fällen ist dann der kausalen Therapie der Weg gebahnt, so daß der Satz, an dem Verlauf der einmal ausgebrochenen Psychose ist nichts zu ändern, grundfalsch ist. Anderseits verkennt Verf. auch nicht einige Nachteile der Anstalten. Dazu rechnet er u. a. die großen Wachsäle, das zu lange Bettliegen, welches in manchen Fällen schädigend wirkt. Günstige Erfolge kann die Anstaltsbehandlung



bei Epileptikern dagegen erzielen. Hat doch Verf. erzielt, daß in der Anstalt Uchtspringe mit 1400 Kranken, darunter 550 Epileptikern, nicht ein einziger Epileptiker im Status epilepticus verstorben ist. Zu erwähnen sind ferner die therapeutischen Erfolge, welche beim Alkoholdelir zu erzielen sind. Endlich weist Alt auf eine sachgemäß geleitete Beschäftigungstherapie hin, welche die Vorzüge einer Anstaltsbehandlung beleuchtet.

Ganter (83) kann aus den Anstaltsberichten genauere Daten über die Zahl der Entweichungen nicht zusammenstellen. Aus der Berechnung einer Reihe von Angaben, die einige deutsche Anstaltsberichte aufweisen, ergibt sich eine Prozentzahl von 0,22—0,44 für die Jahre 1903—1906. Aus der Anstalt Herzberge entwichen im Jahre 1906 bei einer Belegzahl von 1200 Kranken 171. Es findet sich aber in dem Bericht aus dieser Anstalt auch die Notiz, daß von 156 Entwichenen 90 Männer und 30 Frauen zu Hause gelassen werden konnten. Daraus ist zu schließen, daß es sich zumeist um in Genesung befindliche Kranke gehandelt hatte, die nicht mehr warten wollten, bis der Arzt die der Entlassung entgegenstehenden Bedenken überwunden hatte. Als sicher ist anzunehmen, daß die Fortschritte in der psychiatrischen Diagnostik, in der Organisation des ärztlichen und des Pflegerdienstes, vor allem der Bett- und Bäderbehandlung, die Fortschritte in dem Bau der Anstalten modifizierend auf die Entweichungen eingewirkt haben. Ob aber die Zahl der Entweichungen gegen früher zurückgegangen ist, ist doch fraglich, da die Ausdehnung der freieren Behandlung von kompensierendem Einfluß sein könnte. Genauere Angaben über die Zahl der Entweichungen der Krankheitsform, der näheren Umstände und der Folgen sind erwünscht, um zu praktischen Resultaten zu gelangen.

Maupaté (158) legt dar, daß Geisteskranke, welche nicht entmündigt waren, nach der Entlassung aus der Anstalt ihre vollen Rechte wieder erlangen müssen und nicht in irgend einer Weise darin beschränkt werden können, so daß sie z. B. imstande wären, ordnungsmäßig über ihnen zukommende Gelder zu quittieren.

Legrain und **Marie** (129) teilen über die Wirksamkeit des Pariser Fürsorgevereins für die entlassenen Geisteskranken manches Wissenswerte mit. Bewährt hat sich besonders die Einrichtung von zwei Anstaltshäusern für männliche und weibliche Personen getrennt, wo die genesenen Kranken so lange Aufenthalt nehmen können, bis sie eine passende Beschäftigung gefunden haben. Für Männer befindet sich dieser Aufenthaltsort Boulevard Kellermann 90 und hat 42 Betten, für Frauen rue Vieille de Temple No. 15, dieses hat 8 Betten.

Morel (167) weist auf die Lücken hin, welche der belgischen Irrenpflege anhaften. Dazu gehört das Fehlen der Schutzgesellschaften für entlassene Geisteskranke. Jede Provinz müßte einen derartigen Verein haben und eine jede Anstalt mit einem derartigen Verein in Verbindung stehen. Diese Vereine müßten ihr Interesse auch auf verlassene Kinder, Verurteilte, Bettler und Vagabunden ausdehnen.

Stier (235) nimmt an, daß trotz aller vorbeugenden Maßnahmen im Kriegsfalle der Ausbruch geistiger Krankheiten nicht vermieden und auch die Zunahme der Psychosen nicht verhindert werden kann. Bei der fechtenden Truppe kommt besonders das Entstehen von Erregungszuständen in Betracht. Damit derartige Kranke nicht störend werden, ist eine Fesselung dieser notwendig, welche am einfachsten durch Strohseile geschehen kann. In den Feldlazaretten sind bereits Zwangsjacken vorhanden, die gegebenenfalls in Verwendung kommen. Besser ist die Anwendung chemischer Mittel; besonders günstig wirkt Hyoszin, kombiniert mit Morphium,



in subkutaner Anwendung. Indes ist der Transport eines Kranken im Hyoszinschlaf gefährlich; für diesen Fall ist Trional zu empfehlen. Im Etappengebiet geschieht die Ansammlung der Geisteskranken am besten am Hauptort, wo eine besondere Abteilung mit einem psychiatrisch geschulten, militärisch aktiven Leiter an der Spitze und einem Übung und Erfahrung in der Behandlung Geisteskranker besitzenden Sanitätsunteroffizier herzurichten ist. Zur Sicherung der Kranken hält Verf. einige bauliche Änderungen für erforderlich. Vorzusehen sind sechs Badewannen mit Einrichtung für prolongierte Bäder, zwölf feste Anzüge und sechs Gitterbetten. Besondere Vorsichtsmaßregeln sind ferner für die Überführung der Kranken in die Heimat zu verlangen. Die kranken Offiziere müssen in Zivilkleidung befördert werden, damit nicht, wie es im russischen Kriege geschehen ist, die Befehle geisteskranker Offiziere befolgt werden und dadurch Schaden angerichtet wird. Im Heimatgebiet sind diejenigen Kranken, deren Krankheit zweifelsfrei erwiesen ist, in den großen Provinzialanstalten unterzubringen. Für die übrigen Kranken, deren Krankheit noch nicht erwiesen ist, oder gegen die ein gerichtliches Verfahren schwebt, sind die neuen Geisteskrankenabteilungen der Garnisonlazarette zur Unterbringung geeignet.

Sandner (216) hat sämtliche Heil- und Pflegeanstalten Bayerns für Psychischkranke, Idioten, Schwachsinnige, Epileptiker, Blinde, Taubstumme und Alkoholiker unter besonderer Berücksichtigung der Aufnahme- und Verpflegungsbestimmungen zusammengestellt. Es bedeutet ein solches Werk eine große Erleichterung ebenso für den Praktiker wie für die Behörden, um im speziellen Fall die Unterbringung der betreffenden Person zu erwirken. Hinzugefügt sind noch die wichtigsten einschlägigen reichs-, sowie landesgesetzlichen Vorschriften, Verordnungen und Entschließungen.

Pándy (185) erörtert nach Saelans und Björkmans Angaben, sowie nach seinen persönlichen Erfahrungen die Geschichte und die Gegenwart des finnischen Irrenwesens. Nach den Daten der im Jahre 1903 vorgenommenen Volkszählung gibt es in Finnland 4885 Geisteskranke. In öffentlichen Anstalten fanden inklusive der Idioten 1008, in Privatanstalten 173 und in Armenhäusern 889 Kranke Aufnahme, dagegen blieben 5531 in häuslicher Pflege. Es ist somit für 29 % der Idioten und Irren gesorgt. — Die Pflege in den Armenhäusern ist unzufriedenstellend, demgegenüber haben sie gut gelungene, geordnete Familienpflege in den Gemeinden Nagu und Sibbo mit 48 Kranken. Diese Familienpflege besteht seit dem Jahre 1888 bzw. 1901. — Die Anstalten in Pitkräniemi (bei Tammerfors), Niuvanniemi (bei Fagernäs) sind mustergültig eingerichtet und vorzüglich geleitet, in der Kexholmer Anstalt gibt es eine besondere Abteilung für 32 kriminelle Kranke. *(Autoreferat.)*

Esposito (68) weist wie mir dünkt, mit viel Mäßigung und Geschick auf die Übertreibungen hin, die wohlgemeinte Humanitätsduselei in Verbindung mit ängstlicher Rücksichtsnahme auf die gute Meinung des Publikums die prinzipielle Durchführung des No-restraint gezeitigt hat. Die Zellenbehandlung muß schon allein als therapeutische Maßregel für eine Reihe von Fällen (bei einer Reihe manischer Krankheit z. B.) durchführbar gemacht werden; auf der anderen Seite ist es ein Unding, der Durchführung eines Prinzipes zu Liebe die Gesundheit des Pflegepersonals zu opfern. Als Mensch und Arzt kommt dem Psychiater das Recht zu, von einer zielbewußten nach bestimmten Grundsätzen sich richtenden Zellbehandlung Gebrauch zu machen. 2 % der Räume dürften in einer modernen Anstalt als Isolierräume zugelassen sein. *(Merzbacher.)*



Neißer (177) berichtet, daß die Untersuchung auf Bazillenträger, welche mit Rücksicht auf die wiederholten Anstaltsendemien stattfanden, ergab, daß 14 Typhusbazillenträger, 2 männliche und 12 weibliche aufgefunden wurden. Bei Feststellung dieser Tatsache ist bemerkenswert, daß bereits ein halbes Jahr seit dem Auftreten der letzten Erkrankungsfälle verflossen war. Es wurde ein besonderes Absonderungshaus für die weiblichen Bazillenträger hergestellt, ein zweigeschossiger Bau, unterkellert und mit einigen ausgebauten Dachräumen. Kein Klosett ist ausgebaut. Nur leicht desinfizierbare Nachtstühle stehen zur Verfügung, da alle Dejektionen zur Desinfektion und zum Teil zur Untersuchung gelangen. Die sonstige Anlage des Hauses ist durch einen Lageplan veranschaulicht und des näheren beschrieben.

Fischer (74) teilt mit, daß am Schlusse des Jahres 1907 nach Eröffnung von 4 Neubauten 650 Krankenplätze zur Verfügung waren, während nach dem Bauprogramm die fertiggestellten Bauten nur 450 Plätze haben sollten, so daß die Anstalt als stark überfüllt zu bezeichnen wäre. Mit Rücksicht auf diese dauernde Überfüllung soll der Ausbau der Anstalt beschleunigt werden. Ein Versuch, vorübergehend durch Aufstellen von Baracken auszuhelfen, mußte als mißlungen bezeichnet werden. Versuche wurden mit der Familienpflege gemacht, indem 1 weiblicher und 2 männliche Pfleglinge zu geeigneten Pflegefamilien in die Nachbarschaft gebracht wurden. Die Erfahrungen ermutigen zur Fortsetzung dieser Art der Verpflegung. An kriminellen Elementen befanden sich unter den Kranken 52 Männer und 4 Frauen. In 33 Fällen handelte es sich um Dementia praecox und Paranoia.

Fischer (76) bedauert, daß neuerdings beim Bau der Irrenanstalten zu große Pavillons gebaut werden. Man sollte auf jeder Geschlechtsseite 2 oder auch 4 größere bauliche Komplexe etwa bis zu 80 und selbst 120 Kranken gründen, dafür aber die ganze übrige Anstaltsanlage nach dem richtigen Pavillonstil mit kleinen Häusern von nicht über 35 Betten desto reiner durchführen. Es ist darauf hinzuweisen, daß Krankenhausbauten der sachverständige Arzt als der berufene Fachmann in maßgebender Weise beeinflussen und ausbilden muß. Eine Erbauung von Irrenanstalten ohne dominierende Mitarbeit der Irrenärzte bedeutet, diesen eine Aufgabe zu entziehen, die ihnen zukommt, und auf die sie von Berufs wegen ein Anrecht haben.

Croustel (54) hält es für ungehörig, daß die Revision der Departements-Irrenanstalten, wie es in einigen Departements der Fall ist, dem Departementsinspektor, welcher andere Funktionen, insbesondere die Inspektion der Wohlfahrtsanstalten hat, obliegt.

Medikamentöse Behandlung und anderes.

Würschmidt (268) läßt sich über diejenigen neuen Beruhigungs- bzw. Schlafmittel aus, die er als vorzüglich würdig erachtet hat, in den ständigen Arzneischatz der Psychiatrie aufgenommen zu werden. Als erstes wird Paraldehyd genannt, das bei Manie, manischen Erregungszuständen, der Dementia praecox, bei Paralyse, Epilepsie und Hysterie besonders günstig wirkt und einen ruhigen und tiefen Schlaf hervorruft. Störend ist der unangenehme Geruch und Geschmack des Präparats. Amylenhydrat ruft einen ruhigen, nicht sehr tiefen Schlaf hervor. Günstig wirkt es auch auf die Anfälle der Epileptiker ein, die seltener werden und an Intensität verlieren. Tiefer ist der Schlaf bei Sulfonal. Bei längerem Gebrauch dieses Mittels werden die Kranken unsicher und schwerfällig im Gang, die Sprache wird



lallend. Die Dosis ist zumeist 2—3 g. Infolge der Geruch- und Geschmacklosigkeit kann das Mittel auch renitenten Kranken gegeben werden. Trional wirkt bereits in geringeren Dosen, ist leichter löslich als Sulfonal und hat weiter den Vorzug, daß unangenehme Nebenwirkungen ausbleiben. Zu verwenden ist es bei allen Formen der Geistesstörung. Als ganz vorzügliches Hypnotikum wird Veronal bezeichnet; es kann schon mit 0,25 g voller Schlaf erzielt werden. Die hypnotische Wirkung setzt häufig schon nach $^{1}/_{4}$ Stunde ein und dauert mindestens 6—8 Stunden. Die allgemeine sedative Wirkung sprang besonders bei Fällen von manisch-depressivem Irresein in den manischen Phasen, bei ängstlichen Melancholikern, bei den nicht katatonischen Formen des Jugendirreseins in die Augen. Einige Paranoiker erschienen nach Veronalanwendung viel umgänglicher als sonst, und verschiedene weibliche Hystericae ließen nach Veronalgebrauch eine außerordentlich günstige Veränderung ihres Charakters erkennen, wenigstens nach ihrem äußeren Verhalten. Eine Intoxikation mit Veronal erscheint bei einiger Vorsicht ausgeschlossen.

Dem Proponal konnte ein besonderer Vorzug vor dem Veronal nicht eingeräumt werden. Es muß in Dosen von 0,3—0,5 g gegeben werden und erzeugt einen erquickenden und dem natürlichen Schlaf nahekommenden Schlaf.

Bromural nimmt bei der Behandlung von Geistesstörungen auf vorzugsweise neurasthenischer und hysterischer Grundlage als Hypnotikum sowie als Sedativum einen hervorragenden Platz ein. Die Dosierung ist 0,3—0,6 g für gewöhnlich. In außerordentlichen Fällen sind Gaben bis zu 1,5 g pro die zu verabreichen. Der Schlaf trat bei den ruhigen Kranken schon nach 15—20 Minuten ein, bei unruhigen Kranken erst nach 1 bis $1^{1}/_{4}$ Stunden.

Bei Hyoszin tritt bald Gewöhnung ein, so daß die Dosis, die anfangs bereits bei 0,0003—0,0005 Erfolg hatte, nach kurzer Zeit auf 0,001 gesteigert werden mußte. Störende Nebenwirkungen, wie Gesichtshalluzinationen schreckhaften Inhalts, sind nicht selten. Der Schlaf ist ein tiefer, ist aber nicht immer erquickend und hinterläßt zuweilen allgemeine Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Benommenheit im Kopfe. Als lebensrettend kann das Hyoszin wirken, wenn aus anhaltender exzessiver psychomotorischer Unruhe vorzeitige körperliche Erschöpfung zu gewärtigen wäre. Es fand das Hyoszin vorzugsweise bei brutalen weiblichen Hysterischen und bei solchen andern Seelenstörungen Verwendung, die mit übermäßigem Bewegungsdrange verbunden waren. Neuerdings wird Hyoszin mit Morphium kombiniert subkutan gegeben; es wird dann eine beruhigende und schlafmachende Wirkung erzielt, ohne üble Nebenwirkungen hervorzurufen.

Berkley (24) hat nach vielen vergeblichen Versuchen, mit internen Mitteln Fälle von Katatonie zu heilen, die Thyroidektomie angewandt und eine Reihe von Fällen zur Heilung gebracht. Es wurden nur $^{4}/_{5}$ der Drüse entfernt. Einige Fälle sind bereits mehrere Jahre in Beobachtung, ohne daß ein Rückfall erfolgte.

Ameline (4) berichtet über eine Melancholische, welche nach einem mißlungenen Selbstmordversuch den Aufenthalt in einem Hospital benutzte, um gebrauchtes Verbandsmaterial zu verschlucken. Es trat danach Obstipation und Fieber bis 40° auf. Durch Purgantien und Ausspülungen des Rektums wurden fast $1^{1}/_{2}$ Liter Fremdkörper entleert. Unter der Watte befand sich auch ein 4 mm dickes und 7—8 cm langes Metallstück. Das Metallstück hat den Darm, ohne Verletzungen hervorzurufen, passiert, da es in der Watte gleichsam eingewickelt war. Es weist der Fall darauf hin, daß man versucht, im Falle des Verschluckens derartiger scharfer



Gegenstände die betreffenden Personen Baumwolle oder Watte genießen zu lassen; insbesondere dann, wenn der sonst gebräuchliche Kartoffelbrei nicht zu haben ist, bzw. die Herstellung desselben nicht abgewartet werden kann.

Strangman (237) empfiehlt die Anwendung von Atropin und Strychnin kombiniert und subkutan gegen Morphium- und Trunksucht. Bei den Fällen von Morphiumsucht sowie von Alkoholismus sind jedoch Mißerfolge vorgekommen; bei 5 Alkoholisten sogar in 2 Fällen.

Weber (258) hält für die meisten mit heftigen und länger dauernden Erregungszuständen einhergehenden Psychosen die Anstaltsaufnahme notwendig. Die in der Anstalt zur Verfügung stehenden Behandlungsmittel der Erregungszustände sind diätetische, physikalische und medikamentöse. Die erste Maßregel bei allen frisch aufgenommenen erregten Kranken ist eine gründliche Darmreinigung. Mit der Regelung der Darmtätigkeit hat eine ausreichende Ernährung Hand in Hand zu gehen. Ein diätetisches Behandlungsmittel der Erregungszustände ist die Bettruhe. Neuerdings hat sich die Lagerung der Kranken im Freien bewährt. Die Isolierung erregter Kranker wird vom Verf. als eine Unschädlichmachung des Kranken für kurze Zeit bezeichnet, nicht als eine Behandlung. An die Stelle dieser hat die moderne Irrenbehandlung die protrahierten warmen Bäder gesetzt, welche bei einer Temperatur von 30—36° C 5—10 Stunden lang zuweilen bis 24 Stunden gegeben werden. Ein anderes Beruhigungsmittel ist die feuchte Einpackung, deren Anwendung wegen des damit verknüpften mechanischen Zwanges sehr beschränkt ist. Unter den medikamentösen Mitteln steht an erster Stelle das Duboisin in subkutaner Anwendung. Bei Angst oder ängstlichen Erregungszuständen gibt man Opium steigend bis zu 1,0 g. Endlich dient bei chronischen Kranken die Beschäftigung als wesentliches Beruhigungsmittel. Für derartige Kranke Beschäftigung zu finden und sie an die Beschäftigung zu gewöhnen, ist eine der Hauptaufgaben der irrenärztlichen Tätigkeit.

Langwill (124) hat 2 Patientinnen beobachtet, welche an plötzlich des Nachts mit eigentümlichen Sensationen auftretenden Anfällen allgemeiner Schwäche litten. Bei beiden wurde ein niedriger Blutdruck konstatiert. Adrenalin sowie Anlegung einer Bauchbinde während der Nacht bewirkten eine wesentliche Besserung, so daß die geschilderten Anfälle nicht wieder auftraten.

Wiglesworth (264) hat in seiner Anstalt die Freiluftbehandlung von bettlägerigen Kranken seit 3 Jahren eingeführt. Er ist im allgemeinen mit den Erfolgen zufrieden, ganz besonders bei Fällen von Manie, Melancholie und Stupor. Verf. fügt noch hinzu, daß er seit 5 Jahren in den Sommermonaten sämtliche Kranke mit Ausnahme der Beschäftigten und Schwerkranken von morgens 9 Uhr bis abends 6 Uhr im Freien läßt und sie auch die Mahlzeiten im Freien einnehmen läßt. Eine Besserung des allgemeinen Gesundheitszustandes war zu bemerken, ferner ein Herabgehen der Mortalitätsziffer.

Sommer (230) bespricht zunächst diejenigen Gemütsdepressionen, welche als Symptome von bestimmten Krankheitsformen auftreten, wie bei progressiver Paralyse, Gehirntumor, multipler Sklerose, Demenzprozessen, paranoischen Prozessen und den senilen Psychosen. Alsdann wendet er sich den Depressionszuständen zu, welche auf nervöser Grundlage entstehen und unterscheidet dabei Depressionen auf psychogener, epileptoider, neurasthenischer und autotoxischer Grundlage. Bei der Therapie ist auf die Grundlage strenge Rücksicht zu nehmen. Den Begriff der Melancholie will Verf. für die anfallsartig verlaufenden Depressionszustände aufrecht halten und diese von



den Demenzprozessen, in denen die Depression als Nebensymptom auftritt, trennen.

Friedmann (80) legt dar, daß bisher die künstliche Einleitung des Aborts wegen psychischer Erkrankung fast durchgängig nur in Rücksicht auf echte typische Graviditäts- und Puerperalpsychosen in Erwägung gezogen wurde. Es wurde der Eingriff im Prinzip abgelehnt, weil er ohne wirklichen Einfluß auf die Entstehung oder den Verlauf der Psychosen bleibt. In Betracht zu ziehen ist aber noch die sogenannte „psychopathische Reaktion" bei psychisch widerstandslosen und neuropathischen Konstitutionen; bei diesen liegt eine krankhafte Überwertigkeit und Steigerung der Geburtsangst vor. Von der alltäglichen normalen Geburtsangst unterscheidet sich die pathologische Form dadurch, daß trotz relativ geringfügiger Motivierung die Angst überwältigend stark wird und zum Selbstmorde treibt, daß sie allein alles Denken und Fühlen der Frauen überwuchert, und daß sie für keinerlei nützliche Betätigung mehr Raum läßt; daß sie endlich drittens in Monaten sich nicht bessern oder mildern läßt. Von den echten Psychosen aber unterscheiden sich diese „psychogenen" Schwankungen dadurch, daß sie allein durch den psychischen Affekt ins Leben gerufen werden, und daß sie namentlich fast ausnahmslos und auf der Stelle verschwinden und zur Genesung gelangen, wenn das krankmachende Agens beseitigt, hier also, wenn die Schwangerschaft künstlich durch den Abort beendet wird. Dies ist in sämtlichen fünf Fällen des Verf., von denen vier ausführlicher berichtet werden, geschehen. Die Gefahren des Zustandes sind Selbstmord und bedrohliche körperliche Abnahme infolge der heftigen Angst. Da die Irrenanstalt eventuell nur der ersteren Gefahr wehrt, und da sie ohnehin eine Härte für die sonst psychisch intakten Frauen in sich schließt, so rechtfertigt sich der künstliche Abort aus Gründen der Humanität und dies um so mehr, als auch die Äußerungen der Rechtsgelehrten in diesem Sinne erfolgt sind.

Raffle (196) hat mit Hyoscinum hydrobromicum in einer größeren Anzahl von Fällen von Status epilepticus Heilung erzielt. Er wendet $^1/_2$ Milligramm Hyoszin subkutan an und gibt eventuell dieselbe Dosis noch einmal nach einer halben Stunde, wenn die Anfälle nicht nachgelassen haben. Von Bedeutung ist, daß das Medikament rein und frisch ist und frühzeitig in der richtigen Dosis angewendet wird. *(Bendix.)*

Brown (34) gibt einen Bericht und eine kurze Übersicht über die Entwicklung und den jetzigen Stand der Familienpflege Geisteskranker in den verschiedenen Ländern auf Grund seiner eigenen Beobachtungen. Brown hebt die Vorteile der Familienpflege bei richtiger Auswahl der Kranken hervor; besonders sei die Familienpflege geeignet, eine Übergangsstation für die Rekonvaleszenten zu der Gesellschaft zu bilden. *(Bendix.)*

Cohn (49) tritt für regelmäßige individuelle Beschäftigung der Geisteskranken ein. Auch Muskelübungen und Sport sollen nicht vernachlässigt werden und musikalische Zerstreuungen sollen den Kranken innerhalb und außerhalb der Anstalt geboten werden. *(Bendix.)*

Baugh (16) führt als Vorteile der Anstaltsbehandlung geisteskranker Epileptiker an: die Vorzüge individueller Beobachtung, die Erziehung zu normaler Lebensweise, die bessere Überwachung, das Nachlassen der schwereren Krankheitssymptome und die Besserung der psychischen Störungen. Besonders empfiehlt aber Baugh die weitere Ausdehnung des Kolonisierungssystems für Epileptiker. *(Bendix.)*

Obregia und **Antoniu** (179) bringen einen kurzen Bericht über 15 Fälle von Geistesstörungen, die durch Lumbalpunktionen auffallend schnell



geheilt wurden. Am bemerkenswertesten war ein Fall melancholischer Depression, der nach einer Lumbalpunktion dauernd geheilt wurde. Ein Fall paranoider Erkrankung wurde sehr gebessert, und ein Fall von Dementia praecox erlangte nach mehreren Punktionen seine Arbeitsfähigkeit wieder und konnte als geheilt entlassen werden. *(Bendix.)*

Bei drei an Amentia leidenden Kranken hat **Látrányi** (125) ein unerwartetes Aufhellen des psychischen Zustandsbildes gesehen, nachdem ihnen irrtümlich statt einer größeren Dosis bloß $^1/_5$ bis $^1/_4$ Milligramm Hyoszin an drei Abenden gegeben wurde. *(Hudovernig.)*

Behandlung durch Bäder.

Bowers (30) teilt mit, eine wie reichliche Anwendung hydrotherapeutischer Maßnahmen in der Irrenanstalt Philadelphia stattfand. Insbesondere werden drei Fälle erwähnt (akute Manie, alkoholische Verwirrtheit, Irresein mit Chorea), bei denen Dauerbäder einen schnellen und günstigen Erfolg zeitigten.

Stockton (236) empfiehlt die Anwendung hydrotherapeutischer Maßnahmen bei der Behandlung der Geistesschwachen. Es gehört aber dazu ein sachverständiges Wartepersonal.

Tuberkulose.

Rolet (211) führt aus, daß die Mortalität an Tuberkulose in den Irrenanstalten Frankreichs sich auf 117,1 zu 10000 Kranken beläuft, während in der sonstigen Bevölkerung die Verhältniszahl nur 43,8 beträgt. Er sieht die Ursache der Häufigkeit einmal in der erblichen Belastung, indem häufig in den gleichen Familien Geisteskrankheit und Tuberkulose auftritt, ferner in der Gefahr, welche die Anstalt durch Übertragung von einem auf den andern Kranken bietet. Über die Gefahr, welche für das Pflegepersonal durch diese letztgenannte Tatsache besteht, fehlen genaue statistische Daten. Nach einer Statistik Brouardels ist die Verhältniszahl der Todesfälle an Tuberkulose 26,5 zu 10000. Indes ist diese Ziffer nicht zuverlässig, da das kranke Personal aus den Anstalten austritt und dann nicht mehr mitgezählt wird. Gegen die Verbreitung der Tuberkulose in den Anstalten lassen sich viele Schutzmaßregeln einführen; diese werden im einzelnen besprochen.

Hutchings (105) weist auf die hohe Sterblichkeit an Tuberkulose in den Irrenanstalten hin. Während im Staate New York die Mortalität an Tuberkulose in der ganzen Bevölkerung sich auf 10 % belief, betrug dieser Prozentsatz für die Anstaltsbevölkerung $16^2/_3$ %. Unter den 28623 geisteskranken Personen des Staates New York konnte bei 872 die Diagnose auf Tuberkulose gestellt werden. Im Staat Virginia wurde bei 38 auf 1000 Tuberkulose festgestellt. Es ist daher namentlich prophylaktisch zu wirken. Es ist zu hohe Belegung der Anstalten zu vermeiden. Die Patienten sind möglichst in freier Luft zu beschäftigen. Getragene Sachen sind andern Patienten nicht zu geben, bevor sie nicht desinfiziert sind. Ferner sind für die Erkrankten Spezialabteilungen einzurichten. In Ogdensburg war der Erfolg ein derartiger, daß die Tuberkulose, welche als Todesursache an erster Stelle stand, auf die vierte Stelle rückte.

Anstaltsärzte, Pflegepersonal.

Weygandt (260) schlägt eine qualitative Differenzierung des ärztlichen Dienstes in den Irrenanstalten vor, indem den Abteilungsärzten noch be-

sondere Ressorts zugewiesen werden, in deren Bereich sie eine große Selbständigkeit haben, und die auch so umgrenzt sein müssen, daß der Direktor der ganzen Anstalt von vornherein nicht in der Lage ist, jede Detailverordnung durch späteres Eingreifen zu modifizieren. Verf. führt als derartige Ressorts an: Beaufsichtigung der Familienpflege, Zuweisung des forensischen Dienstes, Übernahme eines Ambulatoriums für Nerven- und Geisteskrankheiten, Organisation einer Abteilung für Kinder, Besorgung des pathologisch-anatomischen Dienstes. Durch die Schaffung derartiger Einzelgebiete würde für die älteren Assistenzärzte sich ein Arbeitsgebiet ergeben, auf dem sie nicht in jeder Einzelheit berechtigter oder unberechtigter Korrektur ausgesetzt sind, sondern sich einer gewissen Selbständigkeit erfreuen.

Vocke (248) spricht sich gegen die vollkommene Selbständigkeit der Anstaltsärzte aus. Im Interesse der Anstalt sowie des Kranken hält er ein kollegiales Vorgehen in allen wichtigen die Kranken betreffenden Angelegenheiten für geboten. „Drei finden leichter den rechten Weg als einer und übernehmen ruhiger eine große Verantwortung, wenn sie sich eins wissen über einen vielleicht gewagten Schritt."

Sandner (217) tritt dafür ein, daß die Ärzte, welche an den Irrenanstalten angestellt sind, eine große Selbständigkeit in ihrem Berufe erhalten neben einer besseren finanziellen Stellung. Durch diese Maßregeln würde am besten der Ärztemangel an den Anstalten gehoben werden.

Wachsmuth (253) beschäftigt sich mit der ärztlichen Dienstverteilung in den Anstalten davon ausgehend, daß ein Notstand vorliegt, der sich besonders darin zeigt, daß eine so große Zahl von Arztstellen unbesetzt ist. Durch Fragebogen ist eruiert, daß bei 104 Anstalten 65 unbesetzte Stellen vorhanden sind. Die Einzelheiten, welche Verf. anregt, lassen sich im Referat in Kürze nicht wiedergeben.

Garnier (84) hält die Besoldung der Direktoren und der Chefärzte an den französischen Irrenanstalten für ungenügend. Er fordert, daß zu den jetzt bestehenden 4 Gehaltsklassen von 5000, 6000, 7000 und 8000 Franks eine von 9000 Franks hinzukommt, welche mindestens 3 Jahre vor der Pensionierung zu erreichen wäre.

Biauté (25) wünscht, daß die Ärzte an den Irrenabteilungen des allgemeinen Krankenhäuser sich durch den gleichen Wettbewerb rekrutieren wie die Ärzte der öffentlichen Irrenanstalten, daß jede derartige Irrenabteilung ein gleiches Reglement erhalte wie die öffentliche Irrenanstalt und endlich diese Abteilungen ihr eigenes Budget haben, damit die darin ausgesetzten Summen auch tatsächlich den Geisteskranken zugute kommen.

Dubourdieu (63) teilt mit, wie schlecht die Pensionsverhältnisse der Anstaltsärzte in Frankreich liegen, und wie wenig für die Relikten gesorgt ist. Er formuliert seine Forderungen in 29 Paragraphen, deren Wiedergabe an dieser Stelle zu weit führen würde.

Rayneau (197) bespricht die Stellung der Ärzte, welche an Irrenabteilungen, die mit Hospitälern verbunden sind, und an Privatirrenanstalten, die die Funktionen öffentlicher Anstalten haben, tätig sind. Er fordert, daß diese Ärzte aus dem gleichen Wettbewerb hervorgehen wie die an öffentlichen Irrenanstalten angestellten Ärzte, dann aber auch die gleichen Pflichten und Rechte haben wie jene.

Kerris (117) bespricht, in welcher Weise im Pflegerunterricht (im Kurs und in Unterweisungen im Dienst) die Unruhe und die Tätlichkeiten der Kranken gegen andere und gegen Sachen bekämpft werden. Zu betonen ist, daß die Pfleger kaum je in die Lage kommen, zufassen zu müssen,



wenn sie den Kranken gegenüber sich in der richtigen Weise zu benehmen gelernt haben. In unfreundlichem oder die Kranken nicht verstehendem Milieu werden die Krankheitserscheinungen sehr gesteigert. Durch einige Beispiele wird diese Ansicht bewiesen. Ist die Situation einmal so, daß der Kranke angefaßt werden muß, so muß die Art des Anfassens zweckmäßig sein. Auch darüber werden genaue Instruktionen erteilt.

Wickel (262) belehrt die Pfleger in dem vorliegenden Aufsatze über die Pflichten, welche ihnen bei Verabreichung der Nahrung an die Kranken obliegen. Er mahnt sie, Geduld und Freundlichkeit sowie peinliche Sauberkeit zu beobachten.

Wickel (263) gibt im Interesse der Pfleger, besonders der verheirateten einige allgemein verständliche Winke über Entwicklung, Pflege und Ernährung der Kinder.

Charon (44) stellt in bezug auf das Wartepersonal folgende Forderungen auf: 1. Aufbesserung der Gehälter bis zu mindestens 50 Franks monatlich für diplomierte Wärter; 2. Altersversicherung für dasselbe; 3. Vollständige Unterscheidung von Tag- und Nachtdienst; 4. Ausquartierung aus den Krankenräumen; 5. Garantien für den Charakter des einzustellenden Personals durch Zeugnisse.

Colin (50) teilt das neue Reglement mit, welches vom Seinepräfekten erlassen ist, um in den Irrenanstalten des Seinedepartements eine gleichmäßige gute Ausbildung des Wartepersonals zu erreichen, und um die Prüfungen gleichartig zu gestalten.

Hermann (95) beklagt, daß das den russischen Anstalten zur Verfügung stehende Wartepersonal durchweg minderwertig ist und zudem häufig wechselt. Eine wesentliche Besserung wurde vom Verf. in seiner Anstalt dadurch erzielt, daß das männliche Dienstpersonal durch weibliches ersetzt wurde. Die Frauen hält Hermann für berufen, sich mit der Pflege Geisteskranker zu beschäftigen, da sie von Natur mit den dazu erforderlichen Eigenschaften ausgestattet sind. Notwendig ist es aber auch, dem weiblichen Personal hinreichende Fürsorge angedeihen zu lassen durch Erhöhung des Gehalts, periodische Zulagen, Pensionierung, Besserung der Wohnräume, Errichtung von Schulen, Maßnahmen, wie sie auch zur Besserung der Qualität des männlichen Personals vorgeschlagen sind.

Jones (109) hat gute Erfahrungen mit weiblichem Pflegepersonal gemacht und empfiehlt als zweckmäßiges Erholungsmittel für das Pflegepersonal eine gute Lektüre und lautes Vorlesen, unter anderen von Werken wie „Hamlet" und „Kaufmann von Venedig". Auch die Musik übt einen guten Einfluß auf Gesunde und Kranke aus und sollte von den Pflegern geübt werden. Auch die Ausübung anderer Künste und die Pflege der Religion ist für das geistige Wohl des Pflegepersonals von hohem Wert. *(Bendix.)*

Fürsorge für Schwachbefähigte.

Meltzer (159) schildert die Aufgaben, welche einem Arzte in der Schwachsinnigenanstalt obliegen. Zunächst liegt ihm die Behandlung der mannigfachen Krankheitszustände ob. Es würde dahin auch eine Übungsstunde gehören, in welcher alle Gelähmten oder Verkrümmten eine Massage — elektrische — oder Übungskur genießen. Ferner hat er die Neulinge zu untersuchen, am besten kommen diese zunächst auf eine eigene Aufnahmeabteilung. Durch psychophysische Versuche ist der jeweilige Zustand möglichst eindeutig festzulegen. Es läßt sich dann objektiv ein Fortschreiten oder auch ein Rückschritt feststellen. Dem Arzte liegen des weiteren die



hygienisch-prophylaktischen Aufgaben ob, auf die an dieser Stelle nicht näher eingegangen zu werden braucht. Endlich kommen die wissenschaftlichen Aufgaben in Betracht. Zu erinnern ist an das Studium der Ätiologie und der anthropologischen Forschung, an die Sichtung des großen sich ansammelnden Materials und die wissenschaftliche Veröffentlichung desselben.

Sartorius (218) nimmt bei einer Bevölkerung von 60 Millionen in Deutschland eine Zahl von etwa 90 000 Epileptikern an. Es würden nach einer Prozentzahl von 18,3 % für die Altersklasse von 6—15 Jahren (Tigges) 16 470 krampfkranke schulpflichtige Kinder vorhanden sein. Eine Zählung wurde im Jahre 1884 in der Provinz Brandenburg durchgeführt; sie ergab bei einer Einwohnerzahl von 2 248 000 606 krampfkranke Kinder im Alter von 6—14 Jahren, davon besuchten 552 die Schule; ohne allen Unterricht waren 46. Die Hälfte aller krampfkranken Kinder ist entweder wegen Geistesschwäche oder gehäufter Anfälle oder Geisteskrankheit als nicht schulfähig, d. h. als anstaltsbedürftig zu betrachten. Viele Beratungen sowie einzelne Erfahrungen haben als das Zweckmäßigste ergeben, Epileptiker aller Kategorien, heilbare und unheilbare, geistig normale und nicht normale, Erwachsene und Kinder in den Rahmen einer großen gemeinsamen Anstalt zu vereinigen. Eine solche Anstalt muß sich in einzelne Abteilungen gliedern, die sich aus den Altersstufen und dem Grade des Leidens ergeben. Nach Wildermuth wären folgende Abteilungen in einer Anstalt notwendig: 1. eine Abteilung für jugendliche unterrichtsfähige Kranke; 2. eine Abteilung für gewerblich beschäftigte Kranke mit Trennung der Erwachsenen und Halberwachsenen in besonderen Gebäuden; 3. ein Ökonomiegebäude für Kranke, die in der Landwirtschaft beschäftigt werden; 4. eine Abteilung für idiotische epileptische Individuen; 5. eine Irrenabteilung; 6. ein Krankenhaus mit Pflegeabteilung für körperlich Sieche und Räume für akute Kranke. Die Leitung einer solchen Anstalt gehört unbedingt in die Hände eines Arztes. Als allgemeines Ziel des Unterrichts wird das einer einklassigen Volksschule gelten können. Im allgemeinen ist man an sämtlichen Anstalten mehr und mehr zum Erklärungs-, Anschauungs- und Handfertigkeitsunterricht übergegangen. Eine Trennung der kranken Kinder von den gesunden ist zu verlangen. In Frankfurt a. M. werden Kinder mit nur nächtlich auftretenden Krämpfen oder mit Petit mal-Zuständen sofort der Hilfsschule überwiesen.

Am zweckmäßigsten ist es, die jugendlichen Epileptiker in der Anstalt eine gewerbliche Lehrzeit durchmachen zu lassen. Für die Mehrzahl wird die Anstalt bei dem zerstörenden Einfluß der Krankheit das dauernde Heim bleiben müssen.

Schenk (219) beschreibt die Ziele der Arbeitslehrkolonie, welche seit einigen Jahren in Pleischwitz bei Breslau besteht. Sie soll solche Knaben, die nach beendeter Schulzeit in der Volks- oder Hilfsschule wegen ihrer geistigen Unfähigkeit keine passende Lehrstelle finden können, selbst auf einen geeigneten Lebensberuf vorbereiten, damit sie zu nützlichen Gliedern der menschlichen Gesellschaft gemacht werden. Um dies zu erreichen, werden die Zöglinge von tüchtigen Lehrmeistern in einen angemessenen Beruf eingeführt. Die Anstalt hat in erster Linie die Erlernung der Korbflechterei, in zweiter Linie die der Gärtnerei in Aussicht genommen. Mit der praktischen Ausbildung ist auch ein wissenschaftlicher Fortbildungsunterricht verbunden. Es ist zu wünschen, daß auch den entlassenen Zöglingen weitere Fürsorge zuteil wird, und daß ihnen eine Arbeiterkolonie, sobald es notwendig erscheint, zum Aufenthalt offen steht.



Voisin (251) legt dar, daß der Arzt allein imstande ist, die Ätiologie und Pathogenie der seelischen Störungen anormaler Kinder zu erkennen; er hat gemeinsam mit dem Lehrer die Kinder zu bewachen und die Erziehung in geeigneten Schulen zu leiten. Der Übergang von Kindern aus der Gemeindeschule in die Heilerziehungsschule und umgekehrt soll unter ärztlicher Kontrolle stehend mit Leichtigkeit ausführbar sein.

Kluge (118) setzt in seinen interessanten Ausführungen auseinander, daß bei der Behandlung und Unterbringung schwachsinniger und abnormer Zöglinge der Arzt und Psychiater mitzuwirken habe.

Bei den leichteren Schwachsinnsformen genüge eine Trennung von den vollwertigen und gesunden Elementen in besonderen Abteilungen der schon bestehenden Erziehungsanstalten. Diese kleinen Anstalten würden am besten ihren Sitz auf dem Lande haben und den Zöglingen Gelegenheit zu Garten-, Feldarbeit und leichter Handarbeit geben müssen. Bei den schweren Formen der Debilität und der psychopathischen Konstitution muß die ärztliche Einwirkung eine viel intensivere sein. Für diese müssen an den größeren Erziehungsanstalten Sonderabteilungen abgetrennt werden, in denen die Debilen und Abnormen eine ihren besonderen Anlagen und ihren wechselnden Zuständen entsprechende ärztlich sorgfältig kontrollierte und dirigierte erzieherische Behandlung erfahren. Für die böswilligen Degenerierten bedarf es aber noch besonderer Abteilungen, Verwahrungsanstalten mit strengerer Disziplin und straffer Leitung. Als beste Behandlungsmethode kommt in erster Linie die Beschäftigung und Arbeit in Frage, wobei strenge Individualisierung erforderlich ist. Disziplinierungen und Strafen müssen vorsichtig und sparsam statthaben, am besten in Form kurzdauernder Repressalien und Beschränkung der Bewegungsfreiheit. In vielen Fällen wird die Familienpflege den Fürsorgezögling zur bürgerlichen Selbständigkeit hinüberleiten können; ein gewisser Prozentsatz der defekten und abnormen Fürsorgezöglinge mit verbrecherischen Neigungen wird aber nach Ablauf der Fürsorgeerziehung zu entmündigen und anstaltsbedürftig sein.

(Bendix.)

Hilfsschulwesen.

Stadelmann (232) hat statistisches Material über den Stand des Unterrichts an den Schulen für Schwachbefähigte in Deutschland gesammelt. Die gewonnenen Tatsachen geben ihm Anlaß, einige Perspektiven für die Weiterentwicklung des Unterrichts in diesen Schulen zu geben. Das Schülermaterial ist besser zu sortieren; insbesondere sind die psychopathischen Kinder mit gesteigerter psychischer Reizbarkeit zu sondern von Psychopathen, deren Symptome hauptsächlich durch herabgesetzte Reizbarkeit veranlaßt sind. Die Förderung der geistigen Leistungsfähigkeit wird sich durch mehr objektive Methoden feststellen lassen können. Nach Sichtung des Materials läßt sich die Unterrichtszeit kürzen. Die Lehrer sollten vor ihrer Wirksamkeit einen Kursus durchmachen, durch den sie in den Stand gesetzt werden, das Schülermaterial bezüglich der Ursachen der herabgesetzten geistigen Leistungsfähigkeit zu erkennen. Die an den Hilfsschulen tätigen Ärzte sollten eine besondere psychiatrische Vorbildung namentlich eine Kenntnis der psychologischen Untersuchungsmethoden besitzen. Lehrer und Arzt sollen bei gegenseitig unabhängiger Stellung auf diesem Gebiete in gemeinsamer Arbeit zusammengeführt werden.

Lazar (127) charakterisiert die große kulturelle und humanitäre Bedeutung der Hilfsschule. Dann weist er noch auf einige Besonderheiten



der ärztlichen Tätigkeit in der Hilfsschule hin. Die Defekte auf dem Gebiete der Sprachfunktionen, in der Entwicklung des Zahlbegriffes, die Unfähigkeit aufzuwecken, das leichte Ermüden, beständige Unruhe usw. sind Erscheinungen, die in der Hilfsschule viel krasser zutage treten als bei normalen Kindern. Sie lassen sich auch hier viel deutlicher in ihre sie zusammensetzenden Komponenten auflösen und geben so das Mittel zu ihrer Beseitigung oder Besserung an die Hand. Daß hier noch zahlreiche Probleme der ärztlichen Beantwortung harren, ist eine Pädagogen und Ärzten gleichmäßig bekannte Tatsache. Nur durch gemeinschaftliche Arbeit von Lehrer und Arzt können Fortschritte auf diesem Gebiete gemacht werden.

Fürstenheim (82) verlangt für die große Gruppe von geistig-abnormen Kindern, die nicht in die Idioten- und Irrenanstalten gehören, und denen durch Unterricht in Hilfsschulen zu helfen ist, Heilerziehungsanstalten unter Leitung spezialistisch vorgebildeter Männer. Das Gesetz hat bisher diese Gruppe debiler und psychopathischer Kinder nicht berücksichtigt. Es müßte daher auf legislativem Wege ein Kostenträger für das Heilerziehungsverfahren geschaffen werden. Den Heilerziehungsanstalten ist ein ausgedehntes System der Familienpflege unter der zentralen Kontrolle der Anstalt anzugliedern. Zur Förderung wissenschaftlicher Bestrebungen, zur Erforschung der körperlichen und geistigen Entwicklung normaler und abnormer Kinder fordert Verf. die Einrichtung eines staatlichen Instituts mit einer ärztlich-anthropologischen, pädagogisch-psychologischen und psychophysikalischen Abteilung.

Büttner (38) erkennt an, daß die Fürsorge für die geistig Minderwertigen in den letzten Jahrzehnten einen gewaltigen Aufschwung genommen hat; er bedauert indes, daß es noch an einer Zentrale fehlt, in der alles bis jetzt Geleistete zusammengefaßt, von Fachmännern verarbeitet würde, und von wo aus Einführung in die Materie, eine gediegene Ausbildung und Vertiefung in die Sache ermöglicht würde. Am zweckdienlichsten würde es sein, die Sache mit einer Universität, mit einer Klinik zu verbinden, wo Lehrer und Ärzte gemeinsam arbeiten könnten. Verf. läßt es offen, ob ein heilpädagogisches Seminar in Verbindung mit einem Heilerziehungsheim oder ein Institut für Kinderforschung zu dem Zwecke zu schaffen wäre.

Bayerthal (17) erläutert ausführlich seine Beobachtungen, welche er an der Wormser Hilfsschule zu machen Gelegenheit hatte. Eingehend bespricht er die Kopfmaße. Daß die Schädelmessungen ein praktisches Interesse haben, ergibt sich aus dem Schluß, den Verf. gewonnen hat, daß nämlich mit Hilfe dieser Untersuchungsmethode schon vor Beginn des Unterrichts unter den Schulanfängern mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit ein Teil derjenigen Kinder, die nicht „sehr gut“ begabt sind oder voraussichtlich das Ziel der Volksschule nicht erreichen, ausfindig und frühzeitig pädagogischer Fürsorge zugänglich gemacht werden kann.

Éltes (67) bespricht hier eingehend die Entstehung der ungarischen Hilfsschulen. Wir erfahren daraus, daß die Hilfsschule auch im fernen Osten viel mit den Vorurteilen der Gegner dieser „Neuerung“ zu kämpfen hatte. Die erste Hilfsschule in Ungarn hat das königlich ungarische Unterrichtsministerium im Jahre 1900 in Budapest errichtet. Die Budapester staatliche Hilfsschule hat sechs aufsteigende Klassen, für 110—120 schwachbegabte Kinder. Den Unterricht erteilen sechs, zu ihrem Berufe speziell vorgebildete dipl. Fachlehrer. Im Jahre 1907 ließ das Unterrichtsministerium für die Zwecke der Hilfsschule ein neues Gebäude errichten. Dasselbe wurde mit der weitgehendsten Berücksichtigung der Anforderungen der Zeit, der Heilpädagogik und der menschenfreundlichen Ziele der

Schule mit freier ärztlicher Ordination für leidende schwachsinnige Kinder, mit trefflichen, lauen Brausebädern, mit freiem, luftigem Spielplatze am Dach, mit geräumig großem Garten usw. vorzüglich eingerichtet.

In der Budapester staatlichen Hilfsschule werden jährlich fünf Wochen lang Ferienkurse für Lehrer gehalten, die an Hilfsschulen arbeiten wollen.

Außer dieser staatlichen Hilfsschule sind seit 1902 in Budapest neben den bevölkerteren Kommunalschulen noch sechs Hilfsklassen eingerichtet.

In der Provinz haben in Ungarn bisher sechs Städte Hilfsschulen errichtet. Die diesbezüglichen Bestrebungen werden vom Unterrichtsministerium vielfach unterstützt; deshalb ist sicher zu hoffen, daß in einigen Jahren alle Städte zum Wohl der schwachbeanlagten Kinder spezielle Einrichtungen treffen werden. *(Autoreferat.)*

Fürsorgeerziehung.

Moses (171) bespricht die statistischen Zusammenstellungen über die Fürsorgeerziehung Minderjähriger im Königreich Preußen für das Jahr 1906. Der erste Abschnitt enthält die einschlägigen Gesetze, Erlasse und Verfügungen, der zweite die Einzelberichte der Kommunalverbände und Oberpräsidenten, der dritte endlich statistische Tabellen. Fast 7000 Jugendliche sind 1906 der Fürsorgeerziehung zugewiesen. Bei 4566 Kindern gelang es ohne Fürsorgeerziehung, Maßnahmen zur Verhütung weiteren Verderbens zu treffen. Als nicht normal in geistiger Beziehung wurden 10 % der Fürsorgezöglinge festgestellt. Da aber eine umfassende Untersuchung von sachverständiger Seite nicht stattgefunden hat, verliert diese Aufstellung ihren wissenschaftlichen Wert. Erfreulich ist es, daß mehrere Provinzen begonnen haben, psychiatrische Untersuchungen durchzuführen.

Sachregister.





B.

C.



G.



H.





N.

O.

Q.

R.



S.



T.





Namenregister.

* bezeichnet Arbeiten, welche sich im Literatur-Verzeichnis finden, aber nicht referiert sind.



B.



C.

E.

G.



H.

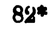
I.

L.



M.









Q.

R.

S.



U.

V.

W.

